

СУЧАСНІ АСПЕКТИ БРАНХІОНЕКРОЗУ У РИБ

С. Г. Андрієчко, О. І. Віщур

Інститут біології тварин УААН

Проаналізовано сучасні концепції патогенезу бронхіонекрозу риб. Показано, що етіопатогенез некрозу зябер незаразної природи зумовлений стресом, зниженням резистентності, порушенням роботи дихальної системи та внутрішніх органів, надлишком мінеральних речовин.

Бранхіонекроз риб, або некроз зябер відомий з 1954 р., його вперше діагностував А. Х. Ахмеров, А. М. Лопухіна, 1965 р. вказуючи на його різну природу. Детальніше патологічні зміни зяберного апарату у 1965–1967 роках вивчає А. Х. Апазіді. У Німеччині перші згадки цього захворювання датовані 1924 р. (Плен Е. Р.). Про прояви у багатьох видів риб, у тому числі і у коропа, зяберного захворювання, яке проявлялося в потовщенні і в подальшому руйнуванні зяберних пелюсток згадується у 1938 р. З цього часу розпочалось широке вивчення хвороби. До 70-х років минулого століття некроз зябер незаразної природи діагностували практично повсюди. Бранхіонекроз риб, як вірусна форма захворювання, виявлена вперше в Ізраїлі в 1991 р., яку діагностував О. Хедрікс (1993). Пізніше це захворювання риб поширилося на США у 1998 р., виявлене І. Кебусом, та на Європу у 1999 р., описане О. Бретзінгером. В Україні вважають, що вірусний бронхіонекроз з'явився у 90-х роках.

Бранхіонекроз — небезпечне захворювання риб, яке завдає економічні збитки рибництву: загибель риби 20–90 %, відставання у рості перехворілої риби. Реєструється у всіх областях України переважно у весняно-літній та осінній періоди. Використання інтенсивних технологій у рибництві, а також при неналежному контролі екологічного та санітарного стану водойм призводить до виникнення цього захворювання. Бранхіонекроз протікає найчастіше у підгострій та хронічній формі при незаразній формі некрозу зябер, але не виключена і раптова загибель риби при гострому перебігу цього захворювання. Хворіють коропа усіх вікових категорій, частіше двох- і трьохлітки. Як свідчать результати досліджень літератури [8], більш схильні до захворювання кращі за розвитком та вгодованістю двохлітки коропа. При вирощуванні в одному ставі дзеркального коропа і гібридів лускатого коропа з амурським сазаном, перших вражає захворювання більше. Крім коропа, захворювання зябер зареєстровано у карася, але в меншій мірі. Зовнішні ознаки цього захворювання подібні, як у коропа. У диких риб (щука, налим, ерш, верховка, в'юн, голец, плотва, линь, окунь), виловлених зі ставу, де були хворі коропа і карасі, ніяких зовнішніх ознак захворювання не виявлено, лиш у плотви зареєстровано блідість внутрішніх частин зяберних пелюсток. За клінічними ознаками цю хворобу нерідко приймають за мікозні (бранхіомікоз та ін.) та інвазійні (сангвінікольоз, сфероспоз, дактилогіроз, дермоцистидіум і ін.) захворювання, які також мають ряд подібних до бронхіонекрозу клінічних ознак [1].

Етіологія цього захворювання до цього часу остаточно нез'ясована [2, 4]. Існує декілька гіпотез, при цьому клінічна картина в усіх випадках подібна. Прихильники паразитарної етіології [7] вважають, що збудником захворювання є найпростіші роду *Dermocystidium* або слизисті споровики-сфероспори. До вірусної природи захворювання схиляються Т. Міачинський, В. Ліннік та ін., Т. І. Мамиш виділив з хворої риби вірусний агент, показав його цитопатогенну дію і відтворив захворювання. Деякі вчені вважають, що збудником захворювання є гриби [6]. Рядом авторів (Н. Размашкін, Р. Кашковський та ін.) було встановлено, що бронхіонекроз у риб може бути незаразної природи.

