Choroby krewetek – naturalne metody prewencji w akwakulturze

BARBARA KAZUŃ, KRZYSZTOF KAZUŃ, ANDRZEJ KRZYSZTOF SIWICKI

Zakład Patologii i Immunologii Ryb, Instytut Rybactwa Śródlądowego, Żabieniec, ul. Główna 48, 05-500 Piaseczno

Otrzymano 28.03.2018

Zaakceptowano 01.08.2018

Kazuń B., Kazuń K., Siwicki A. K.

Diseases of shrimps and natural methods to protect their health

Summary

Shrimp farming is an economically important part of aquaculture. Shrimps constitute the largest portion of shellfish intended for human consumption. According to the World Organization for Animal Health (OIE), viral diseases pose the most serious threat to shrimp farming. There are currently six viral and two bacterial diseases on the OIE list. The most serious viral diseases are white spot disease (WSD), Taura syndrome (TS), infection with yellow head virus genotype 1 (YHV), infectious hypodermal and haematopoietic necrosis (IHHN), infectious myonecrosis (IMN) and white tail disease (WTD), whereas the most dangerous bacterial diseases are acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) and necrotizing hepatopancreatitis (NHP). All these diseases result in high mortality, thus limiting shrimp production and causing large economic losses. Therefore, effective preparations are constantly sought to control infectious diseases in shrimps. Probiotics and immunostimulants, thanks to their demonstrated antibacterial and antiviral effects, as well their positive impact on the immune system, may play a crucial role in protecting the health of shrimps.

Keywords: shrimp, diseases, probiotic, immunostimulant

Krewetki to należące do rzędu dziesięcionogów skorupiaki morskie i słodkowodne. Na światowych rynkach, z uwagi na wielkość osobników i jakość mięsa, dominują krewetki pochodzące z akwakultur słonowodnych (rodzina *Penaeidae*). Hodowla tych krewetek stanowi ważną i dochodową część akwakultury, bowiem ich udział w grupie skorupiaków przeznaczonych do konsumpcji kształtuje się na poziomie ok. 60% (9). Największymi producentami krewetek na świecie są państwa azjatyckie, głównie Chiny, Indonezja, Wietnam, Tajlandia oraz Indie. Duży potencjał hodowlany mają również kraje Ameryki Łacińskiej, a wśród nich Ekwador i Meksyk. Farmy produkujące krewetki powstały także w Europie, m.in. w Niemczech, Belgii, Bułgarii, we Włoszech i Hiszpanii. Hoduje się tam przede wszystkim krewetki białe (*Litopenaeus vannamei*) w systemach recyrkulacyjnych RAS (recirculating aquaculture system). Ten rodzaj chowu niesie wiele udogodnień i korzyści, umożliwiając dużą dowolność lokalizacji, oszczędność miejsca, dostosowanie parametrów fizycznych i właściwości chemicznych wody do potrzeb krewetek oraz wykluczając sezonowość produkcji. Pewnym ograniczeniem, generującym wysokie koszty chowu, jest zapotrzebowanie tych zwierząt na dość wysoką temperaturę wody, na poziomie 25-30°C. Pomysłowe

rozwiązanie tego problemu zastosowano w Niemczech, w Dolnej Saksonii, gdzie powstała hodowla krewetek przy biogazowni, korzystająca z taniego, odnawialnego źródła energii.

Większość krewetek dostępnych na naszym rynku pochodzi z hodowli, którą zdominowały dwa gatunki: krewetki białe (*L. vannamei*) i krewetki tygrysie (*Panaeus monodon*), zwane inaczej krewetkami królewskimi lub olbrzymimi. Innymi gatunkami są *Fenneropenaeus chinensis* i *Macrobrachium rosenbergi*.

Według Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) (30), najpoważniejsze zagrożenie dla hodowli krewetek stanowią choroby wirusowe. Na liście OIE znajduje się obecnie sześć chorób wirusowych i dwie bakteryjne. Najgroźniejsze choroby wirusowe to: choroba białej plamy (white spot disease, WSD), syndrom Taura (Taura syndrome, TS), choroba żółtej głowy (infection with yellow head virus genotype 1, YHD), zakaźna martwica układu krwiotwórczego i hipodermi (infectious hypodermal and haematopoietic necrosis, IHHN), zakaźna martwica mięśni (infectious myonecrosis, IMN) i choroba białego ogona (white tail disease, WTD); zaś do groźnych schorzeń bakteryjnych zaliczane są: ostra martwica wątrobotrzustki (acute hepatopancreatic necrosis disease, AHPND) oraz martwicze zapalenie wątrobotrzustki (necrotising

hepatopancreatitis, NHP). Wszystkie te schorzenia cechuje wysoka śmiertelność, w związku z czym są one istotnymi czynnikami ograniczającymi hodowlę krewetek, powodującymi duże straty ekonomiczne.

