JOANNA JAKÓBIK, MACIEJ PABIJAN

*Zakład Anatomii Porównawczej
Instytut Zoologii i Badań Biomedycznych
Wydział Biologii
Uniwersytet Jagielloński
Gronostajowa 9, 30-387 Kraków
E-mail: maciej.pabijan@uj.edu.pl*

PANDEMIE WŚRÓD PŁAZÓW

MASOWE WYMIERANIE PŁAZÓW

Kryzys bioróżnorodności spowodowany masowym wymieraniem gatunków dotyczy większości aktualnie żyjących grup organizmów (CEBALLOS i współaut. 2015). Wśród zwierząt kręgowych zjawisko to najdotkliwiej odczuwają płazy (Amphibia) (IUCN 2021). Na Ziemi znanych jest aktualnie ponad 8300 gatunków tych zwierząt (AmphibiaWeb, <https://amphibiaweb.org/index.html>), z czego 41% jest zagrożonych wyginięciem (IUCN 2021). Za dużą skalę tego zjawiska odpowiada wiele czynników, często działających równocześnie, powodujących wymieranie lokalnych populacji płazów (PABIJAN i współaut. 2020).

Zwiększona wrażliwość płazów na wymieranie wynika bezpośrednio z ich fizjologicznego uzależnienia od środowiska wodnego (WELLS 2010). Cienka, wilgotna i silnie unaczyniona skóra tych zwierząt jest przepuszczalna dla wody i gazów oraz posiada liczne gruczoły śluzowe, których zadaniem jest m.in. ochrona przed wyschnięciem. Inną cechą uzależniającą płazy od środowiska wodnego jest ich sposób rozmnażania. Jaja płazów nie mają twardej otoczki oddzielającej je od środowiska zewnętrznego, chroniącej przed utratą wody. W rozwoju wielu gatunków występuje wolnożyjąca, wodna larwa, oddychająca za pomocą skrzel, co powoduje uzależnienie ich rozwoju od stałego dostępu do wody (FEDER i BURGGREN 1992). Powyższe cechy determinują środowisko życia płazów.

Najwięcej gatunków występuje w wilgotnych lasach, zwłaszcza w górzystych, zalesionych częściach krajów tropikalnych, gdzie również obserwuje się najszybsze tempo wymierania tych zwierząt (CEBALLOS i współaut. 2020).

Zanikanie płazów powodują głównie czynniki antropogeniczne. Najważniejszą przyczyną jest degradacja i utrata podstawowych siedlisk. Osuszanie terenów podmokłych, deforestacja, postępująca urbanizacja oraz budowa dróg znacznie przyczyniły się do zmniejszenia liczby populacji i fragmentacji wcześniej zwartych zasięgów wielu gatunków płazów (GALLANT i współaut. 2007). Groźne w skutkach okazują się globalnie zachodzące zmiany klimatyczne oraz wzrastające zanieczyszczenie środowiska pestycydami i metalami ciężkimi (COLLINS i STORFER 2003). Celowe bądź nieświadome introdukcje gatunków obcych, w tym także płazów, może silnie ingerować w lokalne biocenozy na skutek np. intensywnego drapieżnictwa lub konkurencji z rodzimymi gatunkami (KRAUS 2015). Wykorzystanie płazów do celów medycznych i laboratoryjnych, odłow i hodowla w celach kulinarnych, a także coraz szerzej uprawiana terrarystyka i związany z nią handel żywymi osobnikami, doprowadziły do nadmiernej eksploatacji niektórych gatunków (COLLINS 2010).

Ze wzmożonym handlem płazów związany jest kolejny czynnik przyczyniający się do ich wymierania. Wraz z żywymi płazami roznoszone są również ich patogeny, wywołujące choroby niebezpieczne dla tych zwierząt

(KOLBY i współaut. 2014, NGUYEN i współaut. 2017, O'HANLON i współaut. 2018). Patogeny te, pierwotnie występujące w izolowanych regionach, głównie Azji południowo-wschodniej (LAKING i współaut. 2017, O'HANLON i współaut. 2018), stanowią wielkie zagrożenie, gdy infekują populacje gatunków, które wcześniej nie miały z nimi do czynienia. Do najgroźniejszych patogenów należą mikroskopijne grzyby *Batrachochytrium* sp. z rodziny skoczkwców (Chytridiomycota) oraz wirusy z rodzaju *Ranavirus* (Iridoviridae). Ich rozprzestrzenienie wywołało wśród wielu populacji płazów drastyczne zmniejszenie liczebności, co dla niektórych gatunków było przyczyną całkowitego zaniknięcia ze środowiska naturalnego, a nawet wymierania (SCHEELE i współaut. 2019, MARTEL i współaut. 2013). Patogeny te nadal poszerzają swoje zasięgi, natomiast świadomość tego zjawiska zarówno wśród społeczeństwa, jak i lokalnych władz wciąż jest znikoma. Przybliżenie i rozpowszechnienie informacji dotyczących pandemii panujących w świecie płazów

może być kluczowe dla ograniczenia dalszego rozprzestrzeniania groźnych patogenów. Poniżej przedstawiamy doniesienia ostatnich lat na temat rozmieszczenia najważniejszych patogenów płazów, prognozy dalszego rozprzestrzeniania i perspektywy zachowania płazów w obliczu trwających pandemii.

BATRACHOCHYTRIUM DENDROBATIDIS

W latach 1996-1998 w ogrodzie zoologicznym w Waszyngtonie obserwowano przypadki śmiertelnej infekcji skóry u płazów. Czynnikiem zakaźnym wywołującym chorobę okazał się mikroskopijny grzyb z gromady skoczkwców (Chytridiomycota) - *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) (LONGCORE i współaut. 1999). Patogen ten jest ściśle związany ze środowiskiem wodnym. To w nim zoospory (ruchliwe zarodniki grzyba posiadające witkę) osiadają na skórze płaza i przenikają do najbardziej zewnętrznej warstwy naskórka, gdzie odbywa się reszta cyklu życiowego patogenu (Ryc. 1) (BERGER i współaut. 2005). Następstwem rozrostu

Ryc. 1. Schemat przedstawiający cykl życiowy grzybów z rodzaju *Batrachochytrium* i wirusów z grupy *Ranavirus*, z wyróżnieniem rzedów płazów atakowanych przez dany patogen. Zoospory znajdujące się w wodzie osiadają na skórze płaza i przenikają do najbardziej zewnętrznych (w przypadku *Bd*) lub głębszych (w przypadku *Bsal*) warstw naskórka, gdzie encystują i przechodzą liczne podziały mitotyczne. Prowadzi to do rozrostu plechy w dojrzałe zoosporangium oraz powstania nowych zoospor. Powstaje również tuba wyprowadzająca zoospory. Przy korzystnych warunkach zewnętrznych tuba otwiera się, a zoospory opuszczają zoosporangium. Na rycinie widoczny również uproszczony schemat infekcji wirusem z rodzaju *Ranavirus*. Transfer patogenu następuje głównie poprzez bezpośredni kontakt z zainfekowanym osobnikiem.

plechy grzyba w skórze płazów jest chytridiomikoza, choroba wywołana przez *Bd*. Odbývający się w skórze cykl życiowy patogenu wywołuje szereg zmian w jej funkcjonowaniu jako organu istotnego dla wymiany gazowej oraz transportu wody i jonów. Nieprawidłowości w tych procesach zakłócają gospodarkę jonową, co może być przyczyną zaburzeń pracy serca i układu nerwowego, a w konsekwencji śmierć gospodarza (VOYLES i współaut. 2009). Dodatkowym objawem jest hiperkeratoza (nadmierne zrogowacenie) naskórka, powodująca jego zwiększone nawarstwianie i złuszczenie. Prowadzi to do odpadania dużych płatów skóry i tworzenia się otwartych ran. Powoduje to dodatkowe osłabienie chorego zwierzęcia i zwiększa ryzyko ponownych infekcji (BERGER i współaut. 2005).

Najnowsze badania sugerują, że *Bd* jest gatunkiem naturalnie występującym na terenie Azji Wschodniej i stamtąd został zawleczony w inne miejsca na świecie (O'HANLON i współaut. 2018). Najtragiczniejsze w skutkach okazało się pojawienie się tego patogenu w Ameryce Południowej, Środkowej i Australii, miejscach charakteryzujących się wysoką bioróżnorodnością płazów i licznymi gatunkami endemicznymi. Na tych terenach wystąpiło najwięcej przypadków masowego wymierania populacji płazów powiązanych z infekcją *Bd* (SCHEELE i współaut. 2019). Obecnie *Bd* został stwierdzony na wszyst-

kich kontynentach, z wyjątkiem Antarktydy. Patogen ten okazał się bezpośrednim zagrożeniem dla światowej populacji płazów. Przyczynił się do znaczącego zaniku około 500 gatunków, a 90 z nich uważa się za wymarłe w środowisku naturalnym. Stanowi to największą udokumentowaną utratę bioróżnorodności, którą można przypisać patogenowi. Czołowe fale światowej ekspansji *Bd* przypadają na pierwszą połowę XX w. (O'HANLON i współaut. 2018), czyli na okres wielkiego przyspieszenia globalizacji gospodarki. Przypuszcza się, że zainfekowane płazy mogły zostać nieumyślnie rozprowadzone wraz ze wzmożonym transportem towarów. Ponadto, w wielu krajach rozpoczęto masową hodowlę gatunków, takich jak żaba rycząca (*Lithobates catesbeianus*) w celach konsumpcyjnych, czy płatana szponiasta (*Xenopus laevis*) do badań medycznych. Oba gatunki zaliczane są do aklinicznych rezerwuarów *Bd*, u których dochodzi do infekcji, ale bez objawów chorobowych. Półotwarte hodowle żab, a także celowe wypuszczanie płazów przyczyniło się do przenikania *Bd* do lokalnych populacji, stając się źródłem nowych infekcji (WELDON i współaut. 2004, GREENSPAN i współaut. 2012, VREDENBURG i współaut. 2013, MIAUD i współaut. 2016b). W drugiej połowie XX w. skala wymierania płazów na skutek infekcji *Bd* nabrała masowego i globalnego charakteru. Wówczas doszło do wymierania gatunków płazów, za-

Tabela 1. Wybrane doniesienia na temat masowej śmiertelności płazów w Europie wywołanej pojawieniem się patogenów płazów *Batrachochytrium dendrobatidis* (*Bd*), *B. salamandrivorans* (*Bsal*), oraz różnych gatunków ranawirusów (*Rv*). W Polsce nie odnotowano jeszcze przypadków wymierania populacji wywołanej przez te patogeny.