При вивченні етіопатогенезу некрозу зябер незаразної етіології встановлено, що хвороба виникає при таких діючих факторах екзогенного та ендогенного походження: надмірне забруднення водойм органічними речовинами і масовий розвиток фітопланктону, що змінюють якість води, перевищення щільності посадки риб у 10–15 разів, без збільшення водообміну, понаднормове внесення комбікормів і неправильне застосування добрив у ставах без урахування якості води (особливу увагу слід приділяти величині рН і амонійного азоту, котрий при рН більше 9 представлений в основному вільним аміаком, що є дуже токсичним для риб); ускладнення сапролегніозом, умовнопатогенною мікрофлорою, ектопаразитами; дія супресорних факторів на імунітет [3].

Цілком можливо, що захворювання носить поліетіологічний характер, та все ж у всіх випадках першопричиною є зниження резистентності риб, як результат утримання її в несприятливих умовах.

На виникнення хвороби впливає вік риби: чутливі до захворювання коропи всіх вікових категорій, переважно двох- і трьохлітки, адаптаційні можливості макроорганізму [2].

Вивчаючи етіопатогенез некрозу зябер вірусної етіології, досліджено, що це — інфекційне захворювання прісноводних риб, яке характеризується патологічними змінами зяберного апарату і внутрішніх органів (нирки, селезінка, печінка, серце). Захворювання наносить значних економічних збитків рибним господарствам не тільки за рахунок раптової загибелі риби і відставання у рості перехворівшої риби, а також через додаткові витрати, пов'язані з карантинуванням і виконанням заходів з ліквідації захворювання [3, 4].

Збудник захворювання — вірус з сімейства ірідовірусів (О. Р. Ліннак, 1972). Дослідження показали, що з зябер, нирок, і крові виділяються віруси в титрі від 10–1,4 до 10–5,2 ТЦД₅₀/мл при 26–28 °С [7]. При мікроскопії нативних препаратів з клітинних культур, заражених вірусом, знайдені одне або декілька ядерних включень розміром 1,4–5,5 мкм, у результаті в уражених клітинах відмічалось збільшення ядер, діаметр яких складав від 15 до 24 мкм, у 2–3 рази більше звичайних [3]. Вперше визначили при експериментальному зараженні риби цитопатогенну дію на першу, п'яту доби, зміни характеризуються фрагментацією ядер (каріорексис), завкругленням клітин, зменшенням об'єму, зернистістю цитоплазми (Мамиш, 1992). Вірус стійкий до ефіру, але інактивується хлороформом. У поживному середовищі при рН3 інактивується за 4 год, володіє гемаглютинуючими властивостями, добре зберігається при температурі 4 °С, а при –20 °С вірус не втрачає своєї інфекційності впродовж 3,5 роки. Зараження можливе при прямому контакті, черевному введенні віруса (риба починає хворіти через 4–8 діб), а також орошенням зябер (проявляється через 4–8 діб). При нагріванні до 56 °С проходить часткова інактивація віруса через 30 хв, а повна — за 60 хв (Oata K. F., Matrac G. J., Antuchovish, 2001).

Єдиної думки щодо природи некрозу зябер риби немає. Ряд вітчизняних і зарубіжних вчених [9, 12, 13] вважають цю хворобу інфекційною, тобто домінуючим етіологічним фактором, на їх думку, є патогенні мікроорганізми. При цьому відмічають збільшення селезінки і нирок, яке супроводжується гіперплазією гемопоетичної тканини з підвищенням у ній гемобластних елементів і макрофагів. У зябрах виявляють запалення пелюсток з інфільтрацією їх лейкоцитами, грибами, ектопаразитами.

Аналізуючи різноманітні факти, деякі вчені [10, 14, 15] вважають твердження про інфекційний етіологічний фактор некрозу зябер помилковим. Викликає сумнів думка ряду авторів [16, 18] про можливість контагіозності цієї хвороби. Цей висновок спростовується можливістю викликати її експериментальним шляхом [3].

