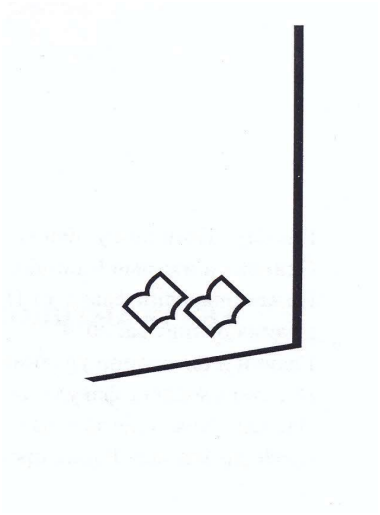
УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ

БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА

Др Николина Новаков
Др Владимир Радосављевић
Др Мирослав Ћирковић

1



БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА

Др Николина Новаков
Др Владимир Радосављевић
Др Мирослав Ћирковић

УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ

НОВИ САД, 2015

ЕДИЦИЈА ОСНОВНИ УЏБЕНИК

Оснивач и издавач едиције

Пољопривредни факултет, Нови Сад,
Трг Доситеја Обрадовића 8, 2100 Нови Сад

Година оснивања
1954

Главни и одговорни уредник едиције

Др Недељко Тица, редовни професор.
Декан пољопривредног факултета.

Чланови комисије за издавачку делатност

Др Љиљана Нешић, *ванредни професор, - председник.*
Др Бранислав Влаховић, *редовни професор, - члан.*
Др Милица Рајић, *редовни професор, - члан.*
Др Нада Плавша, *ванредни професор, - члан*

CIP - Каталогизација у публикацији
Библиотека Матице српске, Нови Сад

597(075.8)

НОВАКОВ, Николина
Болести слатководних риба / Николина Новаков, Владимир Радосављевић, Мирослав Ћирковић. - Нови Сад : Пољопривредни факултет, 2015 (Нови Сад : Фељтон). - 167 стр. : илустр. ; 30 cm. - (#Едиција #Основни уџбеник / Пољопривредни факултет, Нови Сад)

Тираж 20. - Библиографија. - Регистар.

ISBN 978-86-7520-349-0
1. Радосављевић, Владимир [аутор] 2. Ћирковић, Мирослав [аутор]
а) Слатководне рибе - Болести
COBISS.SR-ID 300286471

Аутори:
Др Николина Новаков, доцент
Пољопривредни факултет Нови Сад
Др Владимир Радосављевић, научни сарадник
Научни институт за ветеринарство Србије, Београд
Др Мирослав Ћирковић, научни саветник
Научни институт за ветеринарство Нови Сад

БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА

Главни и одговорни уредник:
Проф. др Недељко Тица, Декан Пољопривредног факултета

Уредник:
Доц. др Николина Новаков

Технички уредник:
Доц. др Николина Новаков

Рецензенти:
Проф. др Невенка Алексић, Паразитологија и паразитске болести, Факултет ветеринарске медицине, Универзитет у Београду
Проф. др Милијан Јовановић, Патолошка морфологија, Факултет ветеринарске медицине, Универзитет у Београду

Издавач:
Универзитет у Новом Саду, Пољопривредни факултет Нови Сад
Забрањено прештампавање и фотокопирање. Сва права задржава издавач.

Штампа:
Штампарија Фељтон, Нови Сад

Штампање одобрио:
Комисија за издавачку делатност, Пољопривредни факултет, Нови Сад.

Тираж:
20

Одлуком наставно-научног већа Пољопривредног факултета у Новом Саду од дана 03.11. 2015. рукопис је одобрен за издавање као основни уџбеник.

ПРЕДГОВОР

Уџбеник **„Болести слатководних риба“** намењен је студентима Департмана за ветеринарску медицину Пољопривредног факултета Универзитета у Новом Саду, ради потреба савладавања матрије у оквиру предмета Болести риба. Планом и програмом предмета, као и садржајем овог уџбеника предвиђено је да студенти стекну знања из етиологије, епизоотиологије, патогенезе, патологије, превентиве и терапије болести риба изазване најчешћим инфективним и неинфективним агенсима.