Państwo	Gatunek	Patogen	Literatura
Belgia	<i>Salamandra salamandra</i>	Bsal	STEGEN i współaut. 2017
Dania	<i>Pelophylax esculentus</i>	Rv	ARIEL i współaut. 2009
Francja	<i>Rana temporaria</i>	Rv	MIAUD i współaut. 2016a
Hiszpania	<i>Alytes obstetricans</i>	Bd, Rv	BOSCH i współaut. 2001 BALSEIRO i współaut. 2010
Hiszpania	<i>Bufo bufo</i>	Bd, Rv	BOSCH i MARTÍNEZ-SOLANO 2006
Hiszpania	<i>Ichthyosaura alpestris</i>	Rv	BALSEIRO i współaut. 2010
Hiszpania	<i>Salamandra salamandra</i>	Bsal	MARTEL i współaut. 2020
Holandia	<i>Salamandra salamandra</i>	Bsal	MARTEL i współaut. 2013
Niemcy	<i>Ichthyosaura alpestris</i>	Bsal	SCHMELLER i współaut. 2020
Niemcy	<i>Salamandra salamandra</i>	Bsal	SCHULZ i współaut. 2020
Wielka Brytania	<i>Rana temporaria</i>	Rv	TEACHER i współaut. 2010
Węgry	<i>Bombina variegata</i>	Bd	HARMOS i współaut. 2021

mieszkujących niemal nietknięte ręką ludzką lasy deszczowe, takich jak ropucha złota (*Incilius periglenes*) w Monteverde na Kostaryce i żółąkorodę (*Rheobatrachus*) w północnowschodniej Australii, które stały się symbolem pandemii wywołanej przez *Bd*. W obecnych czasach sporadycznie notujemy zaniki płazów na skutek chytridiomikozy wywołanej *Bd* (Tabela 1). Nie wiadomo, czy jest to skutek wytworzenia większej oporności/tolerancji u płazów, czy ma to związek z wciąż słabą wykrywalnością choroby w terenie. Niestety szczegółowe badania wysoce podatnych na infekcje gatunków, takich jak płazy z rodzaju pętówek (*Alytes*), pokazują niedawne i znaczne zaniki populacji na rozległych geograficznie obszarach, korelujące z obecnością patogenu (np. THUMSOVÁ i współaut. 2021). Ostatnio opisany przypadek masowej śmiertelności kumaków górskich na Węgrzech na skutek infekcji *Bd* (HARMOS i współaut. 2021) świadczy o wciąż aktualnym zagrożeniu, jaki patogen ten stanowi dla wielu gatunków płazów (Tabela 1). Ostrożne prognozy szacują 90% spadki liczebności populacji wśród kolejnych 124 gatunków płazów wywołane pojawieniem się *Bd* (SCHEELE i współaut. 2019).

Jak wygląda sytuacja w Polsce? Pierwsze doniesienia o występowaniu patogenu w kraju pochodzą z 2010 r. (SURA i współaut.

2010). W 2017 r. obecność *Bd* została potwierdzona i dobrze udokumentowana na 2 stanowiskach w zachodniej części kraju (KOŁENDA i współaut. 2017). Najnowsze dane przesiewowe ze 115 stanowisk i 1112 przebadanych osobników wykazały powszechne występowanie *Bd* na terenie kraju (PALOMAR i współaut. 2021). Patogen wykryto na 40% stanowisk badawczych, a także w dwóch zamkniętych hodowlach. Ogólna chorobowość (prewalencja) została oszacowana na poziomie 14%, co oznacza, że co siódmy przebadany płaz był zainfekowany. Te alarmujące statystyki znajdują się w górnej granicy częstości infekcji *Bd* notowanych w innych krajach Europy Środkowej. Przykładowo, przekraczają dwukrotnie prewalencję *Bd* w Niemczech czy na Węgrzech (OHST i współaut. 2013, VÖRÖS i współaut. 2018). Spośród 9 gatunków płazów, u których wykryto *Bd*, największą liczbę zainfekowanych osobników wykryto u żab wodnych (*Pelophylax esculentus*) i kumaków górskich (*Bombina variegata*) – odpowiadały one za 75% wszystkich infekcji, co sugeruje dużą rolę tych dwóch gatunków (Ryc. 2) jako rezerwuarów patogenów w środkowoeuropejskich siedliskach słodkowodnych. Na terenie Polski nie zarejestrowano jeszcze masowego wymierania populacji płazów z powodu infekcji *Bd* (PALOMAR i współaut. 2021), choć znane

Ryc. 2. Przykłady dwóch gatunków płazów, u których wykryto największą liczbę infekcji *Batrachochytrium dendrobatidis* w Polsce: (A) kumak górski *Bombina variegata* oraz (B) żaba wodna *Pelophylax esculentus*. Fotografia (C) przedstawia martwego samca żaby śmieszki *Pelophylax ridibundus* z Krakowa, z licznymi drobnymi ranami i przekrwieniami widocznymi na brzusznej (a także grzbietowej) powierzchni ciała. Osobnik ten charakteryzował się apatią i odrętwieniem tylnych kończyn krótko przed śmiercią. Badania diagnostyczne wykazały infekcję *B. dendrobatidis* o znacznej intensywności (fot. M. Pabijan).

są pojedyncze przypadki śmiertelności płazów powiązanych z intensywną infekcją *Bd* (M. Pabijan, J. Jakóbiak, dane niepublikowane) (Ryc. 2).

Do postępu w zrozumieniu epidemiologii *Bd* przyczyniło się zsekwencjonowanie genomów 43 izolatów tego patogenu. Odkryto, że *Bd* nie jest genetycznie jednolitym gatunkiem, jak wcześniej sądzono, lecz składa się z co najmniej pięciu odmiennych linii ewolucyjnych (FARRER i współaut. 2011, ROSENBLUM i współaut. 2013, O'HANLON i współaut. 2018, BYRNE i współaut. 2019). Linie te różnią się wiekiem, rozmieszczeniem i wirulencją. Najgroźniejsza jest szeroko rozpowszechniona, panzootyczna (dotykająca wielu gatunków płazów na dużym obszarze) linia *Bd*GPL (ang. global panzootic lineage), która stoi za większością zaników płazów na wszystkich zamieszkałych przez nie kontynentach. Pozostałe linie: *Bd*ASIA1/*Bd*CH, *Bd*ASIA2/*Bd*Brazil, *Bd*ASIA3, *Bd*Cape, mają bardziej ograniczone zasięgi i są na ogół mniej szkodliwe dla płazów, aczkolwiek niektóre z nich wywołują śmiertelną chytridiomikozę w określonych warunkach (FARRER i współaut. 2011, BECKER i współaut. 2017). W wielu regionach występują dwie, lub więcej, linii ewolucyjnych *Bd*, niekiedy w tej samej populacji płazów (BYRNE i współaut. 2019). Współwystępowanie odmiennych linii ewolucyjnych *Bd* poszerza zakres żywicieli, u których może pojawić się choroba, a także stwarza warunki do rekombinacji pomiędzy liniami *Bd*, z trudnymi do przewidzenia konsekwencjami dla płazich gospodarzy (GREENSPAN i współaut. 2018, BYRNE i współaut. 2019). W Europie 90% oznaczonych izolatów *Bd* przyporządkowano do linii *Bd*GPL, 10% do *Bd*Cape (powszechna także w południowej i środkowej Afryce), a kilka izolatów do linii *Bd*ASIA1/*Bd*CH (BYRNE i współaut. 2019). Nie prowadzono jak dotąd badań nad identyfikacją linii ewolucyjnych *Bd* występujących w Polsce. Brak informacji wyznacza palącą potrzebę badań w kierunku ustalenia, które szczepy patogenicznego grzyba obecne są w kraju.