Водночас окремі автори [5, 8, 17] впевнені, що основною причиною виникнення зяберного некрозу є довготривала дія на риб комплексу несприятливих факторів, що зумовлені погіршенням якості води, внаслідок накопичення органічних речовин у водоймах у процесі інтенсивної експлуатації і забруднення водойм. Провідну роль відіграють зміни гідрохімічних показників як рН води (від 6 до 9–10), збільшення

концентрації вільного аміаку (0,4 мг/л $\text{pH}3$ і більше) і амонійного азоту (більше 3 мг/л $\text{pH}4$), нітритів (вище 0,3 мг/л $\text{pH}0,2$), періодичне зниження вмісту кисню до критичних границь, підвищення перманганатного (вище 20 мг О/л) і біхроматного окиснення (вище 60–80 мг О/л). При розкладі органічних решток (екскрементів риб, залишків кормів, відмираючого фітопланктону) у воді накопичуються небезпечні для риб токсини типу трупних ядів, гідроксил аміни, гідразини. Аутоінтоксикація аміаком ендогенного походження. Аміак у риб є основним кінцевим продуктом метаболізму білків, який виводиться з організму через зябра. При підвищенні рН води, дефіциті кисню і впливу на риб інших несприятливих факторів середовища, екскреція аміаку гальмується, що призводить до його накопичення в організмі, особливо в зябрах, що викликає їх пошкодження. Основні зміни проходять в зябрах. У початковій стадії захворювання вони набрякші, вкриті густим, мутним слизом, пелюстки в красній зоні розрихлені. Пізніше проявляється гіперемія і анемія пелюсток. У результаті цього зябра набувають мозаїчного малюнку. На піку хвороби розвивається некроз зяберних пелюсток, який змінюється відторгненням некротизованої тканини, в результаті чого зябра мають з'їдений вигляд. У репродуктивних риб процес часто ускладнюється ростом грибів сапролегнії на значних ділянках кількох дужок. При сприятливому перебігу хвороби у риб відбувається регенерація тканин на зябрах [14, 16].

Мікроскопічна картина характеризується спочатку легким набряком, гіперплазією і гіпертрофією респіраторного епітелію. При тяжкому перебігу домінують деструктивно-некробіотичні процеси. У результаті посиленої проліферації покривного і респіраторного епітелію зяберні пелюстки зростаються в конгломерати по 3–4 і більше пластин. Зустрічаються колбоподібні розширення апікальних частин складок, внаслідок гіперемії капілярів і проліферації покривного епітелію. Процес закінчується некрозом, який характеризується розпадом окремих пелюсток, їх груп. При мікроскопічних дослідженнях свіжого матеріалу і на зрізах уражених зябер коропа були виявлені утворення, які не зустрічаються на зябрах здорових риб. Літом і восени на побілівших і набрякших кінцях зяберних пелюсток знаходять дуже часто велику кількість дрібних (7–29 мк у діаметрі) одноклітинних амебоїдів з еозинофільною зернистістю. Часто цих амебоїдів буває так багато, що від зяберного епітелію нічого не залишається [12, 16].

Крім амебоїдів, в уражених зябрах, починаючи приблизно з другої половини літа і восени, можна зустріти також одноклітинні округлі або овальні нерухомі утворення, так звані поліплоїдні клітини різних розмірів, діаметр їх коливається від 21 до 76 мк.