Główne wirusowe i bakteryjne choroby krewetek hodowlanych

Choroba białej plamy (WSD) wywołwana jest zakażeniem wirusem syndromu białej plamy (WSSV) należącym do rodzaju *Whispovirus*, rodzina *Nimaviridae*, wykrytym po raz pierwszy w Chinach w 1992 r. Choroba ta powoduje znaczne straty w hodowli krewetek w Azji i Ameryce, a w ostatnim czasie dotarła również do hodowli europejskich (35). Na zakażenie wirusem wrażliwe są wszystkie gatunki morskich krewetek. Jest on również patogenny dla krabów, raków i homarów. Podatność na zachorowanie dotyczy wszystkich etapów życia krewetek, a śmiertelność w początkowych 3-10 dniach infekcji sięga 80-100%. Wystąpieniu infekcji WSS sprzyja stres środowiskowy i fizjologiczny (zmiany zasolenia, podwyższenie temperatury wody powyżej 30°C, odczynu, zakwity fitoplanktonu, linienie). Infekcja może rozprzestrzeniać się wertykalnie (za pośrednictwem ikry) lub horyzontalnie (kanibalizm, drapieżnictwo, zakażona woda). Zakażone krewetki wykazują objawy letargu, gwałtowny spadek apetytu, gromadzą się pod powierzchnią wody. Najczęściej obserwowanymi objawami klinicznymi są białe plamy na szkieletcie zewnętrznym, nabłonku i odnóżach. Plamy te mają wielkość ≥ 3 mm i mogą zlewać się w większe ogniska, zdarzają się też osobniki, u których plamy nie występują. Niekiedy można zaobserwować również czerwone przebarwienia oraz utratę kutikuli. Stwierdza się ponadto powiększenie wątroby, która przybiera żółtawe zabarwienie (27).

Syndrom Taura (TS) wywołuje wirus należący do rodziny *Dicistroviridae*, opisany po raz pierwszy u krewetek białych pochodzących z rzeki Taura, w pobliżu miejscowości Guayaquil w Ekwadorze, w 1992 r. Zbiegło to się z czasem wykrycia wirusa wywołującego WSS u krewetek *Marsupenaeus japonicus* w Chinach. Choroba szybko rozprzestrzeniła się w obu Amerykach oraz Azji. Wrażliwe na TSV są głównie krewetki białe i z gatunku *Litopenaeus stylirostris*. Droga zakażenia może być horyzontalna lub wertykalna, do rozprzestrzeniania się wirusa pomiędzy hodowlami mogą przyczyniać się ptaki wodne. Szczepy wirusa różnią się wirulencją, a choroba może przebiegać w formie ostrej, przejściowej i przewlekłej. W ostrym przebiegu choroby następuje nagromadzenie czerwonych chromatoforów, które nadają krewetkom bladoczerwone zabarwienie, a uropody i pleopody przybierają wyraźnie czerwony kolor. Zarażone krewetki posiadają miękki pancerz i pusty przewód pokarmowy, można u nich zaobserwować również zmętnienie tkanki mięśniowej, giną zazwyczaj podczas linienia. W przewlekłej formie choroby, gdy krewetki przejdą pomyślnie linienie, nie

wykazują wyraźnych objawów chorobowych, jednakże stają się bardziej podatne na stres środowiskowy. Ozdrowieńcy, po ustąpieniu objawów chorobowych, mogą być nosicielami wirusa do końca życia (25).

Wirus choroby żółtej głowy (YHD), należący do rodzaju *Okavirus*, rodzina *Roniviridae*, został wyizolowany po raz pierwszy u krewetek tygrysich w 1990 r. w Tajlandii i szybko rozprzestrzenił się w Azji oraz obu Amerykach. Wirus ten cechuje się bardzo dużą zjadliwością, powoduje w krótkim czasie (3-5 dni od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych) nawet 100% śmiertelności. Czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu choroby jest stres środowiskowy (zmiany odczynu wody, wahania ilości tlenu). Wirus jest patogenny również dla krewetek białych. U zakażonych osobników obserwuje się zmiany w zachowaniu, po początkowym wzroście apetytu następuje gwałtowne zahamowanie pobierania pokarmu, a chore osobniki gromadzą się przy brzegach zbiornika, tuż pod powierzchnią wody. Wirus powoduje również charakterystyczne żółte lub bladożółte zabarwienie głowotułowia, spowodowane uszkodzeniem wątrobotrzustki. Krewetki z przewlekłą postacią choroby nie wykazują objawów chorobowych (24).