BATRACHOCHYTRIUM SALAMANDRIVORANS

Drugim patogenem, spokrewnionym z *Batrachochytrium dendrobatidis*, zagrażającym światowej populacji płazów, jest *B. salamandrivorans* (*Bsal*) (MARTEL i współaut. 2013). Patogen ten zasługuje jednak na szczególną uwagę z powodu wywołanej przez niego wysokiej śmiertelności wśród płazów ogoniastych na terenie Europy zachodniej. Gatunek ten opisano w 2013 r. po drastycznym spadku liczebności populacji salamandry płamistej (*Salamandra salamandra*) w Holandii w 2010 r. Infekcja spowodowała

redukcję liczebności populacji o 96% w porównaniu ze stanem sprzed epidemii (MARTEL i współaut. 2013). Salamandry znajdowano martwe w trakcie badań terenowych, zaś eksperymentalne wystawienie na kontakt z *Bsal* w warunkach laboratoryjnych spowodowało śmierć badanych osobników po 7 dniach. Cykl życiowy *Bsal*, a także obraz kliniczny choroby spowodowany obecnością patogenu, są podobne jak w przypadku *Bd* (Ryc. 1). Różnicą jest występowanie encystujących zoospor, mogących przetrwać w środowisku znacznie dłużej niż zoospery *Bd*. Zwiększa to szansę *Bsal* na zainfekowanie kolejnego osobnika (STEGEN i współaut. 2017). Chytridiomikoza wywołana *Bsal* objawia się nekrozą skóry w licznych, niewielkich ogniskach w różnych częściach ciała płaza. Z ognisk tych mogą powstać otwarte, głębokie rany. Ponadto, chore zwierzęta są wychudzone, mają problemy z poruszaniem się i nie reagują na bodźce ze środowiska zewnętrznego (MARTEL i współaut. 2013). Warto zaznaczyć, iż patogen ten najpewniej już wcześniej był obecny w północno-zachodniej Europie, o czym świadczą informacje o przypadku masowej śmiertelności salamander z okolic miasta Roetgen na granicy niemiecko-belgijskiej w 2004 r. (LÖTTERS i współaut. 2020). Obraz histopatologiczny martwych salamander z tego incydentu jest porównywalny ze zmianami skórnymi zachodzącymi podczas infekcji *Bsal* (LÖTTERS i współaut. 2020).

Najprawdopodobniej *Bsal* jest patogenem endemicznym we wschodniej Azji, gdzie został wykryty u różnych przedstawicieli rodziny salamandrowatych: *Tylotriton* sp. czy *Paramesotriton* sp. (LAKING i współaut. 2017), u których jednak nie zauważono objawów chorobowych. Za inwazję Europy zachodniej przez *Bsal* odpowiada nierozważny handel azjatyckimi gatunkami płazów, zarówno ogoniastymi, jak i bezogonowymi (NGUYEN i współaut. 2017). Dotychczas nie stwierdzono *Bsal* w innych miejscach poza Azją i Europą, a jego zasięg w Europie niestety rozszerza się. Stwierdzono obecność *Bsal* m.in. w Belgii, Holandii i w Niemczech (Tabela 1) (SPITZEN-VAN DER SLUIJS i współaut. 2016). Nowe stanowiska wykryto również w Bawarii (Niemcy) (SCHMELLER i współaut. 2020, THEIN i współaut. 2020) i Hiszpanii (LA-STRÁ GONZÁLEZ i współaut. 2019, MARTEL i współaut. 2020). Najnowsze badania z regionu Półwyspu Iberyjskiego sugerują, że z 11 gatunków występujących tam płazów ogoniastych aż 10 może być podatnych na infekcję *Bsal*. Spośród nich, 5 narażonych jest na wymieranie populacji porównywalne z zanikiem salamandry płamistej na terenie Holandii. Pojawienie się patogenu w tamtej-

szych populacjach może więc być katastrofalne w skutkach (BOSCH i współaut. 2021). Niestety, warunki ekologiczne w zachodniej Północnej Ameryce sprzyjają rozszerzeniu zasięgu *Bsal*. Nawet najbardziej konserwatywne modele potencjalnego występowania tego patogenu wskazują na wiele niezajętych jeszcze regionów, a także nowych żywicieli wśród europejskich płazów ogoniastych (BEUKEMA i współaut. 2018). Potwierdza to niedawna i pierwsza obserwacja śmiertelności traszek górskich (*Ichthyosaura alpestris*) z powodu infekcji *Bsal* w południowej Bawarii (SCHMELLER i współaut. 2020) (Tabela 1).

Dalszy monitoring poziomu zainfekowania europejskich populacji płazów ogoniastych jest kluczowy dla wprowadzenia działań prewencyjnych (GILBERT i współaut. 2020). Na terenie Polski nie stwierdzono jeszcze obecności *Bsal* (LASTRA GONZÁLEZ i współaut. 2019, PALOMAR i współaut. 2021), natomiast rodzimymi gatunkami płazów narażonymi na śmiertelną infekcję są głównie przedstawiciele rodziny salamandrowatych: salamandra plamista czy traszka górską, a także endemiczna dla Karpat traszka karpacka (*Lissotriton montandoni*). Płazy bezogonowe są prawdopodobnie jedynie wektorem *Bsal* (STEGEN i współaut. 2017).

RANAVIRUS

Wirusy z rodzaju *Ranavirus* (*Rv*, rodzina Iridoviridae) zostały po raz pierwszy wyizolowane w połowie lat 60. XX w. z tkanek żaby lamparciej (*Lithobates pipiens*) (GRANOFF i współaut. 1965). *Rv* jest rodzajem dużych (105 kbp, 150 nm średnicy; rozmiary podobne jak w przypadku SARS-CoV-2) wirusów DNA o przekroju przypominającym sześciokąt (GRAY i współaut. 2009). Wiriony występują w dwóch formach: z otoczką białkową i bezotoczkowych. Obie formy są zdolne do zakażenia gospodarza (JANCOVICH i współaut. 2015b). Wirusy te infekują nie tylko płazy, zarówno bezogonowe, jak i ogoniaste (DASZAK i współaut. 2003), ale również ryby kostnoszkieletowe czy gady. Dotychczas poznano 7 gatunków ranawirusów, z czego 4 są zdolne do infekowania płazów: *Frog virus 3* (FV3), *Bohle iridovirus* (BIV), *Common midwife toad virus* (CMTV) i *Ambystoma tigrinum virus* (ATV) (JANCOVICH i współaut. 2015a, PRICE i współaut. 2017). Każdy z nich przyczynia się do spadków liczebności populacji płazów na świecie (JANCOVICH i współaut. 2015a).

Do infekcji ranawirusem dochodzi głównie w środowisku wodnym. Kilka godzin po infekcji komórki następuje synteza białek wirusa, co prowadzi do nekrozy lub apoptozy po kilkunastu godzinach po pojawieniu się patogenu w komórce (GRAY i współaut.

2009). Najbardziej charakterystycznym objawem ranawirozy jest pojawienie się licznych krwaków w silnie unaczynionej skórze płaza; najczęściej znajdują się po brzusznej stronie ciała i w okolicach kończyn. Można je również zaobserwować wokół oczu czy na języku. Innym objawem jest utrata pigmentacji skóry. Następstwem infekcji jest nekroza narządów, takich jak śledziona, nerki czy wątroba (MILLER i współaut. 2015). W przypadku gatunków szczególnie wrażliwych na ranawirozę śmierć może nastąpić już tydzień po kontakcie z wirusem. Larwy i płazy w trakcie metamorfozy wykazują dużą wrażliwość na pojawienie się patogenu, w porównaniu do dorosłych osobników (Ryc. 1) (GRAY i współaut. 2009). Znałe są jednak osobniki, które pomimo obecności wirusa nie wykazują objawów chorobowych.

Wirusy z rodzaju *Ranavirus* są patogenami o globalnym zasięgu. Występują na wszystkich kontynentach zasiedlonych przez płazy. Szacuje się, że co najmniej 105 gatunków jest podatnych na infekcję tym patogenem (DUFFUS i współaut. 2015). Populacje tych zwierząt różnie reagują na pojawienie się *Rv*: w niektórych infekcja może być przejściowa bez długotrwałych skutków demograficznych, u innych infekcja może mieć przebieg katastroficzny i powodować całkowite wymieranie populacji. Infekcja może również być przewlekła, z epizodycznym pojawianiem się masową śmiertelnością zainfekowanych płazów (TEACHER i współaut. 2010). Szacuje się, że na terenie Ameryki Północnej 48% przypadków wymierania populacji płazów spowodowanych jest infekcją ranawirusową (GREEN i współaut. 2002). Na terenie Europy patogen ten został po raz pierwszy stwierdzony w latach 80. XX w. Od tego czasu przypadki masowego wymierania populacji wywołanego pojawieniem się *Rv* stwierdzono w Hiszpanii, Danii, Francji i Anglii (Tabela 1) (CAMPBELL i współaut. 2020). Tak jak w przypadku *Batrachochytrium*, przyczyną globalnego rozprzestrzenienia ranawirusów jest zawleczenie wraz z transportem towarów i nierozważny handel płazami (PRICE i współaut. 2016). Skalę tego zjawiska zobrazowały badania przeprowadzone na lotnisku w Hong Kongu, gdzie zainfekowane *Rv* jest nawet 50% eksportowanych płazów (KOLBY i współaut. 2014). Pojawienie się wirusa stanowi szczególne zagrożenie dla tych gatunków płazów, u których już zaobserwowano spadek liczebności populacji na skutek działania innych czynników, np. fragmentacji czy degradacji siedlisk (DUFFUS i współaut. 2015, EARL i współaut. 2016). W silnie zmienionym krajobrazie Anglii zaobserwowano 80% spadek liczebności populacji żaby trawnej (*R. temporaria*) wywołany

pojawieniem się *Rv* (TEACHER i współaut. 2010). Niedawne pojawienie się patogenu w północnej Hiszpanii i Portugalii drastycznie zmniejszyło liczebności kilkunastu gatunków płazów, powodując lokalne wymieranie niektórych populacji (PRICE i współaut. 2014, ROSA i współaut. 2017). W Europie stwierdzono dwa różne gatunki ranawirusów: FV3 występujący w Wielkiej Brytanii i sporadycznie w Europie kontynentalnej oraz CMTV występujący w Europie zachodniej i środkowej (PRICE i współaut. 2017). Należy jednak podkreślić, że badania nad występowaniem różnych form *Rv* są na etapie początkowym i nasze poglądy o ich rozprzestrzenianiu, a także taksonomii, z pewnością ulegną zmianie.