Крім амебоїдів і поліплоїдних клітин, в уражених зябрах коропа в кінці зими і весною інколи зустрічаються вищезгадані округлі білі цисти різного розміру, найбільші з яких досягають 2 мм у діаметрі і добре помітні неозброєним оком. Приблизно до моменту розгрузки зимувальних ставів у таких цистах формується дуже велика кількість дрібних спор. Спори ці, судячи з описів, відповідають таким, як з роду *Dermocystidium*. До недавнього часу цей рід відносили до групи *Harposporidia*. У наш час це положення оспорюється, можливо, види роду *Dermocystidium* будуть взагалі виведені з переліку найпростіших. Відсутність єдиної думки про систему форм роду *Dermocystidium* і *Harposporidia* обумовлено недостатнім вивченням цих паразитів [11]. Виявлений паразит, судячи з цього, що цисти його зустрічаються тільки в кінці зими і весною і вже в одnorічок, має річний цикл. Але літні і осінні стадії паразита невідомі. Зернисті амебоїди практично завжди зустрічаються у великій кількості літом і восени в уражених зябрах коропа, якщо ще не почався їх розпад. Знаходять їх і у більшості диких риб, виловлених з того ж ставу, де знаходилися і хворі коропа. Напевно, ці клітини можна розглядати в якості захисних клітин організму. Але необхідно відмітити, що скупчення їх не вдається знайти в зябрах у коропа при дактилогірози і при механічному пошкодженні.

Таким чином, одним з збудників захворювання некрозу зябр неодмінно можна вважати паразитичні організми з роду *Dermocystidium*, але чи є вони єдиною причиною захворювання, сказати важко. Описані цисти не завжди можна виявити навесні в уражених зябрах у коропа або у риб, зябра котрих були уражені попередньо ввосени.

У внутрішніх органах при гострому перебігу відмічають застійну гіперемію, слабкий набряк і розм'якшення паренхіми печінки і нирок, а при хронічному — переважають зміни печінки в вигляді анемії або жовтушного забарвлення її поверхні. На перикарді, мозкових оболонках, слизовій оболонці очей мають крапкові або смужкові крововиливи. Мікроскопічно це проявляється зернисто-вакуольною дистрофією гепатоцитів печінки і епітелію ниркових каналців. У випадку ускладнення сапролегніозом і бактеріальною інфекцією, відмічають збільшення інфільтрації їх лейкоцитами, грибами, ектопаразитами.

Мейер і Робінсон вказували, що в риб не спостерігалося помітної запальної реакції і не було зареєстровано проникнення лейкоцитів до ураженої ділянки. Та одночасно Данко, Сабо і Саколцаї повідомляли, що спостерігали лейкоцитарну запальну реакцію. Беспалий В. М. відмітив збільшення гранулоцитів, моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів, а також значне зменшення числа лімфоцитів. При незаразному бронхіонекрозі рівень метгемоглобіну в крові риб (коропів) перевищує норму в 2–4 рази і коливається в межах 14–50 % і більше [4, 6].

А. К. Щербина вважає, що в патогенезі бронхіонекрозу зябер має місце надмірне накопичення в крові метгемоглобіну, під дією якого руйнуються тканини, збільшується проникність кровоносних судин, з'являються набряки. За даними автора, взаємозв'язок алергічної реакції організму, у відповідь на дію метгемоглобіну та інших складових, обумовлює специфічний симптомокомплекс некрозу зябер, після чого відбувається продукція токсинів, що в свою чергу призводить до клінічних проявів захворювання.

При стресі дія першої фази імунітету знижується, з точки зору паразитоценології проявляється таке явище, як клони і самоперебудова або саморегуляція паразитарних систем. Реальну взаємодію з середовищем виконують клони клітин. Це нащадки «вдалої» клітини, яка несе специфічну спадкову інформацію, що може поширюватись і циркулювати в популяції тварин.

У результаті зниження імунітету відбувається: пробудження мікробів, активний генетичний обмін між різними клонами допомагає відновлювати відсутні детермінанти; у процесі пробудження мікроорганізмів наростає клональна мінливість, закріплюється нова інформація, що дозволяє уникнути захисної реакції організму; стрімкий прояв хвороби серед однолітки коропа; на фазі епізоотичного піднесення починається наступний етап самоперебудови популяції мікроорганізмів.