Уџбеник је написан уз коришћење великог броја резултата из сопствених истраживања које су аутори стицали током дугогодишњег рада у овој области. Приликом писања коришћени су и доступни литературни подаци из наше земље и света.

Уџбеник је писан на једноставан, лак и разумљив начин са циљем да се ова проблематика приближи потребама студената како би што боље и успешније савладали испит и припремили се за стручни и практични рад.

Поред ове основне намене, аутори сматрају да ће уџбеник користити и студентима других академских усмерења на основним и докторским студијама, али и произвођачима риба и ветеринарским инспекторима, као и свима онима који намеравају да се баве праћењем и контролом здравственог стања код риба.

Овом приликом захваљујемо се свима онима који су својим саветима и сугестијама допринели квалитету уџбеника а посебно се захваљујемо рецензентима проф. др Невенки Алексић и проф. др Милијану Јовановићу на несебичној и свесрдној помоћи.

Молимо све добронамерне кориснике ове књиге да својим примедбама и сугестијама допринесу да следећа издања буду још квалитетнија.

У Новом Саду,
01.10. 2015. године ***Аутори***

САДРЖАЈ

1.	***Увод***	*4*
1.1.	*Значај слатководног рибарства*	*4*
2.	***Анатомија и физиологија риба***	*6*
2.1	*Основе спољашње анатомије риба*	*6*
2.2.	*Основе унутрашње анатомије риба*	*9*
2.2.1.	*Скелетни и мишићни систем*	*9*
2.2.2.	*Дигестивни систем*	*10*
2.2.3	*Респираторни систем*	*12*
2.2.4.	*Екскреторни систем*	*13*
2.2.5.	*Нервни и сензорни систем*	*14*
2.2.6.	*Ендокрини систем*	*15*
2.2.7.	*Кардиоваскуларни систем, крв и лимфа*	*17*
2.2.8.	*Имуни систем*	*19*
2.2.9.	*Репродуктивни систем и животни циклус*	*20*
3.	***Основни принципи заштите здравља слатководних риба***	*22*
3.1.	*Имунитет риба*	*22*
3.2.	*Стрес*	*24*
3.3.	*Профилактичке мере*	*25*
4.	***Симптоми болести***	*27*
4.1.	*Симптоми болести везани за понашање*	*27*
4.2.	*Промена боје*	*27*
4.3.	*Деформитети скелета и мишића*	*28*
4.4.	*Оток абдомена*	*28*
4.5.	*Кожа*	*28*
4.6.	*Шкрге*	*29*
4.7.	*Дигестивни систем*	*29*
4.8.	*Јетра*	*30*
4.9.	*Панкреас*	*30*
4.10.	*Бубрези*	*30*
4.11.	*Гонаде*	*31*
4.12.	*Ваздушни мехур*	*31*
4.13.	*Срце*	*31*
4.14.	*Крвни систем*	*31*
4.15.	*Слезина*	*31*
4.16.	*Мозак и кичмена мождина*	*31*
4.17.	*Очи*	*32*