Infekcje *Rv* u płazów stwierdzone zostały również na terenie Polski (PALOMAR i współaut. 2021), jednak nie udokumentowano jeszcze przypadku masowego wymierania z tego powodu. Badania przesiewowe prowadzone w latach 2018-2019 na terenie kraju wykazały infekcję *Rv* u gatunków takich jak: traszka górską (*Ichthyosaura alpestris*), salamandra płamista (*Salamandra salamandra*), kumak nizinny (*Bombina bombina*), kumak górski (*B. variegata*), żaba jeziorkowa (*Pelodytes lessonae*), żaba wodna (*P. esculentus*), żaba śmieszka (*P. ridibundus*) i żaba trawna (*Rana temporaria*). Stwierdzone infekcje dotyczyły osobników dorosłych lub młodocianych po metamorfozie i przebiegały bez widocznych objawów zewnętrznych. Stanowisk z zainfekowanymi płazami było stosunkowo mało (2,4% z 92 miejsc), jednak rozproszone były w całym kraju. Niestety, jak dotąd nie określono gatunku *Rv*, a obecność wirusa w Polsce wymaga dalszych badań.

POZOSTAŁE PATOGENY

Inne chorobotwórcze organizmy powodujące zaniki lokalnych populacji płazów to grzyby z rodziny Saprolegniaceae wywołujące saprolegniozę, przywry z rodzaju *Ribeiroia* sp. (DASZAK i współaut. 2003), pierwotniaki z grupy Perkinsea (ISIDORO-AYZA i współaut. 2017) oraz herpeswirusy z rodzaju *Batrachovirus* (ORIGGI i współaut. 2017). Na terenie Stanów Zjednoczonych udokumentowano przypadki masowej śmiertelności płazów wywołane przez Saprolegniaceae i Perkinsea (KIESECKER i współaut. 2001, ISIDORO-AYZA i współaut. 2017). Za zwiększoną śmiertelnością tych zwierząt odpowiadają również wirusy z rodzaju *Batrachovirus*, których negatywne oddziaływanie obserwuje się na terenie Europy (FRANKLINOS i współaut. 2018). Przywry z gatunku *Ribeiroia* sp., choć wywołują deformacje rozwojowe u larw płazów, nie są uważane za czynnik powodujący masowe

wymieranie populacji (DASZAK i współaut. 2003). Konieczne są jednak dalsze badania nad wymienionymi patogenami w celu dokładniejszego oszacowania stopnia zagrożenia dla światowej populacji płazów. Biorąc pod uwagę zmiany klimatyczne, a także negatywny wpływ człowieka na środowisko naturalne, zagrożenie ze strony wymienionych patogenów może wzrastać.

PERSPEKTYWY ZACHOWANIA PŁAZÓW W OBLCZU PANDEMII

Wspólnym mianownikiem pandemii u płazów jest niedawne pojawienie się patogenów związane z nieumyślnym lub świadomym rozwleczeniem na skutek działalności człowieka. Pod tym względem XX w., czas zmasowanego transportu transkontynentalnego i przemian globalizacyjnych, był kluczowy dla rozwoju pandemii wśród płazów. Wielka trójka najgroźniejszych płazich patogenów (*Bd*, *Bsal* i *Rv*) posiada pewne cechy historii życiowych (ang. life history traits), które stanowią o ich ogromnych zdolnościach inwazyjnych: szerokie spektrum żywicieli, rozród klonalny (bezpłciowy), olbrzymi potencjał rozrodczy oraz dyspersję poprzez kontakt bezpośredni (np. podczas godów płazów) i pośredni (głównie w wodzie, a także na lądzie za pośrednictwem skraplającej się pary wodnej).

Pojawienie się patogenu w środowisku życia płaza nie jest równoznaczne z infekcją i niechybną śmiercią osobnika. Odpowiedź gospodarza na infekcję zależy od jego oporności na infekcję i tolerancji po wniknięciu patogenu. Te z kolei zależą od wielu czynników endogennych (Ryc. 3), jak np. od tła immunogenetycznego gospodarza (SAVAGE i współaut. 2016), mikrobiomu skóry (REBOLLAR i współaut. 2020) oraz współwystępujących infekcji (HERCZEG i współaut. 2021). Bardzo istotne są także czynniki środowiskowe. Zakres termiczny optymalnego wzrostu obu gatunków *Batrachochytrium* jest dość wąski (17-25°C dla *Bd*, 10-15°C dla *Bsal*), a patogeny giną w temperaturze bliskiej 30°C (PIOTROWSKI i współaut. 2004, MARTEL i współaut. 2013, BLOOI i współaut. 2015). Siedliska okresowo wysychające, np. chętnie odwiedzane przez płazy drobne zbiorniki wodne, ograniczają retencję patogenów w środowisku, gdyż wszystkie omawiane patogeny są wrażliwe na brak wody. Przebieg infekcji warunkują również cechy samego organizmu chorobotwórczego. W przypadku *Bd* i *Rv* występują warianty o różnych genotypach warunkujących odmienną zjadliwość (BECKER i współaut. 2017, DUFFUS i współaut. 2015). Ważne jest również synergiczne (wzajemnie wzmacniające się lub osłabiają-

Ryc. 3. Interakcja pomiędzy cechami żywiciela-płaza, genotypem i fenotypem patogenu oraz czynnikami środowiska w przypadku infekcji *Batrachochytrium dendrobatidis* u płazów. Intensywność infekcji, determinująca śmiertelność osobniczą, wynika z synergicznego działania różnych czynników (wg LIPS 2016, zmieniona, za zgodą The Royal Society Publishing).

ce) działanie patogenów i innych czynników szkodliwych dla płazów. Zmiany klimatyczne mogą przesunąć temperaturę otoczenia w kierunku optymalnym dla rozwoju organizmów chorobotwórczych (ROLLINS-SMITH 2017). Niektóre związki organiczne i mineralne stosowane w rolnictwie mogą zmieniać skład mikrobiomu bakteryjnego skóry płazów, czyniąc je bardziej podatnymi na wnikanie patogenów (MCCOY i PERALTA 2018). Niedawno wykazany związek pomiędzy nawożeniem stawów rybnych obornikiem pochodzącym z trzody chlewnej a wyższą częstością *Bd* u płazów zamieszkujących te zbiorniki, potwierdza te przypuszczenia (PREUSS i współaut. 2020). Obornik, zanieczyszczając zbiornik potężną dawką azotu i fosforu, zmienia skład bakterioplanktonu w wodzie, co z kolei modyfikuje mikrobiom bakteryjny na powierzchni skóry płazów, czyniąc je bardziej podatnymi na infekcje *Bd*. Te przykłady pokazują, że interakcje w układzie patogen-żywiciel-środowisko są skomplikowane i trudne do przewidzenia (LIPS 2016, FISHER i GARNER 2020) (Ryc. 3).

Czy zatem płazy skazane są na zagładę? W krótszej perspektywie czasowej z pewnością dojdzie do kolejnych masowych zaników płazów na skutek pojawiania się patogenów w populacjach, które nigdy wcześniej się z nimi nie zetknęły. Może również dojść do intensyfikacji obecnego poziomu infekcji i wyższej śmiertelności w wyniku pogorszenia

się warunków bytowania płazów. W dłuższej perspektywie pozostaje szansa na pojawienie się ewolucyjnej odpowiedzi żywicieli w postaci wzmoczonej odporności lub tolerancji na infekcje. Badania porównawcze i laboratoryjne udokumentowały istnienie populacji płazów posiadających warianty głównego układu zgodności tkankowej (MHC-II), warunkujące mniejszą podatność na *Bd* (BATAILLE i współaut. 2015). Badania nad naturalną populacją żaby *Lithobates yavapaiensis* wykazały wzrost częstości korzystnego wariantu MHC-II i powiązanej wyższej przeżywalności osobników tego gatunku w obliczu infekcji *Bd* (SAVAGE i ZAMUDIO 2016). Z koewolucją płazów i ich patogenów wiąże się nadzieje na przetrwanie przynajmniej niektórych podatnych na infekcję gatunków. Jednak adaptacja do nowego patogenu jest procesem długotrwałym, mierzonym w pokoleniach. Jest więc wysoce prawdopodobne, że wiele populacji płazów wyginie zanim dojdzie u nich do adaptatywnej odpowiedzi układu immunologicznego. Pod tym kątem, badania nad rozmieszczeniem i zjadliwością różnych szczepów *Bd*GPL (GREENER i współaut. 2020), wydają się szczególnie ciekawe. GREENER i współaut. (2020) wykazali, iż niektóre szczepy *Bd*GPL z północnej Europy charakteryzują się niewielką wirulencją i nie wywołują chytridiomikozy. Badania laboratoryjne pokazały, że kontakt populacji płazów, które wcześniej nie zetknęły się z *Bd*, ze szczepa-

mi o niskiej wirulencji może je uodpornić na szczepy *BdGPL* o większej zjadliwości, a także na infekcję *Bsal* (niestety nie dotyczy to salamander plamistych). Obecność mniej zjadliwych, hipowirulentnych szczepów może zatem zwiększyć przeżywalność płazów narażonych na infekcję bardziej zjadliwymi formami patogenów. Nowe informacje dotyczące epidemiologii najlepiej poznanego patogenu - *Bd*, a także wiele dobrze udokumentowanych przykładów szybkiego tempa adaptacji u płazów (PABIJAN i współaut. 2020) są powodem ostrożnego optymizmu w rozważaniach nad losem tej grupy zwierząt w trakcie wyniszczających je pandemii.