Деякі автори у рибництві стверджують про здатність перехворілої риби здобувати підвищену стійкість до повторного впливу того ж самого патогенного агента. При цьому підвищена резистентність проявляється у зниженні процента цього захворювання, в більш легкому перебігу цього захворювання, в зниженні смертності, у меншій кількості паразитів, які потрапили в організм риби.

На сьогодні ефективних методів боротьби з некрозом зябер немає. З профілактичних заходів рекомендовано створити для риби найбільш сприятливі умови утримання, зокрема не допускати перебільшення щільності посадки, підсилити проточність води, підвищувати окиснення, нижче від оптимальних норм, знижувати рН нижче 7, знижувати дефіцит кисню, трупи виловлювати і утилізувати. Для створення нормального рН у ставах потрібно вносити гашене вапно, гіпохлорид кальцію. Ці препарати вносять безпосередньо у стави в літній період.

У невеликі стави площею до 5 га препарати вносять по всій поверхні води з розрахунку: хлорне вапно (25 % активного хлору) 1–3 г/м³, гіпохлориду кальцію (біля 50 % активного хлору) 0,5–1,5 г/м³.

У ставах площею біля 5 га кількість препарату вносять з розрахунку: хлорне вапно 0,1–0,2 г/м³, гіпохлорид кальцію 0,05–0,1 г/м³, але вносять його по береговій лінії шириною 5–10 м, чим досягається в цій зоні концентрація препарату 1–2 г/м³.

З лікувальною метою препарати вносять три дні підряд, при необхідності обробку повторюють через 5–8 днів.

З профілактичною метою негашене вапно вносять по всій поверхні ставу з розрахунку 100–150 кг/га з травня–червня 2–3 рази на місяць.

Біохімічні та імунологічні основи патогенезу бронхіонекрозу у риб вивчені мало. Найвні в літературі поодинокі дані свідчать про зниження функціональної активності імунної системи та порушення окремих ланок обміну речовин в організмі риб при захворюванні бронхіонекрозом. Проте, ці результати досліджень носять фрагментарний характер і недостатньо опрацьовані для широких узагальнень і з'ясування біохімічних аспектів патогенезу. Актуальним є питання розробки нових препаратів з метою ефективного лікування та профілактики цього захворювання.

В И С Н О В К И

Існує багато гіпотез відносно етіології і патогенезу бронхіонекрозу зябер. Одні автори стверджують, що хвороба вірусного походження тому, що з зябер, нирок, та крові виділяють вірус з сімейства ірідовірусів. Поряд з тим, інші вчені віддають перевагу твердженню, що захворювання виникає внаслідок дії на риб комплексу несприятливих факторів екзогенної та ендогенної природи, що знижує резистентність їхнього організму.

Перспективи подальших досліджень. Проведення досліджень з метою поглибленого вивчення біохімічних та імунологічних аспектів патогенезу та впливу різних лікувальних препаратів на перебіг цього захворювання.

THE PATHOGENETIC CONCEPTIONS OF BRANCHIAE NECROSIS EXIS

C. G. Andriechko, O. I. Vishchur

S U M M A R Y

Many hypothesis concerning etiology and pathogenesis of branchiae necrosis exis. Some authors state that this disease has virus origin because from branchiae, kidneys and blood the virus from family irido-viruses is excreted. Along with this other scientists prefer the statement that disease is caused by the complex of unfavorable factors of exogenous and endogenous nature, which decrease the resistance of the organism.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БРАНХИОНЕКРОЗУ В РЫБ