5.	**Вирусне болести**	33
5.1.	Пролећна виремија шарана	36
5.2.	Кои херпесвироза	39
5.3.	Богиње риба (CyHV-1)	43
5.4.	Херпес вирусна хематопоезна некроза (CyHV-2)	46
5.5.	Вирусна некроза шкрга шарана	47
5.6.	Заразна хематопоезна некроза (ЗХН)	48
5.7.	Заразна некроза гуштераче (ЗНГ)	50
5.8.	Вирусна хеморагична септикемија (ВХС)	53
5.9.	Спавајућа болест	57
5.10.	Рабдовироза млађи штуке	58
5.11.	Вирусно оболење каналског сома	59
6.	**Бактеријске болести**	61
6.1.	Еритродерматитис шарана	62
6.2.	Болест црвених уста-јерсиниоза	65
6.3.	Фурункулоза	68
6.4.	Колумнарис (Оболење седластих леђа)	72
6.5.	Ренибактериоза	75
6.6.	Бактеријска болест хладне воде (БХВ)- Синдром морталитета млађи калифорнијске пастрмке-Болест репног стабла	78
6.7.	Бактеријско оболење шкрга	80
6.8.	Инфекције покретним аеромонадама	83
6.9.	Микобактериоза	86
6.10.	Pseudomonas florescens инфекција	88
7.	**Паразитске болести**	91
7.1.	Болести изазване прозозоама	92
7.1.1.	Ихтиофтириоза	92
7.1.2.	Хилодонелоза	95
7.1.3.	Триходиноза	96
7.1.4.	Апизомоза	97
7.1.5.	Криптобиоза	98
7.1.6.	Ихтиободоза	99
7.1.7.	Кокцидиоза	100
7.1.8.	Сфероспоридиоза шкрга	102
7.1.9.	Сфероспоридиоза (Запаљење рибљег мехура)	104
7.1.10.	Злоћудна анемија шарана	107
7.1.11.	Вртичавост пастрмки	107
7.1.12.	Вртичавост шарана	109
7.1.13.	Пролиферативна болест бубрега	111
7.1.14.	Телоханелоза	112
7.2.	Болести изазване метиљима	118
7.2.1.	Дактилогироза	118
7.2.2.	Гиродактилоза	119
7.2.3.	Диплостомоза	120

7.2.4.	*Постодиплостомоза*	*122*
7.2.5.	*Сангвиниколоза*	*124*
7.3.	*Болести изазване пантљичарама*	*126*
7.3.1.	*Ботриоцефалоза*	*126*
7.3.1.	*Кавиоза*	*128*
7.3.1.	*Лигулоза*	*129*
7.4.	*Болести изазване нематодама*	*131*
7.4.1.	*Еустронгилидоза*	*131*
7.4.2.	*Филометроидоза*	*134*
7.5.	*Болести изазване акантоцефалама*	*136*
7.5.1.	*Неохиноринхоза*	*136*
7.5.2.	*Помфоринхоза*	*137*
7.6.	*Болести изазване анелидама*	*138*
7.6.1.	*Писциколоза*	*138*
7.7.	*Болести изазване артроподама*	*139*
7.7.1.	*Лернеоза*	*139*
7.7.2.	*Ергасилоза*	*140*
7.7.3.	*Аргулоза*	*141*
8.	***Гљивичне болести***	*143*
8.1.	*Сапролегниозе*	*143*
8.2.	*Трулеж шкрга (Бранхиомикозе)*	*145*
9.	***Болести услед неправилне исхране и гајења***	*147*
9.1.	*Хиповитаминозе и авитаминозе*	*147*
9.2.	*Масна дегенерација јетре*	*148*
9.3.	*Штетне материје у исхрани*	*148*
9.4.	*Недостатак кисеоника – асфиксије и замори*	*149*
9.5.	*Некроза шкрга шаран*	*150*
9.6.	*Болест смеђе крви*	*151*
9.7.	*Повреде риба*	*152*
10.	***Зоонозе***	*153*
10.1.	*Бактеријске зоонозе*	*153*
10.2.	*Паразитске зоонозе*	*154*
11.	***Индекс***	*155*
12.	***Одабрана литература***	*162*
13.	***Биографије аутора***	*164*
14.	***Извод из рецензије***	*166*

1. Увод

1.1. Значај слатководног рибарства

Аквакултура је један од најбрже растућих сектора за производњу хране са просечном годишњом стопом раста од 8,8 % код гајених врста риба у свету а уједно и у земљама централне Европе. Србија спада у земље са традиционалном производњом слатководних риба (шаранских и пастрмских) и као таква заузима значајно место у Европи. Производња шарана одвија се најчешће у поликултури са белим и сивим толстолобиком, белим амуром и грабљивим врстама: сомом, смуђом и штуком. Производња пастрмки одвија се у монокултуру на хладноводним пастрмским рибњацима. Све ове рибље врсте карактерише повољан садржај протеина, минерала, витамина и масти које садрже есенцијалне масне киселине.