Zakaźna martwica układu krwiotwórczego i hipodermu (IHHN) została wykryta po raz pierwszy u krewetki *L. stylirostris* w 1981 r. na Hawajach i była przyczyną masowych śnięć tego gatunku. Czynnikiem etiologicznym choroby jest mogący rozprzestrzeniać się drogą horyzontalną i wertykalną wirus z rodzaju *Pensyldensovirus*, rodzina *Parvoviridae*. Zakażone krewetki *L. stylirostris* wykazują brak apetytu, powoli podpływają pod powierzchnię wody, gdzie stają w bezruchu, a następnie opadają na dno zbiornika. Proces ten powtarza się przez kilka godzin, do całkowitego wyczerpania zwierzęcia lub zjedzenia przez zdrowsze osobniki. Na tym etapie na kutikuli obserwuje się białe lub jasnożółte plamy, zwłaszcza na sklerytach brzusznych, co nadaje krewetkom charakterystyczny cętkowany wygląd. W późniejszej fazie choroby to cętkowanie stopniowo zanika, zwierzęta przyjmują kolor intensywnie niebieski, a mięśnie brzucha stają się matowe (24).

U krewetek białych wirus IHHN odpowiedzialny jest za wywołanie syndromu RDS (runt deformity syndrome), objawiającego się zmniejszeniem tempa wzrostu do 30%, deformacjami rostrum, szóstego segmentu odwłoka i odnóży, wygięciem anten oraz chropowatością kutikuli. Syndrom RDS odnotowano również w hodowlach krewetek tygrysich i *L. stylirostris*, choroba ta jest przyczyną dużych strat ekonomicznych.

Wirus zakaźnej martwicy mięśni (IMNV) należy do rodziny *Totiviridae* i jest patogenny dla krewetek białych. Po raz pierwszy został stwierdzony w Brazylii w 2002 r. Choroba przenosi się horyzontalnie, a źródłem infekcji są najczęściej zjadane chore osobniki lub zakażona woda. Wybuchowi choroby sprzyja

stres związany z nagłą zmianą temperatury wody, zasolenia lub pokarmu. Krewetki nierzadko sną nagle, bezpośrednio po żywieniu, z wypełnionym przewodem pokarmowym, a śmiertelność waha się w granicach 40-70%. U chorych osobników obserwuje się martwicę mięśni, szczególnie dystalnych odcinków mięśni brzusznych i wachlarza ogonowego, które stają się białe i nieprzezroczyste, choć u niektórych osobników mogą przybierać czerwone zabarwienie. Często obserwuje się również płyn pomiędzy włóknami mięśniowymi oraz nacieki hemocytów (23).

Czynnikiem etiologicznym choroby białego ogona (WTD) są: nodawirus *M. rosenbergii* (MrNV) z rodziny *Nodaviridae* oraz wirus XSV. Chorobę po raz pierwszy odnotowano w zachodnich Indiach w 1999 r., później wystąpiła w Chinach, Tajlandii i Australii. Wrażliwe na zakażenie są przede wszystkim krewetki słodkowodne *M. rosenbergii*, choć istnieją doniesienia wskazujące, że WTD może wystąpić również u krewetek białych i tygrysich, a także u *M. japonicus* i *Fenneropenaeus indicus*. Podatne na WTD są krewetki w fazie larwalnej, postlarwalnej i młodocianej, natomiast dorosłe osobniki wykazują odporność na infekcję. Wirus rozprzestrzenia się zarówno drogą horyzontalną, jak i wertykalną. Do wystąpienia choroby usposabiają szybkie zmiany zasolenia, temperatury i odczynu wody. U chorych osobników obserwuje się osłabienie apetytu i problemy z pływaniem. Mięśnie brzucha przybierają białe zabarwienie, w skrajnych przypadkach obserwuje się zwyrodnienie telsonu i uropodów. W badaniu mikroskopowym mięśni poprzecznie prążkowanych brzucha i ogona można zaobserwować zwyrodnienie, martwicę i lizę, obrzęk oraz nacieki bazofilii w cytoplazmie. Śmiertelność może dochodzić do 100% w okresie 5-6 dni od pojawienia się pierwszych objawów chorobowych. Ozdrowieńcy rosną do normalnych rozmiarów, ale stanowią potencjalne źródło zakażenia (2).