С. Г. Андриечко, О. И. Вищур

А Н Н О Т А Ц И Я

Проанализированы современные концепции патогенеза бронхионекроза рыб. Показано, что этиопатогенез некроза жабр незаразной природы предопределен стрессом, снижением резистентности, нарушением работы дыхательной системы и внутренних органов, избытком минеральных веществ.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. *Балахнин И. А.* Иммунологическая и рибоводно-биологическая характеристика украинских пород карпа *Cyprinus carpio* / И. А. Балахнин, В. Г. Томиленко, Ю. Д. Темниханов // *Вопр. ихтиология.* — 1989. — Т. 29, Вып. 4. — С. 650–655.
2. *Бауер О. Н.* Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М. : Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
3. *Бауер О. Н.* Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб / О. Н. Бауер. — М. : Наука, 1984. — 224 с.
4. *Щербина А. К.* Болезни рыб / А. К. Щербина — К. : Урожай, 1981. — 404 с.
5. *Вершигора А. Е.* Общая иммунология : Учеб. пособие / А. Е. Вершигора. — К. : Выща школа, 1989. — 736 с.
6. *Гончаров Г. Д.* Лабораторная диагностика болезней рыб / Г. Д. Гончаров. — М. : Колос, 1973. — 119 с.

7. Гончаров Г. Д. Иммуитет у рыб / Г. Д. Гончаров, В. Л. Владимиров, В. Р. Микряков // Паразиты и болезни рыб и водных беспозвоночных. — М. : Наука, 1972. — С. 79–96.
8. Давыдов О. Н. Ихтиопатологическая энциклопедия / О. Н. Давыдов, Н. М. Исаева, Л. Я. Куровская. — К. : НАН Украины, 2000. — 164 с.
9. Давыдов О. Н. Болезни пресноводных рыб / О. Н. Давыдов, Ю. Д. Темниханов. — К. — 2004. — 544 с.
10. Козиненко И. И. Иммунологическая реактивность и восприимчивость к заболеваниям карпов из ранних хозяйств / И. И. Козиненко // 3 Всес. совещ. по генет., селекции и гибридизации рыб, Татру. Тез. докл. — М., 1986. — 22, № 2. — С. 66–68.
11. Hedrick R. P. A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of a common carp / R. P. Hedrick, O. Gilad, S. Yun et al. // Journal of Aquatic Animal Health. — 2000. — 12 : 44–57.
12. Perelberg A. Epidemiological description of a new viral disease afflicting cultured *Cyprinus carpio* in Israel / A. Perelberg, M. Smirnov, M. Hutoran et al. // The Israeli Journal of Aquaculture. — Bamidgheh, 2003. — 55(1) : 5–7.
13. Walster. Clinical observations of severe mortalities in koi carp, *Cyprinus carpio*, with gill disease / Walster // Fish Veterinary Journal. — 1999. — 3 : 54–58.
14. Way K. Isolation of a herpesvirus during disease outbreaks in adult koi carp, *Cyprinus carpio*, in the UK. / K. Way, R.-M. Le Deuff, L. Ecclestone et al. // Abstract EAAP conference Dublin, Sept 2001.
15. Dixon P. F. Use of in situ hybridisation and the polymerase chain reaction to identify spring viraemia of carp virus and koi herpesvirus in fixed archive material / P. F. Dixon, S. Marcquenski, R.-M. Le Deuff, K. L. Denham // Oral [O–29] — 11th International Conference of the EAAP, Malta, Sept. 2003.
16. Denham K. Koi herpesvirus in wild fish / K. Denham // The Veterinary Record, October 18th 2003. — P 507.
17. Ronen A. Efficient vaccine against the virus causing a lethal disease in cultured *Cyprinus carpio* / A. Ronen, A. Perelberg, J. Abramovitz. — Vaccine, 2003. — 21(32) : 4677–4684.
18. Gilad O. Initial characteristics of koi herpesvirus and development of a polymerase chain reaction assay to detect the virus in koi, *Cyprinus carpio* koi. Diseases of Aquatic Organisms / O. Gilad, S. Yun, K. B. Andree et al. — 2002. — 48 : 101–108.
19. Oata. Koi herpesvirus (extract of full report) online at www.ornamentalfish.org/association/membersarea/membersarea.php

Рецензент: завідувач сектору інтелектуальної власності та маркетингу інновацій, кандидат біологічних наук, с. н. с. Грабовська О. С.