Највећи део површине под рибњацима Србије су топловодни рибњаци који се простиру на површини од око 14 000 ha, у оквиру којих послује око 85 рибњака и то најчешће у полуинтензивном систему. Пастрмски рибњаци покривају свега око 12-15 ha површине. Производња шаранске и пастрмске рибе у кавезним системи гајења одвија се на мањем броју рибњака. Укупна производња рибе у Републици Србији је око 15000 тона, при чему је производња шарана заступљена са око 11000 тона.

Више од 67,7% гајених риба у светским оквирима отпада на слатководне рибе, укључујући шарана, рибе кинеског комплекса, тилапију, афричког сома. Гајење ципринида има важно место у светској аквакултури и по свом учешћу у укупној светској производњи превазилази све друге врсте риба. У производњи слатководних риба доминирају шаранске врсте (71,9%, 24,2 милиона тона, 2010. године), при чему је амур тренутно најзаступљенија риба по производњи у свету. Према статистикама *FAO* (2012), производња шарана је око 14% (3 387 918 тона) у укупној светској производњи ципринидних врста риба. Производња шарана се повећавала просечно 9,5% по години између 1985. (мање од 0,5 милиона тона 1980.) и 2010. (преко 2,8 милиона тона). Највећи удео ових риба је из азијских земаља, посебно Кине, која учествује са око 70% у светској производњи ципринида. Србија заузима треће место по производњи шарана по глави становника у свету, иза Републике Чешке и Кине, са производњом од 1,3 kg по глави становника.

Риба заузаима веома значајно место у исхрани људи, иако је у неким земљама међу којима је и наша потрошња по глави становника веома ниска и износи свега 5-7 kg годишње. Насупрот томе потенцијал за развој слатководног рибарства, а нарочито топловодног у нашој земљи је оргоман, као и могућност унапређења постојеће производње применом савремених технологија гајења. Значајне су и могућности производње толоводних врста коришћењем топле воде (геотермални извори) којих на подручју Војводине има много и у којима се може гајити риба на класичан начин или пак у кавезима и рециркулационим системима.

За свако интензивирање производње неопходно је обезбедити добре физиолошке карактеритике, а превасходно повољно здравствено стање риба. Са неиспуњавањем адекватних амбијенталних услова, густине насада, избалансиране

исхране, манипулације са рибом, затим одговарајуће припрема рибњака, измрзавања, уситњавање земљишта и дезинфекције долази до појаве великог броја оболења различите етиологије. Због тога је неопходно вршити стални мониторинг и адкватно реаговати у случају појаве болести, а све са циљем одржавања доброг здравственог стања риба а самим тим и мањих губитака тј, економски исплативе прозводње.

Појава нфективних болести риба представљају значајно ограничење у ширењу и реализације пуног потенцијала аквакултуру. Вирусни, бактеријски, паразитски и гљивични агенси могу инфицирати готово све врста риба које се гаје у аквакултури и изазвати значајне болести и висок морталитет. Гајене рибе, нарочито у интензивним системима се често налазе у окружењу на које нису биолошки навикле, што повећава подложност инфективним болестима. Због тога је некада практично немогуће раздвојити однос заразне болести од проблема везаних са квалитетом животне средине, односно амбијента.

Циљ овог уџбеника је да се представе најзначајније вирусне, бактеријске, паразитске и гљивичне болести риба и да се нагласи како адекватна превентива може да се користи за спречавање и смањивање њихових штетних ефектата на аквакултуру. Такође су приказане и најзначајније болести које настају као последица неправилне исхране, тровања различитим токсинима, уноса нутритијената који неповољно делују на здравствени статус риба, те болести услед неадекватних услова гајења када долази до повећаних концентрација амонијака, нитрита и др. материја у води.

2. Анатомија и физиологија риба

Нормална структура органа и органских система веома је битан аспекат разумевања патолошког одговора индукованог инфекцијом, амбијенталним факторима или поремећајем биолошких функција. Циљ овог поглавља је да се да кратак преглед анатомије и физиологије риба, а нарочито оних система који су склони патолошким променама насталим деловањем спољашњих или унутрашњих инзулта. Стога ће овде бити описане само генералне структурне и функционалне карактерике органа слатководих риба.