Ostra martwica wątrobotrzustki (AHPND) została stwierdzona po raz pierwszy w Chinach w 2010 r., a czynnikiem etiologicznym choroby jest bakteria *Vibrio parahaemolyticus*. Choroba występuje u krewetek białych i tygrysich oraz u *F. chinensis* w Chinach, Wietnamie, Malezji, Tajlandii i Meksyku. Przypuszcza się, że do jej rozprzestrzenienia przyczynił się transport żywego pokarmu, który mógł być źródłem infekcji. Czynnikiem etiologicznym tej choroby jest niebezpieczny również dla ludzi, bowiem spożycie surowych lub niedogotowanych zakażonych krewetek może wywołać ostre zapalenie żołądka i jelit. Czynniki sprzyjające wystąpieniu choroby u zwierząt są: przekarmianie, zła jakość wody i paszy. U zainfekowanych krewetek zmiany chorobowe pojawiają się po 10-30 dniach od obsadzenia stawów stadiami postlarwalnymi i dotyczą głównie wątrobotrzustki. Obserwuje się twardość tego narządu oraz zmianę zabarwienia na bladobrazowe, czasami pojawiają się czarne plamy lub pasma, choć możliwy jest nawet zanik wątrobotrzustki, stwierdza

się również zmiękczenie pancerza. Krewetki będące w stanie agonicznym opadają na dno (14).

Martwicze zapalenie wątrobotrzustki (NHP) powodowane jest przez wewnątrzkomórkowe, Gram-ujemne bakterie *Hepatobacter penaei*, należące do klasy *Alphaproteobacteria*. Wrażliwe na tę chorobę są krewetki białe. Występowanie NHP udokumentowano w wielu krajach obu Ameryk. Krewetki zarażają się poprzez zjadanie chorych osobników lub przez zakażoną wodę. Ozdrowieńcy mogą być nosicielami bakterii przez całe życie i stanowić potencjalne źródło zakażenia. Wystąpieniu choroby sprzyjają długie okresy wysokiej temperatury i wysokie zasolenie wody. Choroba najczęściej występuje w postaci ostrej, powodując nawet do 100% śmiertelności. Zakażone krewetki tracą apetyt, co ma wpływ na obniżenie współczynników wzrostu i wykazują objawy letargu, stwierdzane są: zmiękczenie pancerza, wiotkość ciała, ciemne skrzel, pociemnienie krawędzi uropodów i pleopodów oraz wrzodziejące zmiany na kutikuli, jednak żaden z tych objawów nie jest patognomoniczny. Najczęściej obserwowane zmiany anatomopatologiczne to zwyrodnienie wątrobotrzustki (29).

Ochrona zdrowia krewetek

Hodowla krewetek boryka się z podobnymi problemami, jak hodowla ryb, a mianowicie brakiem skutecznych preparatów zwalczających wirusy oraz narastającą opornością bakterii na antybiotyki skutkującą zmniejszeniem skuteczności leczenia. Poszukiwane są zatem alternatywne metody ochrony zdrowia krewetek i ich dobrostanu.

Wykorzystywanie bakterii probiotycznych oraz immunostymulatorów to dwie najbardziej obiecujące metody profilaktyki schorzeń opracowane w ciągu ostatnich lat. Mają one hamować rozwój drobnoustrojów, wpływać na parametry hodowlane, podwyższać strawność paszy, wzmacniać odporność, a nawet poprawiać jakość wody (7, 12), jednocześnie nie wykazując negatywnego wpływu na środowisko i zdrowie człowieka.