CO MOŻEMY ZROBIĆ?

Istnieje szereg działań, które możemy podjąć indywidualnie oraz jako społeczność państwa członkowskiego UE, w celu powstrzymania płazich chorób zakaźnych. Najbardziej skuteczne i możliwe do wykonania są zalecenia prewencyjne. Dotyczą one niedopuszczenia do rozprzestrzenienia się patogenów lub jego ograniczenia w największym możliwym stopniu. Zalecenia te są szczególnie ważne w przypadku *Bsal*, którego pojawienie się i ekspansja w Europie zachodniej nastąpiły niedawno. Są istotne również w przypadku rozpowszechnionych już *Bd* i *Rv*, ze względu na odmienne zjadliwości rozmaitych form tych patogenów i wynikające z tego różnice w poziomie zagrożenia dla płazów.

W celu zmniejszenia ryzyka przeniesienia patogenów zaleca się stosowanie szeregu działań prewencyjnych (THOMAS i współaut. 2019). Ograniczenie lub całkowity zakaz handlu płazami ma największe znaczenie prewencyjne w przypadku krajów, na terenie których nie stwierdzono jeszcze obecności patogenów, zwłaszcza *Bsal*. Regulacja prawna globalnego handlu płazami może uchronić kolejne populacje przed pojawieniem się organizmów chorobotwórczych (O'HANLON i współaut. 2020). Na terenie Unii Europejskiej od 2018 r. obowiązuje decyzja Komisji UE nr 2018/320, regulująca handel płazami w związku z rozprzestrzenianiem się *Bsal* (EUR-Lex, <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=CELEX%3A32018D0320>). W Polsce w 2021 r. Generalna Dyrekcja Ochrony Środowiska (<https://www.gov.pl/web/gdos/rekomendacje-w-zakresie-zapobiegania-i-rozprzestrzeniania-sie-chorob-rodzimy-gatunkow-plazow-i-gadow>), w oparciu o zalecenia Komisji Europejskiej, a także Stałego Komitetu Konwencji Berneńskiej, również wydała zalecenia dotyczące zapobiegania i rozprzestrzeniania się chorób rodzimych gatunków płazów i gadów.

Wszystkie te dokumenty skupiają się na ograniczeniu rozprzestrzeniania najbardziej niebezpiecznych patogenów: *Bd*, *Bsal* i *Rv*. Należy również zwrócić uwagę na potencjalne źródła patogenów w postaci prywatnych hodowli płazów. Inwentaryzacja i diagnostyka zwierząt w niewoli mogłaby ograniczyć międzygatunkowe rozprzestrzenianie patogenów (PASMANS i współaut. 2017). Istotnym elementem działań prewencyjnych jest również bioasekuracja podczas badań terenowych i laboratoryjnych, a także w trakcie rekreacji na terenach występowania płazów (LOYAU i SCHMELLER 2017). Zalecane jest odkażanie rąk, sprzętu badawczego oraz butów i elementów ubioru mającego kontakt bezpośrednio z płazami i otoczeniem (VAN ROOIJ i współaut. 2017). Należy unikać niepotrzebnego odławiania czy przetrzymywania płazów, a w przypadku badań terenowych dotykania zwierząt bez rękawiczek ochronnych, zmienianych po każdym osobniku (THOMAS i współaut. 2020). Powyższe działania są ważnymi czynnikami ograniczającymi rozprzestrzenianie niebezpiecznych patogenów na nowe tereny. Istotny jest również stały monitoring populacji pod względem nagłego wzrostu śmiertelności oraz przesiewowe badania diagnostyczne w kierunku obecności patogenów (THOMAS i współaut. 2019). Konieczne jest opracowanie szczegółowego planu działania przystosowanego do lokalnych uwarunkowań przyrodniczych i społecznych w przypadku wystąpienia masowej śmiertelności płazów w Polsce, zwłaszcza związanej z możliwym pojawieniem się *Bsal* na terenie kraju. Ważne jest również popularyzowanie wiedzy o patogenach płazów, zarówno w środowisku naukowym prowadzącym badania terenowe, jak i wśród osób rekreacyjnie przebywających na obszarach zagrożonych obecnością patogenów.

W przypadku pojawienia się danego patogenu na nowym stanowisku należy przede wszystkim podjąć działania mające na celu zmniejszenie jego negatywnego wpływu na populację oraz ograniczenie dalszej transmisji (THOMAS i współaut. 2019, GILBERT i współaut. 2020). Mogą one obejmować próby wyeliminowania patogenu ze środowiska, np. za pomocą środków chemicznych (fungicydy) (GEIGER i współaut. 2017). Innym rozwiązaniem może być usunięcie z danego obszaru wszystkich potencjalnych nosicieli, w powiązaniu z izolacją miejsca pojawienia się patogenu, za pomocą fizycznych barier uniemożliwiających przemieszczanie się płazów i innych organizmów (THOMAS i współaut. 2019). Proponowano również zabiegi manipulujące właściwościami ekosystemów, w których doszło do infekcji, np. przez osuszanie zbiorników wodnych będących siedliskiem dysper-

syjnych form patogenów, podwyższanie temperatury wody poprzez usuwanie zacinienia zbiorników (BOSCH i współaut. 2015), a także wprowadzenie do środowiska mikroorganizmów żerujących na patogenach (SCHMELLER i współaut. 2014). Wdrożenie wyżej wymienionych zaleceń jest skomplikowane logistycznie, wiąże się z dużymi kosztami, i bywa etycznie kontrowersyjne, zwłaszcza jeśli dotyczy uśmiercania dużej liczby płazów (THOMAS i współaut. 2019). Co ważniejsze, ich zastosowanie nie gwarantuje wyeliminowania patogenu ze środowiska. Jak dotychczas, pomimo wielu prób, znamy tylko jeden przykład usunięcia *Bd* ze środowiska (za pomocą fungicydu) zakończony sukcesem (BOSCH i współaut. 2015). Niedawna próba usunięcia nowego ogniska *Bsal* w Hiszpanii, pomimo skoordynowanych działań bioasekuracyjnych, manipulacji środowiskiem, usuwania żywicieli i wzmocnionym nadzorem epidemiologicznym, niestety nie powiodła się – po prawie dwóch latach intensywnych działań *Bsal* nadal infekuje płazy ogoniaste w tym miejscu (MARTEL i współaut. 2020).

Zdaniem niektórych badaczy, usuwanie patogenów płazich na większą skalę jest praktycznie niemożliwe (CANESSA i współaut. 2018, THOMAS i współaut. 2019, FISHER i GARNER 2020). Dlatego tak istotne jest doskonalenie i wprowadzenie skutecznych działań zapobiegających pojawieniu się patogenów w nowych lokalizacjach, a także wdrożenie zasad postępowania epidemiologicznego w miejscach, w których doszło do masowej śmiertelności płazów po pojawieniu się *Bsal* lub zjadliwych form innych patogenów. Opracowano w tym celu ogólnoeuropejski plan działania w związku z ekspansją *Bsal* (ang. „*Bsal* Action Plan”) (GILBERT i współaut. 2020), stanowiący kompendium możliwych działań pre- i post-inwazyjnych w przypadku tego patogenu. W Polsce Grupa Robocza ds. Chorób Płazów (<http://zap-uj.pl/choroby.html>) zbiera informacje na temat rozmieszczenia patogenów płazich w kraju, przypadków masowej śmiertelności płazów wywołanej chorobami, a także prowadzi diagnostykę płazów pod kątem obecności chorobotwórczych organizmów. Istnieje możliwość zgłoszenia niepokojących obserwacji zebranych zarówno w trakcie badań terenowych, jak i rekreacyjnego spaceru na obszarach występowania płazów, poprzez specjalny formularz (<http://zap-uj.pl/formularz.html>) lub drogą mailową bezpośrednio do autorów niniejszego artykułu. Szybkie wykrywanie patogenów jest kluczowe dla skutecznego wprowadzania działań ochronnych płazów, a także umożliwia zastosowanie praktyk prewencyjnych na obszarze zagrożonym pojawieniem się patogenów.

Streszczenie

Płazy to jedna z najbardziej zagrożonych grup zwierząt na świecie, głównie ze względu na niszczenie ich siedlisk przez człowieka. W dobie koronawirusowej pandemii warto wspomnieć również o chorobach, z którymi ta grupa kręgowców mierzy się już od wielu lat. Choroby zakaźne wywołane przez mikroskopijne grzyby pasożytnicze *Batrachochytrium dendrobatidis* i *B. salamandrivorans*, a także różne formy ranawirusów (*Ranavirus*) stanowią ogromne zagrożenie dla płazów, dziesiątkując ich populacje na całym świecie, także w Europie. Przedstawiamy najnowsze doniesienia na temat rozmieszczenia najważniejszych patogenów płazów, w tym także z Polski, oraz perspektywy zachowania płazów w obliczu trwających pandemii. Podsumowujemy również najistotniejsze działania prewencyjne, ograniczające transmisję patogenów, a także przytaczamy przykłady działań mających eliminować chorobotwórcze organizmy ze środowiska. Artykuł ma na celu zwiększenie świadomości społecznej dotyczącej patogenów, mogącej wpłynąć na podjęcie skutecznych działań zmniejszających negatywne skutki pandemii wśród płazów.