2.1. Основе спољашње анатомије риба

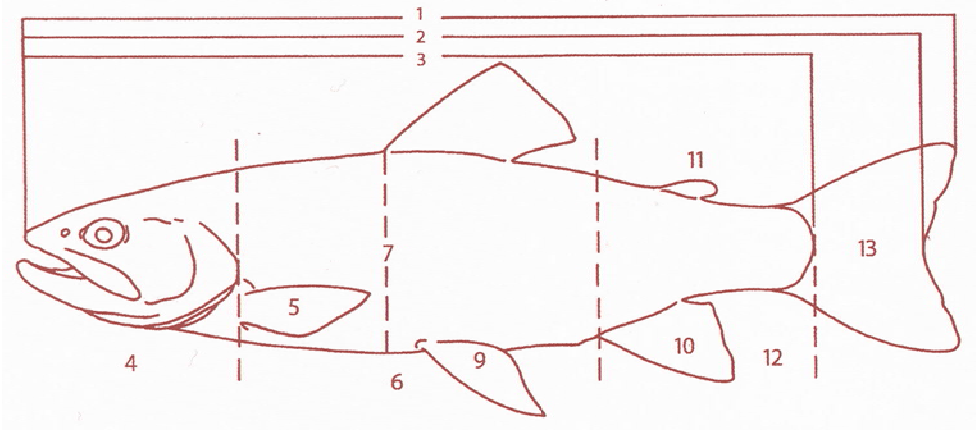
Рибе су се током еволуције обликом тела прилагодиле животу у води. Тело већине риба је вретенасто издужено, билатерално симетрично и латерално спљоштено и служи да се лако пробијају кроз воду. Рибе споро текућих река и стајаћих вода имају чунасто и јако бочно спљоштено тело. У ову групу спадају деверика, шаран, гргеч и друге мање брзе рибе.

Тело рибе са састоји из главе, трупа и репа, који су међусобно чврсто спојени. Граница између главе и трупа је задњи део шкржног поклопца, а између трупа и репа анални отвор (Слика 1).

Пераја – *pinnae* су карактеристичне творевине и срећу се само код риба. Њихов положај, облик, величина, број као и функције су различити. Ипак, пераје првенствено служе за покретање тела и одржавање равнотеже. Пераја се деле на парна, које одговарају удовима виших кичмењака, и непарна. У парна пераја спадају грудна – p. pectorales и трбушна – p. ventrales. Непарне су: леђно пераје – p. dorsalis, анално – p. analis и репно – p. caudalis (Слика 1). Између леђног и репног пераја, код салмонида и патуљастог сома, налази се масно пераје – p. adiposa коме недостају жбице. Репно пераје је главни локомоторни орган, којим се риба покреће напред, док леђно и анално одржавају жељени положај тела. Грудна пераја служе за пливање у месту и имају сталан положај тела, а налазе се иза шкрга. Трбушна пераја у нижих риба смештена су иза трбуха (шаран) или у близини главе, као у виших риба (гргеч). Пераја кошљориба су плочасти кожни набори, подупрти окошталим зрацима – жбицама.

Кожа риба је орган који окружује тело и штити га од механичких, хемијских и патогених утицаја. Осим тога, кожа учествује у дисању, екскрецији, осморегулацији и регулисању телесне температуре. Бројне пигментне ћелије у кожи штите рибу од непријатеља, а у одређеним случајевима, кожа има и апсорпциону улогу. У кожи су распоређене различите сензитивне ћелије, због чега кожа представља и чулни орган. Већина риба има у кожи крљушти – љуске.

Кожа се састоји од покожице (epidermis) ектодермалног порекла и крзна (corium) мезодермалног порекла. Границу између ова два слоја чини мукополисахаридна базална мембрана. Покожица је покривена кутикулом мукополисахаридног порекла, дебљине 1 μm, а луче је епителне ћелије. Она садржи специјалне имуноглобулине, лизосоме и слободне масне киселине, за које се верује да имају противпатогену активност.