Działanie przeciwbakteryjne preparatów naturalnego pochodzenia

Probiotyki i ich metabolity posiadające właściwości przeciwdrobnoustrojowe wykazują antagonizm wobec niektórych patogennych bakterii. Te cechy wykorzystuje się, poszukując skutecznych preparatów przeciwbakteryjnych nowej generacji. Far i wsp. (10) zaobserwowali, że bakteria *Pseudomonas* sp. wyizolowana z jelita zdrowej krewetki białej wykazuje silne działanie przeciwbakteryjne wobec *V. parahaemolyticus*, *Vibrio alginolyticus* i *Vibrio cholerae*. Z kolei bakterie *Bacillus subtilis* E20 i *Lactobacillus plantarum* zwiększają przeżywalność krewetek białych po zakażeniu *V. alginolyticus* (7, 38). Hill i wsp. (13) stwierdzili, że szczep *Bacillus pumilus* wyizolowany z jelita zdrowej krewetki tygrysiej wykazuje działanie hamujące wo-

bec *V. alginolyticus*, *Vibrio mimicus* i *Vibrio harveyi*. Stadia postlarwalne krewetek tygrysich karmionych dietą suplementowaną bakteriami *Lactobacillus acidophilus* przez 30 dni wykazywały wyższy wskaźnik przeżycia po zakażeniu *V. alginolyticus* w porównaniu z grupą kontrolną (34). Podobne efekty uzyskano po podaniu krewetkom tygrysim bakterii z rodzaju *Bacillus* w przypadku zakażenia bakteriami *V. harveyi* i *Vibrio* spp. (39). Również bakteriocyny, produkowane przez pochodzący z mleka koziego szczep bakterii *Lactobacillus* sp., wykazują antagonistyczne działanie wobec bakterii patogennych dla krewetek (17). Młode osobniki krewetki *F. indicus* karmione dietą uzupełnioną *L. acidophilus*, *Streptococcus cremoris* i *Lactobacillus bulgaricus* przez okres 4 tygodni, a następnie zakażone *V. alginolyticus* wykazywały wyższą przeżywalność w porównaniu do grupy kontrolnej (1).

Przeciwbakteryjne działanie ochronne wykazują także naturalne immunostymulatory: chityna i chitozan przeciw *V. alginolyticus* (40), a β -glukan przeciwko *Vibrio vulnificus* (36). Obserwowano też działanie adiuwacyjne karboksymetylo- β -glukanów, które zwiększały działanie ochronne formalizowanych bakterii *V. harveyi* u krewetek tygrysich (18).

Działanie przeciwwirusowe preparatów naturalnego pochodzenia

Dane źródłowe wskazują, że hamujące działanie probiotyków nie ogranicza się tylko do patogenów bakteryjnych, ale obejmuje również działanie przeciwwirusowe. Większość przeprowadzonych dotąd na krewetkach badań dotyczy wirusa WSS. Stwierdzono na przykład, że podawanie mieszaniny bakterii *Bacillus* spp. i *Vibrio* spp. spowodowało podwyższenie parametrów immunologicznych i wzrost przeżywalności krewetek zarażonych *V. harveyi* i wirusem WSS (3). Obniżenie śmiertelności po zakażeniu wirusem WSS obserwowano także u krewetek białych po podawaniu bakterii *Pediococcus pentosaceus*, wyizolowanych z jelita krewetki *Farfantepenaeus californiensis* (21). Synergiczny efekt ochronny przeciwko WSSV uzyskano po podaniu krewetkom białym bakterii *Bacillus* OJ oraz izomaltooligosacharydów (22), a wyższą przeżywalność po zakażeniu WSSV uzyskano również po kąpieli z probiotykiem *V. alginolyticus* (szczep Ili), w porównaniu do grupy kontrolnej niepoddanej działaniu probiotyku (31).

Również immunostymulatory, takie jak β -glukan, wykazują u krewetek działanie przeciwwirusowe (6, 31). Sajeevan i wsp. (32) stwierdzili, że podawanie raz dziennie przez 7 dni glukanów krewetkom *F. indicus* znacząco zwiększa przeżywalność po zakażeniu WSSV.

Działanie immunomodulujące preparatów naturalnego pochodzenia

Badania dowodzą, że probiotyki wykazują również działanie immunomodulujące. Wpływają one na ko-

mórkowe i humoralne mechanizmy obronne krewetek poprzez zwiększenie aktywności lizozymu, zwiększenie liczby hemocytów i ich aktywności fagocytarnej, stymulację produkcji reaktywnych form tlenu i katalazy oraz zwiększenie aktywności układu fenoloksydazowego (PO) (7, 28, 38). Układ PO jest jednym z ważniejszych mechanizmów wrodzonej humoralnej odpowiedzi immunologicznej krewetek. Ulega on aktywacji poprzez komórki układu odpornościowego w odpowiedzi na stymulację specyficznymi komponentami znajdującymi się na powierzchni drobnoustrojów (pathogen associated molecular patterns, PAMP), np. lipopolisacharydy bakteryjne (LPS), β -glukany czy peptydoglikany. Aktywacja układu prowadzi do procesu melanizacji oraz tworzenia reaktywnych związków wykazujących cytotoksyczność wobec bakterii i pasożytów. Obecność PO stwierdzono w komórkach trzustki, narządach limfoidalnych i hemocytach krewetek (8). Istnieją publikacje wskazujące, że podawanie probiotyków krewetkom białym i tygrysim, a także z gatunków *M. japonicus* i *M. rosenbergii* podwyższa aktywność układu PO, wzmacniając ochronę przed zakażeniem (7, 38).