LITERATURA

- ARIEL E., KIELGAST J., SVART H. E., LARSEN K., TAPIOVAARA H., JENSEN B. B., HOLOPAINEN R., 2009. *Ranavirus in wild edible frogs Pelophylax kl. esculentus in Denmark*. Dis. Aquat. Org. 85, 7-14.
- BALSEIRO A., DALTON K. P., DEL CERRO A., MARQUEZ I., PARRA F., PRIETO J. M., CASAS R., 2010. *Outbreak of common midwife toad virus in alpine newts (Mesotriton alpestris cyreni) and common midwife toads (Alytes obstetricans) in Northern Spain: A comparative pathological study of an emerging ranavirus*. Vet. J. 186, 256-258.
- BATAILLE A., CASHINS S. D., GROGAN L., SKERRATT L. F., HUNTER D., MCFADDEN M., SCHEELE B., BRANNELLY L. A., MACRIS A., HARLOW P. S., BELL S., BERGER L., WALDMAN B., 2015. *Susceptibility of amphibians to chytridiomycosis is associated with MHC class II conformation*. Proc. Royal Soc. B: Biol. Sci. 282, doi: 10.1098/rspb.2014.3127.
- BECKER C. G., GREENSPAN S. E., TRACY K. E., DASH J. A., LAMBERTINI C., JENKINSON T. S., LEITE D. S., TOLEDO L. F., LONGCORE J. E., JAMESE T. Y., ZAMUDIO K. R., 2017. *Variation in phenotype and virulence among enzootic and panzootic amphibian chytrid lineages*. Fungal Ecol. 26, 45-50.
- BERGER L., SPEARE R., SKERRATT L. F., 2005. *Distribution of Batrachochytrium dendrobatidis and pathology in the skin of green tree frogs Litoria caerulea with severe chytridiomycosis*. Dis. Aquat. Org. 68, 65-70.
- BEUKEMA W., MARTEL A., NGUYEN T. T., GOKA K., SCHMELLER D. S., YUAN Z., LAKING A. E., NGUYEN T. Q., LIN C., SHELTON J., LOYAU A., PASMANS A. L. F., 2018. *Environmental context and differences between native and invasive observed niches of Batrachochytrium salamandrivorans affect invasion risk assessments in the Western Palaearctic*. Divers. Distribut. 24, 1788-1801.
- BLOOI M., MARTEL A., HAESEBROUCK F., VERCAMMEN F., BONTE D., PASMANS F., 2015. *Treatment of urodelaans based on temperature dependent infection dynamics of Batrachochytrium salamandrivorans*. Scient. Rep. 5, 1-4.

- BOSCH J., MARTÍNEZ-SOLANO I., 2006. *Chytrid fungus infection related to unusual mortalities of Salamandra salamandra and Bufo bufo in the Penalarra Natural Park, Spain*. Oryx 40, 84-89.
- BOSCH J., MARTÍNEZ-SOLANO I., GARCÍA-PARÍS M., 2001. *Evidence of a chytrid fungus infection involved in the decline of the common midwife toad (Alytes obstetricans) in protected areas of central Spain*. Biol. Conserv. 97, 331-337.
- BOSCH J., SANCHEZ-TOMÉ E., FERNÁNDEZ-LORAS A., OLIVER J. A., FISHER M. C., GARNER T. W. J., 2015. *Successful elimination of a lethal wild-life infectious disease in nature*. Biol. Lett. 11, doi:10.1098/rsbl.2015.0874.
- BOSCH J., MARTEL A., SOPNIEWSKI J., THUMSOVÁ B., AYRES C., SCHEELE B. C., VELO-ANTÓN G., PASMANS F., 2021. *Batrachochytrium salamandrivorans threat to the Iberian urodele hotspot*. J. Fungi 7, doi.org/10.3390/jof7080644.
- BYRNE A. Q., VREDENBURG V. T., MARTEL A., PASMANS F., BELL R. C., BLACKBURN D. C., BLETZ M. C., BOSCHI J., BRIGGS C. J., BROWN R. M., CATENAZZI A., FAMILIAR LÓPEZ M. i współaut., 2019. *Cryptic diversity of a widespread global pathogen reveals expanded threats to amphibian conservation*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 116, 20382-20387.
- CANESSA S., BOZZUTO C., CAMPBELL GRANT E. H., CRUICKSHANK S. S., FISHER M. C., KOELLA J. C., LÖTTERS S., MARTEL A., PASMANS F., SCHEELE B. C., SPITZEN-VAN DER SLUIJS A., STEINFARTZ S., SCHMIDT B. R., 2018. *Decision-making for mitigating wildlife diseases: From theory to practice for an emerging fungal pathogen of amphibians*. J. Appl. Ecol. 55, 1987-1996.
- CEBALLOS G., EHRLICH P. R., BARNOSKY A. D., GARCÍA A., PRINGLE R. M., PALMER T. M., 2015. *Accelerated modern human-induced species losses: Entering the sixth mass extinction*. Sci. Advances 1, e1400253.
- CEBALLOS G., EHRLICH P. R., RAVEN P. H., 2020. *Vertebrates on the brink as indicators of biological annihilation and the sixth mass extinction*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 117, 13596-13602.
- COLLINS J. P., 2010. *Amphibian decline and extinction: what we know and what we need to learn*. Dis. Aquat. Org. 92, 93-99.
- COLLINS J. P., STORFER A., 2003. *Global amphibian declines: sorting the hypotheses*. Divers. Distribut. 9, 89-98.
- DASZAK P., CUNNINGHAM A. A., HYATT A. D., 2003. *Infectious disease and amphibian population declines*. Divers. Distribut. 9, 141-150.
- DUFFUS A. L., WALTZEK T. B., STÖHR A. C., ALLENDER M. C., GOTESMAN M., WHITTINGTON R. J., HICK P., HINES M. K., MARSCHANG R. E., 2015. *Distribution and host range of ranaviruses. [W:] Ranaviruses. Lethal Pathogens of Ectothermic Vertebrates*. GRAY M. J., CHINCHAR V. G. (red.). Springer, Cham, 9-57.
- EARL J. E., CHANEY J. C., SUTTON W. B., LILLARD C. E., KOUBA A. J., LANGHORNE C., KREBS J., WILKES R. P., HILL R. D., MILLER D. L., GRAY M. J., 2016. *Ranavirus could facilitate local extinction of rare amphibian species*. Oecologia 182, 611-623.
- FARRER R. A., WEINERT L. A., BIELBY J., GARNER T. W., BALLOUX F., CLARE F., BOSCH J., CUNNINGHAM A. A., WELDON C., DU PREEZ L. H., ANDERSON L., KOSAKOVSKY POND S. L., SHAHAR-GOLANA R., HENK D. A., FISHER M. C., 2011. *Multiple emergences of genetically diverse amphibian-infecting chytrids include a globalized hypervirulent recombinant lineage*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 108, 18732-18736.
- FEDER M. E., BURGGREN W. W., 1992. *Environmental physiology of the amphibians*. University of Chicago Press, Chicago.
- FISHER M. C., GARNER T. W., 2020. *Chytrid fungi and global amphibian declines*. Nat. Rev. Microbiol. 18, 332-343.
- FRANKLINOS L. H. V., FERNÁNDEZ J. R. R., HYDESKOV H. B., HOPKINS K. P., EVEREST D. J., CUNNINGHAM A. A., LAWSON B., 2018. *Herpesvirus skin disease in free-living common frogs Rana temporaria in Great Britain*. Dis. Aquat. Org. 129, 239-244.
- GALLANT A. L., KLAVER R. W., CASPER G. S., LANNOO M. J., 2007. *Global rates of habitat loss and implications for amphibian conservation*. Copeia 2007, 967-979.
- GEIGER C. C., BREGNARD C., MALUENDA E., VOORDOUW M. J., SCHMIDT B. R., 2017. *Antifungal treatment of wild amphibian populations caused a transient reduction in the prevalence of the fungal pathogen Batrachochytrium dendrobatidis*. Sci. Rep. 7, doi: 10.1038/s41598-017-05798-9.
- GILBERT M. J., SPITZEN-VAN DER SLUIJS A. M., CANESSA S., BOSCH J., CUNNINGHAM A. A., GRASELLI E., LAUDELOUT A., LÖTTERS S., MIAUD C., SALVIDIO S., VEITH M., MARTEL A., PASMANS F., 2020. *Mitigating Batrachochytrium salamandrivorans in Europe*. Amphibia-Reptilia 40, 265-290.
- GRANOFF A., CAME P. E., RAFFERTY JR. K. A., 1965. *The isolation and properties of viruses from Rana pipiens: their possible relationship to the renal adenocarcinoma of the leopard frog*. Ann. NY Acad. Sci. 126, 237-255.
- GRAY M. J., MILLER D. L., HOVERMAN J. T., 2009. *Ecology and pathology of amphibian ranaviruses*. Dis. Aquat. Org. 87, 243-266.
- GREEN D. E., CONVERSE K. A., SCHRADER A. K., 2002. *Epizootiology of sixty-four amphibian morbidity and mortality events in the USA, 1996-2001*. Ann. NY Acad. Sci. 969, 323-339.
- GREENER M. S., VERBRUGGHE E., KELLY M., BLOOI M., BEUKEMA W., CANESSA S., CARRANZA S., CROUBELS S., DE TROYER N., FERNÁNDEZ-GIBERTEAU D., GOETHALS P., LENS L., LI Z., STEGEN G., STRUBBE D., VAN LEEUWENBERG R., VAN PRAET S., VILA-ESCALE M., VERVAEKE M., PASMANS F., MARTEL A., 2020. *Presence of low virulence chytrid fungi could protect European amphibians from more deadly strains*. Nat. Commun. 11, 1-11.
- GREENSPAN S. E., CALHOUN A. J., LONGCORE J. E., LEVY M. G., 2012. *Transmission of Batrachochytrium dendrobatidis to wood frogs (Lithobates sylvaticus) via a bullfrog (L. catesbeianus) vector*. J. Wildlife Dis. 48, 575-582.
- GREENSPAN S. E., LAMBERTINI C., CARVALHO T., JAMES T. Y., TOLEDO L. F., HADDAD C. F. B., BECKER C. G., 2018. *Hybrids of amphibian chytrid show high virulence in native hosts*. Sci. Rep. 8, 1-10.
- HARMOS K., BOSCH J., THUMSOVÁ B., MARTÍNEZ-SILVESTRE A., VELARDE R., VOROS J., 2021. *Amphibian mortality associated with chytridiomycosis in Central-Eastern Europe*. Herpetology Notes 14, 1213-1218.
- HERCEG D., UJSZEGI J., KÁSLER A., HOLLY D., HETTYEY A., 2021. *Host-multiparasite interactions in amphibians: a review*. Parasites Vectors 14, 1-20.
- ISIDORO-AYZA M., LORCH J. M., GREAR D. A., WINZELER M., CALHOUN D. L., BARICHIVICH W. J., 2017. *Pathogenic lineage of Perkinsea as-*