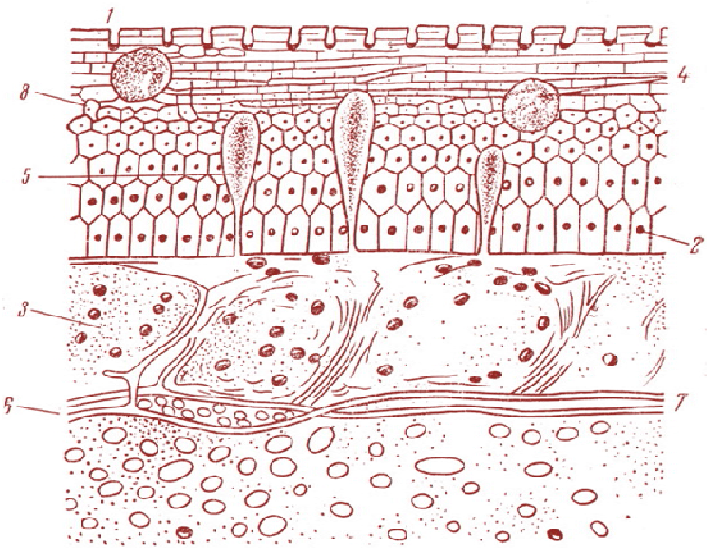


Слика 1. *- Делови тела риба: 1 – укупна дужина тела, 2 – Smitt-ова дужина, 3-дужибна тела, 4 – глава, 5 - – грудно пераје, 6 – труп, 7 – висина тела, 8 - леђно пераје, 9 – трбушно пераје, 10 – анално пераје, 11– масно пераје, 12 – репно стабло, 13 – репно пераје (Spurny, 1998).*

Епидермис Teleostea састоји се од 10-30 слојева малпигијевих ћелија. Базалне ћелије су цилиндричне, ћелије средњег слоја су округласте, а површинске спљоштене. Епител риба није орожао, изузев што код неких врста мужјака шаранских риба стварајући тзв. »бисерне органе« на глави и бочним деловима тела. У покожици између епителних ћелија налазе се 3 врсте једноћелијских жлезда: мукозне – слузне, бокасте – кичасте и гранулиране – зрнасте. Слузне ћелије су пехарастог или овалног облика и на површину луче секрет гликопротеинске природе (Слика 2). Слузни омотач при кретању смањује трење тела са водом, штити организам од патогених агенса, помаже осмотске процесе, таложи суспендоване честице муља у води и даје риби карактеристичан мирис.
Бокасте – кичасте ћелије су велике и издужене, а смештене су у средњем и доњем слоју епидермиса (Слика 2). Немају везе са површином коже, али производе тзв. »материју страха« која се излучује из повређене коже и »опомиње« остале рибе у јату о насталој опасности. Гранулиране жлездане ћелије налазе се у покожици многих Teleostea, али њихова функција још није проучена (Слика 2).

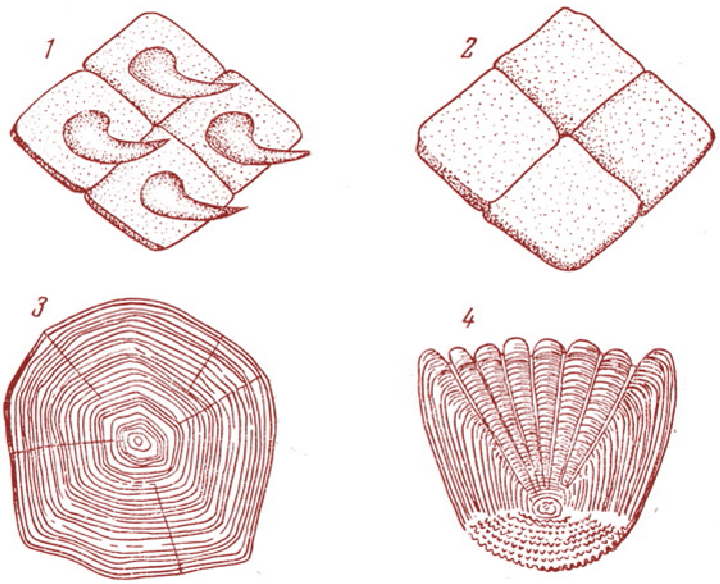
Кориум – крзно састоји из 2 слоја: горњи сунђерасти - stratum spongiosum и доњи компактни – stratum compactum, који даје кожи чврстину. Горњи спонгиозни слој представља замршену мрежу колагених и ретикулинских влакана, између којих се налазе везивноткивне и пигментне ћелије, мастоцити, као и ћелије из којих настају крљушти. Доњи, компактни слој састоји се од густих снопова колагених влакана, која теку лонгитудинално и циркуларно. Испод овога дела коже налази се танак слој растреситог везива, богатог крвним судовима, преко којих кожа учествује у размени гасова и регулацији телесне температуре.