Podobny zakres działania immunomodulującego do bakterii probiotycznych charakteryzuje również algi z gatunków *Gracilaria tenuistipitata* i *Gracilaria fisheri*. Ze względu na wysoką zawartość składników odżywczych algi te wykorzystywane są jako źródło białka w zbilansowanej diecie krewetek. Udowodniono, że ich stosowanie powoduje zwiększenie liczby hemocytów, wzrost aktywności lizozymu, zwiększenie aktywności dysmutazy nadadtlenkowej, aktywności metabolicznej i fagocytarnej komórek oraz aktywności układu PO, co wpływa na wzrost przeżywalności krewetek zainfekowanych wirusem WSS (26). Wykazano również, że brunatnice z gatunków *Sargassum wightii* i *Sargassum hemiphyllum* mają zdolność stymulowania układu immunologicznego i wzmacniają ochronę przeciwko zakażeniom wirusem WSS i bakteriami *V. alginolyticus* (15, 16).

Stwierdzono też, że korzystnie na aktywność układu fenoloksydazowego wpływa podawanie krewetkom tygrysim β -glukanów, lipopolisacharydów, chityny i chitozanu (5, 11, 33, 37, 40). Ponadto wzrost parametrów układu immunologicznego oraz podwyższenie odporności na zakażenie patogenami obserwowano też u kilku gatunków krewetek po podaniu witaminy A, C i E oraz bydłowej laktoferyny (4, 19, 20, 33).

Nieustannie poszukuje się alternatywnych preparatów mogących skutecznie i bezpiecznie kontrolować choroby zakaźne u zwierząt akwakultury. W przypadku krewetek podejmowane są badania mające na celu opracowanie skutecznych metod immunoprofilaktyki nieswoistej. Być może probiotyki i immunostymulatory będą mogły zapewnić rozwiązanie wielu problemów zdrowotnych u tych skorupiaków poprzez wzmocnienie układu odpornościowego oraz ich potencjalne działanie przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe.