- sociated with mass mortality of frogs across the United States. *Sci. Rep.* 7, doi:10.1038/s41598-017-10456-1.
- IUCN, 2021. *The IUCN Red List of threatened species*. Version 2020-3. <https://www.iucnredlist.org>.
- JANCOVICH J. K., STECKLER N. K., WALTZEK T. B., 2015a. *Ranavirus* taxonomy and phylogeny. [W:] *Ranaviruses. Lethal Pathogens of Ectothermic Vertebrates*. GRAY M. J., CHINCHAR V. G. (red.). Springer, Cham, 59-70.
- JANCOVICH J. K., QIN Q., ZHANG Q. Y., CHINCHAR V. G., 2015b. *Ranavirus* replication: molecular, cellular, and immunological events. [W:] *Ranaviruses. Lethal Pathogens of Ectothermic Vertebrates*. GRAY M. J., CHINCHAR V. G. (red.). Springer, Cham, 105-139.
- KIESECKER J. M., BLAUSTEIN A. R., BELDEN L. K., 2001. Complex causes of amphibian population declines. *Nature* 410, 681-684.
- KOLBY J. E., SMITH K. M., BERGER L., KARESH W. B., PRESTON A., PESSIER A. P., SKERRATT L. F., 2014. First evidence of amphibian chytrid fungus (*Batrachochytrium dendrobatidis*) and ranavirus in Hong Kong amphibian trade. *PloS One* 9, e90750.
- KOLENDA K., NAJBAR A., OGIELSKA M., BALÁŽ V., 2017. *Batrachochytrium dendrobatidis* is present in Poland and associated with reduced fitness in wild populations of *Pelophylax lessonae*. *Dis. Aquat. Org.* 124, 241-245.
- KRAUS F., 2015. Impacts from invasive reptiles and amphibians. *Ann. Rev. Ecol. Evol. Syst.* 46, 75-97.
- LAKING A. E., NGO H. N., PASMANS F., MARTEL A., NGUYEN T. T., 2017. *Batrachochytrium salamandrivorans* is the predominant chytrid fungus in Vietnamese salamanders. *Sci. Rep.* 7, 1-5.
- LASTRA GONZÁLEZ D., BALÁŽ V., SOLSKÝ M., THUMSOVÁ B., KOLENDA K., NAJBAR A., NAJBAR B., KAUTMAN M., CHAJMA P., BALOGOVÁ M., VOJAR J., 2019. Recent findings of potentially lethal salamander fungus *Batrachochytrium salamandrivorans*. *Emerg. Infect. Dis.* 25, 1416-1418.
- LIPS K. R., 2016. Overview of chytrid emergence and impacts on amphibians. *Philosoph. Transact. Royal Soc. B: Biol. Sci.* 371, doi:10.1098/rstb.2015.0465.
- LONGCORE J. E., PESSIER A. P., NICHOLS D. K., 1999. *Batrachochytrium dendrobatidis* gen. et sp. nov., a chytrid pathogenic to amphibians. *Mycologia* 91, 219-227.
- LOYAU A., SCHMELLER D. S., 2017. Positive sentiment and knowledge increase tolerance towards conservation actions. *Biodivers. Conserv.* 26, 461-478.
- LÖTTERS S., VEITH M., WAGNER N., MARTEL A., PASMANS F., 2020. Bsal-driven salamander mortality pre-dates the European index outbreak. *Salamandra* 56, 239-242.
- MCCOY K. A., PERALTA A. L., 2018. Pesticides could alter amphibian skin microbiomes and the effects of *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Front. Microbiol.* 9, 748.
- MARTEL A., SPITZEN-VAN DER SLUIJS A., BLOOI M., BERT W., DUCATILLE R., FISHER M. C., WOELTJES A., BOSMAN W., CHIERS K., BOSSUYT F., PASMANS F., 2013. *Batrachochytrium salamandrivorans* sp. nov. causes lethal chytridiomycosis in amphibians. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110, 15325-15329.
- MARTEL A., VILA-ESCALE M., FERNÁNDEZ-GIBERTEAU D., MARTINEZ-SILVESTRE A., CANESSA S., VAN PRAET S., PANNON P., CHIERS K., FERRAN A., KELLY M., PICART M. i współaut., 2020. Integral chain management of wildlife diseases. *Conserv. Lett.* 13, doi.org/10.1111/conl.12707.
- MIAUD C., POZET F., GAUDIN N. C. G., MARTEL A., PASMANS F., LABRUT S., 2016a. *Ranavirus* causes mass dieoffs of alpine amphibians in the southwestern Alps, France. *J. Wildlife Dis.* 52, 242-252.
- MIAUD C., DEJEAN T., SAVARD K., MILLERY-VIGUES A., VALENTINI A., GAUDIN N. C. G., GARNER T. W., 2016b. Invasive North American bullfrogs transmit lethal fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* infections to native amphibian host species. *Biol. Invas.* 18, 2299-2308.
- MILLER D. L., PESSIER A. P., HICK P., WHITTINGTON R. J., 2015. Comparative pathology of ranaviruses and diagnostic techniques. [W:] *Ranaviruses. Lethal Pathogens of Ectothermic Vertebrates*. GRAY M. J., CHINCHAR V. G. (red.). Springer, Cham, 171-208.
- NGUYEN T. T., VAN NGUYEN T., ZIEGLER T., PASMANS F., MARTEL A., 2017. Trade in wild anurans vectors the urodelan pathogen *Batrachochytrium salamandrivorans* into Europe. *Amphibia-Reptilia* 38, 554-556.
- O'HANLON S. J., RIEUX A., FARRER R. A., ROSA G. M., WALDMAN B., BATAILLE A., KOSCH T. A., MURRAY K. A., BRANKOVICS B., FUMAGALLI M., MARTIN M. D., WALES N. i współaut., 2018. Recent Asian origin of chytrid fungi causing global amphibian declines. *Science* 360, 621-627.
- OHST T., GRÄSER Y., PLÖTNER J., 2013. *Batrachochytrium dendrobatidis* in Germany: distribution, prevalences, and prediction of high risk areas. *Dis. Aquat. Org.* 107, 49-59.
- ORIGGI F. C., SCHMIDT B. R., LOHMANN P., OTTEN P., AKDESIR E., GASCHEN V., AGUILAR-BULTET L., T. WAHLI T., SATTLER U., STOFFEL M. H., 2017. *Ranid herpesvirus 3* and proliferative dermatitis in free-ranging wild common frogs (*Rana temporaria*). *Vet. Pathol.* 54, 686-694.
- PABLIJAN M., PALOMAR G., ANTUNES B., ANTOL W., ZIELIŃSKI P., BABIK W., 2020. Evolutionary principles guiding amphibian conservation. *Evol. Applic.* 13, 857-878.
- PALOMAR G., JAKÓBIK J., BOSCH J., KOLENDA K., KACZMARSKI M., JOŠKO P., ROCES-DÍAZ J. V., STACHYRA P., THUMSOVÁ B., ZIELIŃSKI P., PABLIJAN M., 2021. Emerging infectious diseases of amphibians in Poland: distribution and environmental drivers. *Dis. Aquat. Org.* 147, 1-12.
- PASMANS F., BOGAERTS S., BRAECKMAN J., CUNNINGHAM A. A., HELLEBUYCK T., GRIFFITHS A., SPARREBOOM M., SCHMIDT B. R., MARTEL A., 2017. Future of keeping pet reptiles and amphibians: towards integrating animal welfare, human health and environmental sustainability. *Vet. Rec.* 181, 450-450.
- PIOTROWSKI J. S., ANNIS S. L., LONGCORE J. E., 2004. Physiology of *Batrachochytrium dendrobatidis*, a chytrid pathogen of amphibians. *Mycologia* 96, 9-15.
- PREUSS J. F., GREENSPAN S. E., ROSSI E. M., LUCAS GONSALES E. M., NEELY W. J., VALIATI V. H., WOODHAMS D. C., GUILHERME BECKER C., TOZETTI A. M., 2020. Widespread pig farming practice linked to shifts in skin microbiomes and disease in pond-breeding amphibians. *Environ. Sci. Technol.* 54, 11301-11312.
- PRICE S. J., GARNER T. W., NICHOLS R. A., BALLOUX F., AYRES C., DE ALBA A. M. C., BOSCH J., 2014. Collapse of amphibian communities due to an introduced *Ranavirus*. *Curr. Biol.* 24, 2586-2591.