Различита боја риба условљена је присуством већег броја меланофора, еритрофора, ксантофора и леукофора или гуанофора које садрже тамне, црвене, жуте пигменте и кристале гуанина. Последње пигментне ћелије дају рибама сребрнасту боју.



Слика 2. *Структура коже риба: 1 – једноћелојске слузне жлезде; 2 - базални слој епидерма; 3 - дермис; 4 – гранулисане жлездане ћелијаме; 5 – бокасте ћелије; 6 - нерви; 7 – крвни судови; 8 – епидермис (Vavilkin et al., 1974).*

Тело већине риба покривено је крљуштима, које обезбеђују заштиту тела, дају му глаткост и спречавају набирање коже на боковима. Крљушти су калцификоване еластичне плоче и према грађи се разликују: плакоидне љуске (Selachia), ганоидне (Ganoidea) и елазмоидне крљушти карактеристичне за кошљорибе. Међу елазмоидним постоје округласте, циклоидне љуске (Cyprinidae, Salmonidae) и ктеноидне са назубљеним задњим крајем (Percidae) које се налазе у виших Teleostea. На спољној површини љусака, видљиви су прстенасти гребени – склерити, а између њих веће или мање провидније зоне, помоћу којих се одређује старост риба.



Слика 3. *Типови крљушти: 1.плакоидна; 2- ганоидна; 3-циклоидна; 4- ктеноидна (Vavilkin et al., 1974).*