Piśmiennictwo

1. Ajitha S., Sridhar M., Sridhar N., Singh I. S. B., Varghese V.: Probiotic effect of lactic acid bacteria against *Vibrio alginolyticus* in *Penaeus* (Fenneropenaeus) indicus. *Asian Fish. Sci.* 2004, 17, 71-80.
2. Arcier J.-M., Herman F., Lightner D. V., Redman R. M., Mari J., Bonami J. R.: A viral disease associated with mortalities in hatchery-reared postlarvae of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii*. *Dis. Aquat. Org.* 1999, 38, 177-181.
3. Balczar J. L., Blas I., Zarzuela-Ruiz I., Cunningham D., Vendell D., Músqiz J. L.: The role of probiotics in aquaculture. *Vet. Microbiol.* 2006, 114, 173-186.
4. Chand R. K., Sahoo P. K., Kumari J., Pillai B. R., Mishra B. K.: Dietary administration of bovine lactoferrin influences the immune ability of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* (de Man) and its resistance against *Aeromonas hydrophila* infection and nitrite stress. *Fish Shellfish Immunol.* 2006, 21, 119-121.
5. Chang C. F., Chen H. Y., Su M. S., Liao I. C.: Immunomodulation by dietary β -1,3-glucan in the brooders of the black tiger shrimp *Penaeus monodon*. *Fish Shellfish Immunol.* 2000, 10, 505-514.
6. Chang C. F., Su M. S., Chen H. Y., Liao I. C.: Dietary β -1,3-glucan effectively improves immunity and survival of *Penaeus monodon* challenged with white spot syndrome virus. *Fish Shellfish Immunol.* 2003, 15, 297-310.
7. Chiu C. H., Guu Y. K., Liu C. H., Pan T. M., Cheng W.: Immune responses and gene expression in white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, induced by *Lactobacillus plantarum*. *Fish Shellfish Immunol.* 2007, 23, 364-377.
8. Fagutao F. F., Koyama T., Kaizu A., Saito-Taki T., Kondo H., Aoki T., Hirono I.: Increased bacterial load in shrimp hemolymph in the absence of prophenoloxidase. *FEBS Journal* 2009, 276, 5298-5306.
9. FAO. 2016. Global aquaculture production dataset 1950-2014. Available at: www.fao.org/fishery/statistics/en
10. Far H. Z., Saad C. R. B., Daud H. M., Kamarudin M. S., Ramezani-Fard E.: Isolation and identification of bacteria micro flora of white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, with antagonistic properties against *Vibrio* species. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2013, 8, 293-300.
11. Felix S.: Pro-PO based immunomodulatory effect of glucan and LPS on tiger shrimp, *Penaeus monodon* (Fabricius), [w:] Walker P., Lester R., Bondad-Reantaso M. G. (red.): *Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila Diseases in Asian Aquaculture V* 2005, 477-482.
12. Fu L. L., Wang Y., Wu Z. C., Li W. F.: In vivo assessment for oral delivery of *Bacillus subtilis* harboring a viral protein (VP28) against white spot syndrome virus in *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture* 2011, 322-323, 33-38.
13. Hill J. E., Baiano J. C. F., Barnes A. C.: Isolation of a novel strain of *Bacillus pumilus* from penaeid shrimp that is inhibitory against marine pathogens. *J. Fish Dis.* 2009, 32, 1007-1016.
14. Hong X. P., Xu D., Zhuo Y., Liu H. Q., Lu L. Q.: Identification and pathogenicity of *Vibrio parahaemolyticus* isolates and immune responses of *Penaeus* (*Litopenaeus*) *vannamei* (Boone). *J. Fish Dis.* 2016, 39, 1085-1097.
15. Huynh T.-G., Yeh S.-T., Lin Y.-C., Shyu J.-F., Chen L.-L., Chen J.-C.: White shrimp *Litopenaeus vannamei* immersed in seawater containing *Sargassum hemiphyllum* var. *chinense* powder and its extract showed increased immunity and resistance against *Vibrio alginolyticus* and white spot syndrome virus. *Fish Shellfish Immunol.* 2011, 31, 286-293.
16. Immanuel G., Sivagnanavelmurugan M., Marudhupandi T., Radhakrishnan S., Palavesam A.: The effect of fucoidan from brown seaweed *Sargassum wightii* on WSSV resistance and immune activity in shrimp *Penaeus monodon* (Fab). *Fish Shellfish Immunol.* 2012, 32, 551-564.
17. Iyapparaj P., Maruthiah T., Ramasubburayan R., Prakash S., Kumar C., Immanuel G., Palavesam A.: Optimization of bacteriocin production by *Lactobacillus* sp. MSU31R against shrimp bacterial pathogens. *Aquat. Biosyst.* 2013, 9, 12.
18. Klannukarn S. S., Wongprasert K., Khanobdee K., Meeratana P., Taweepreda P., Withyachumarnkul B.: *Vibrio* bacterin and carboxymethyl β -glucans protect *Penaeus monodon* from *Vibrio harveyi* infection. *J. Aquat. Anim. Health* 2004, 16, 238-245.
19. Lee M. H., Shiau S. Y.: Dietary vitamin C and its derivatives affect immune responses in grass shrimp, *Penaeus monodon*. *Fish Shellfish Immunol.* 2002, 12, 119-129.