- PRICE S. J., GARNER T. W., CUNNINGHAM A. A., LANGTON T. E., NICHOLS R. A., 2016. Reconstructing the emergence of a lethal infectious disease of wildlife supports a key role for spread through translocations by humans. *Proc. Royal Soc. B: Biol. Sci.* 283, doi: 10.1098/rspb.2016.0952.
- PRICE S. J., ARIEL E., MACLAINE A., ROSA G. M., GRAY M. J., BRUNNER J. L., 2017b. From fish to frogs and beyond: impact and host range of emergent ranaviruses. *Virology* 511, 272-279.
- REBOLLAR E. A., MARTÍNEZ-UGALDE E., ORTA A. H., 2020. The amphibian skin microbiome and its protective role against chytridiomycosis. *Herpetologica* 76, 167-177.
- ROLLINS-SMITH L. A., 2017. Amphibian immunity—stress, disease, and climate change. *Develop. Compar. Immunol.* 66, 111-119.
- ROSA G. M., SABINO-PINTO J., LAURENTINO T. G., MARTEL A., PASMANS F., REBELO R., GRIFFITHS R. A., STÖHR A. C., MARSCHANG R. E., PRICE S. J., GARNER T. W. J., BOSCH J., 2017. Impact of asynchronous emergence of two lethal pathogens on amphibian assemblages. *Sci. Rep.* 7, 1-10.
- ROSENBLUM E. B., JAMES T. Y., ZAMUDIO K. R., POORTEN T. J., ILUT D., RODRIGUEZ D., EASTMAN J. M., RICHARDS-HRDICKA K., JONESON S., JENKINSON T. S., LONGCORE J. F., PARRA OLEA G., TOLEDO L. F., ARELLANO M. L., MEDINA E. M., RESTREPO S., FLECHAS S. V., BERGER L., BRIGG C. J., STAJICH J. E., 2013. Complex history of the amphibian-killing chytrid fungus revealed with genome resequencing data. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110, 9385-9390.
- SAVAGE A. E., ZAMUDIO K. R., 2016. Adaptive tolerance to a pathogenic fungus drives major histocompatibility complex evolution in natural amphibian populations. *Proc. Royal Soc. B: Biol. Sci.* 283, doi: 10.1098/rspb.2015.3115.
- SAVAGE A. E., TERRELL K. A., GRATWICKE B., MATTHEUS N. M., AUGUSTINE L., FLEISCHER R. C., 2016. Reduced immune function predicts disease susceptibility in frogs infected with a deadly fungal pathogen. *Conserv. Physiol.* 4, doi: 10.1093/conphys/cow011.
- SCHEELE B. C., PASMANS F., SKERRATT L. F., BERGER L., MARTEL A. N., BEUKEMA W., CANESSA S., 2019. Amphibian fungal panzootic causes catastrophic and ongoing loss of biodiversity. *Science* 363, 1459-1463.
- SCHMELLER D. S., BLOOI M., MARTEL A., GARNER T. W. J., FISHER M. C., AZEMAR F., CLARE F. C., LECLERC C., JÄGER L., GUEVARA-NIETO M., LOYAU A., PASMANS F., 2014. Microscopic aquatic predators strongly affect infection dynamics of a globally emerged pathogen. *Curr. Biol.* 24, 176-180.
- SCHMELLER D. S., UTZEL R., PASMANS F., MARTEL A., 2020. *Batrachochytrium salamandrivorans* kills alpine newts (*Ichthyosaura alpestris*) in southernmost Germany. *Salamandra* 56, 230-232.
- SCHULZ V., SCHULZ A., KLAMKE M., PREISSLER K., SABINO-PINTO J., MÜSKEN M., SCHLÜPMANN M., HELDT L., KAMPRAD F., ENSS J., SCHWEINSBERG M., VIRGO J., RAU H., VEITH M., LÖTTERS S., WAGNER N., STEINFARTZ S., VENCES M., 2020. *Batrachochytrium salamandrivorans* in the Ruhr District, Germany: history, distribution, decline dynamics and disease symptoms of the salamander plague. *Salamandra* 56, 189-214.
- SPITZEN-VAN DER SLUIJS A., MARTEL A., ASSELBERGHS J., BALES E. K., BEUKEMA W., BLETZ M. C., LÖTTERS S., 2016. Expanding distribution of lethal amphibian fungus *Batrachochytrium salamandrivorans* in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 22, 1286.
- STEGEN G., PASMANS F., SCHMIDT B. R., ROUFFAER L. O., VAN PRAET S., SCHAUB M., CANESSA S., LAUDELOUT A., KINET T., ADRIAENSEN C., HAESBROUCK F., BERT W., BOSSUYT F., MARTEL A., 2017. Drivers of salamander extirpation mediated by *Batrachochytrium salamandrivorans*. *Nature* 544, 353-356.
- SURA P., JANULIS E., PROFUS P., 2010. Chytridiomikoza – śmiertelne zagrożenie dla płazów. *Chrońmy Przyrodę Ojczyzną* 66, 406-421.
- TEACHER A. G. F., CUNNINGHAM A. A., GARNER T. W. J., 2010. Assessing the long-term impact of Ranavirus infection in wild common frog populations. *Anim. Conserv.* 13, 514-522.
- THEIN J., RECK U., DITTRICH C., MARTEL A., SCHULZ V., HANSBAUER G., 2020. Preliminary report on the occurrence of *Batrachochytrium salamandrivorans* in the Steigerwald, Bavaria, Germany. *Salamandra* 56, 227-229.
- THOMAS V., WANG Y., VAN ROOIJ P., VERBRUGGHE E., BALÁZ V., BOSCH J., CUNNINGHAM A. A., FISHER M. C., GARNER T. W. J., GILBERT M. J., GRASSELLI E., KINET T., LAUDELOUT A., LÖTTERS S., LOYAU A. i współaut., 2019. Mitigating *Batrachochytrium salamandrivorans* in Europe. *Amphibia-Reptilia* 40, 265-290.
- THOMAS V., VAN ROOIJ P., MEERPOEL C., STEGEN G., WAUTERS J., VANHAECKE L., MARTEL A., PASMANS F., 2020. Instant killing of pathogenic chytrid fungi by disposable nitrile gloves prevents disease transmission between amphibians. *PloS One*, 15, e0241048.
- THUMSOVÁ B., GONZÁLEZ-MIRAS E., FAULKNER S. C., BOSCH J., 2021. Rapid spread of a virulent amphibian pathogen in nature. *Biol. Invasions* 23, 3151-3160.
- VAN ROOIJ P., PASMANS F., COEN Y., MARTEL A., 2017. Efficacy of chemical disinfectants for the containment of the salamander chytrid fungus *Batrachochytrium salamandrivorans*. *PLoS One*, 12, e0186269.
- VÖRÖS J., HERCZEG D., FÜLÖP A., GÁL J. T., DÁN A., HARMOS K., BOSCH J., 2018. *Batrachochytrium dendrobatidis* in Hungary: an overview of recent and historical occurrence. *Acta Herpetol.* 13, 125-140.
- VOYLES J., YOUNG S., BERGER L., CAMPBELL C., VOYLES W. F., DINUDOM A., COOK D., WEBB R., ALFORD R. A., SKERRATT L. F., SPEARE R., 2009. Pathogenesis of chytridiomycosis, a cause of catastrophic amphibian declines. *Science* 326, 582-585.
- VREDENBURG V. T., FELT S. A., MORGAN E. C., MCNALLY S. V., WILSON S., GREEN S. L., 2013. Prevalence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in *Xenopus* collected in Africa (1871-2000) and in California (2001-2010). *PLoS One* 8, e63791.
- WELDON C., DU PREEZ L. H., HYATT A. D., MULLER R., SPEARE R., 2004. Origin of the amphibian chytrid fungus. *Emerg. Infect. Dis.* 10, 2100-2105.
- WELLS K. D., 2010. *The ecology and behavior of amphibians*. University of Chicago Press, Chicago.

KOSMOS Vol. 70, 3, 505–518, 2021

JOANNA JAKÓBIK, MACIEJ PABIJAN

*Department of Comparative Anatomy, Institute of Zoology and Biomedical Research, Faculty of Biology, Jagiellonian University,
Gronostajowa Str., 30-387 Kraków, E-mail: maciej.pabijan@uj.edu.pl*

AMPHIBIAN PANDEMIC DISEASES

Summary

Amphibians are one of the most threatened groups of organisms on Earth, mainly due to the destruction of their habitats by humans. During the coronavirus epidemic, it is important to emphasize that contagious diseases have also ravaged amphibian populations for many decades. Disease caused by microscopic, skin-infesting fungi *Batrachochytrium dendrobatidis* and *B. salamandrivorans*, as well as various forms of ranavirus (*Ranavirus*), have decimated amphibian populations around the world and are therefore of major conservation concern. In this work, we summarize new information on the distribution of the most important amphibian pathogens, including those from Poland, and offer perspective for amphibian conservation in the midst of these pandemics. We outline the most important preventive measures against pathogens spread, and provide examples of potential eradication procedures. Our aim is to increase public awareness of amphibian diseases, which in turn may support broader actions directed at mitigating the consequences of pathogen's expansion.

Key words: *Amphibia*, amphibian pathogens, *Batrachochytrium*, chytridiomycosis, invasive species, infection, coevolution, *Ranavirus*