20. Lee M. H., Shiau S. Y.: Vitamin E requirements of juvenile grass shrimp, *Penaeus monodon*, and effects on non-specific immune responses. *Fish Shellfish Immunol.* 2004, 16, 474-485.
21. Leyva-Madriz K. Y., Luna-González A., Escobedo-Bonilla C. M., Fierro-Coronado J. A., Maldonado-Mendoza I. E.: Screening for potential probiotic bacteria to reduce prevalence of WSSV and IHHNV in white leg shrimp (*Litopenaeus vannamei*) under experimental conditions. *Aquaculture* 2011, 322-323, 16-22.
22. Li J., Tan B., Mai K.: Dietary probiotic *Bacillus* OJ and isomaltooligosaccharides influence the intestine microbial populations, immune responses and resistance to white spot syndrome virus in shrimp (*Litopenaeus vannamei*). *Aquaculture* 2009, 291, 35-40.
23. Lightner D. V., Pantoja C. R., Poulos B. T., Tang K. J. F., Redman R. M., Pasos-Andrade T., Bonami J. R.: Infectious myonecrosis: new disease in Pacific white shrimp. *Global Aquaculture Advocate* 2004, 7, 85.
24. Lightner D. V., Redman R. M.: Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture* 1998, 164, 201-220.
25. Lightner D. V., Redman R. M., Hasson K. W., Pantoja C. R.: Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. *Dis. Aquat. Org.* 1995, 21, 53-59.
26. Lin Y.-C., Yeh S.-T., Li C.-C., Chen L.-L., Cheng A.-C., Chen J.-C.: An immersion of *Gracilaria tenuistipitata* extract improves the immunity and survival of white shrimp *Litopenaeus vannamei* challenged with white spot syndrome virus. *Fish Shellfish Immunol.* 2011, 31, 1239-1246.
27. Lo C. F., Ho C. H., Peng S. E., Chen C. H., Hsu H. C., Chiu Y. L., Chang C. F., Liu K. F., Su M. S., Wang C. H., Kou G. H.: White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crab and other arthropods. *Dis. Aquat. Org.* 1996, 27, 215-225.
28. Mujeeb Rahiman K. M., Jesmi Y., Thomas A. P., Mohamed Hatha A. A.: Probiotic effect of *Bacillus* NL110 and *Vibrio* NE17 on the survival, growth performance and immune response of *Macrobrachium rosenbergii* (de Man). *Aquac. Res.* 2010, 41, 120-134.
29. Nunan L. M., Pantoja C. R., Gomez-Jimenez S., Lightner D. V.: *Candidatus* *Hepatobacter penaei*, an intracellular pathogenic enteric bacterium in the hepatopancreas of the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Appl. Environ. Microbiol.* 2013, 79, 1407-1409.
30. OIE – Listed diseases 2018 – World for Animal Health. URL: <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2018/>
31. Rodrigue J., Espinosa Y., Echeverra F., Cardenas G., Roman R., Stern S.: Exposure to probiotics and β -1,3/1,6-glucan in larviculture modifies the immune response of *Penaeus vannamei* juveniles and both the survival to White Syndrome Virus challenge and pond culture. *Aquaculture* 2007, 273, 405-415.
32. Sajeevan T. P., Philip R., Singh B. I. S.: Dose/frequency: critical factor in the administration of glucan as immunostimulant to Indian white shrimp *Fenneropenaeus indicus*. *Aquaculture* 2009, 287, 248-252.
33. Sivakumar K., Felix I. S.: Immunostimulants in the immune response of *Penaeus monodon* (Fabricius). *J. Mar. Biol. Ass. India* 2011, 53, 58-67.
34. Sivakumar K., Sundararaman M., Selvakumar G.: Probiotic effect of *Lactobacillus acidophilus* against *Vibriosis* in juvenile shrimp (*Penaeus monodon*). *Afr. J. Biotechnol.* 2012, 11, 15811-15818.
35. Stentiford G. D., Lightner D. V.: Cases of white spot disease (WSD) in European shrimp farms. *Aquaculture* 2011, 319, 302-306.
36. Sung H. H., Kou G. H., Song Y. L.: *Vibriosis* resistance induced by glucan treatment in tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *Fish Shellfish Immunol.* 1994, 29, 11-17.
37. Supphantharika M., Khunrae P., Thanardkit P., Verduyn C.: Preparation of spent brewer's yeast beta-glucans with a potential application as an immunostimulant for black tiger shrimp, *Penaeus monodon*. *Bioresour. Technol.* 2003, 88, 55-60.
38. Tseng D. Y., Ho P. L., Huang S. Y., Cheng S. C., Shiu Y. L., Chiu C. S., Liu C. H.: Enhancement of immunity and disease resistance in the white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, by the probiotic, *Bacillus subtilis* E20. *Fish Shellfish Immunol.* 2009, 26, 339-344.
39. Utiswannahakul P., Sangchai S., Engipat S. R.: Enhanced growth of black tiger shrimp *Penaeus monodon* by dietary supplementation with *Bacillus* (BP11) as a probiotic. *J. Aquac. Res. Dev.* 2011, 01, 1-9.
40. Wang S.-H., Cheng J.-C.: The protective effect of chitin and chitosan against *Vibrio alginolyticus* in white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Fish Shellfish Immunol.* 2005, 19, 191-204.

Adres autora: dr Barbara Kazuń, ul. Główna 48, 05-500 Piaseczno;
e-mail: b.kazun@infish.com.pl