2.2. Основе унутрашње анатомије риба

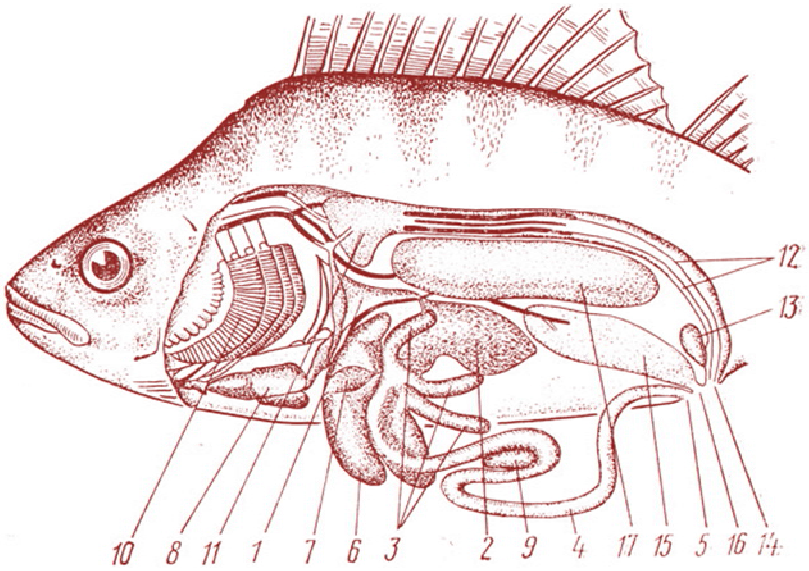
2.2.1. Скелетни и мишићни систем

Скелетни систем представља чврсту основу тела и има потпорну улогу. У заједници са мишићима, скелет омогућава кретање, а штити мекане делове тела рибе. Данашње рибе деле се на хрскавичаве – Chondroichthyes – чији је скелет хрскавичав и Osteicthyes – рибе са коштаним скелетом, где спадају и прве кошљорибе – Teleostea. Наше слатководне рибе, изузев Acipenseridae чији је скелет делимично окоштао, спадају у ред Teleostea. Главни скелет се састоји од лобање (neurocranium) која обухвата мозак, и висцералног скелета (splanchrocranium) где спадају виличне кости и зуби, шкржни лукови и шкржни поклопци – operculumi.
Кичма се састоји од различитог броја пршљенова (шаран 36-37) који су међусобно повезани, чинећи главну телесну осовину. Пршљенови се састоје из тела, горњих и доњих лукова. Горњи лукови пршљенова образују кичмени канал. За доње лукова грудних пршљенова везују се лако савијена ребра, која завршавају слободно у мускулатури. Доњи лукови репних пршљенова спојени стварају хемални канал, којим пролазе крвни судови. Међумишићне кости – драче налазе се у мишићним преградама великог броја кошљориба. Ослонац грудних пераја чини рамени појас везан за костур главе, док су трбушна пераја прислоњена на слабо развијен карлични појас. Костур пераја Teleostea чине коштани зраци – жбице. Оне могу бити састављене из већег броја узглобљених коштица, као код мекоперки – Malacoptherygia (пастрмка, шаран), или су у облику трноликих штапића, какве су у тврдоперки – Acanthoptherygia (смуђ, гргеч).

Мишићи су активни део локомоторног апарата који својим контракцијама омогућавају покретање тела, а учествују и у раду срца, црева и других органа. Према хистолошкој грађи разликујемо: попречно пругасте – скелетне мишиће, срчани мишић и глатке мишиће висцералних – унутрашњих органа. У склелетној мускулатури се разликују добро развијени пострани мишићи, црвени мишић, каринални мишићи и мишићи пераја. Пострани мишићи тела рибе раздвојени су медијалним и хоризонталним септумом. Два лећна блока мишића су јача и зову се епаксијални, док се трбушни зову хипаксијални мишићи. Ови мишићи се састоје од сегмената – миомера, који су одвојени везивноткивним преградама - миосептама. Број миомера одговара броју пршљенова. Размештај миомера, чији облик подсећа на слово W које је доњим делом окренуто према репу, доста је компликован. Танки црвени мишић се простире површински испод бочне линије, а каринални мишићи леже уз горњу и доњу ивицу тела и савијају тело према горе и доле. Мишићи пераја покрећу, исправљају и спуштају пераја. Мишићи главе су бројни и учествују у раду очију, устију и шкрга.

2.2.2. Дигестивни систем

Дигестивни систем, служи за уношење и коришћење хране. Састоји из усно-ждрелне шупљине, једњака, желуца, црева и аналног отвора, а припадају му још јетра – хепар и гуштерача – панкреас (Слика 4).



Слика 4. *Унутрашњи органи смуђа. 1 - једњак; 2 - желудац; 3 – пилорични наставци; 4 - црева; 5 - анус; 6 - јетра; 7 - жучна кеса; 8 - срце; 9 - слезина; 10 - шкрге; 11 - бубрези; 12 - уретери; 13 - бешика; 14 – уринарни изводник; 15 - полна жлезда; 16 - генитални отвор; 17 – ваздушни мехур (Vavilkin et al., 1974).*

Главна дигестивна улога усно-ждрелне шупљине је хватање плена, односно хране, и усмеравање према једњаку. Ова шупљина почиње хоризонтално положеним устима, чији положај може бити најчешће горњи, терминални или завршни и доњи. Величина и облик уста зависи од начина исхране. Шаран као бентофаг има уста у облику покретног рилца, док су уста планктофага већа и без зуба. Микропланктофаге, као толстолобик , цеде ситнији планктон помоћу танких и дугих бранхиоспина. Усне су у риба слабо развијене, а крај њих се могу наћи брчићи, богати осетним ћелијама. Језик је неразвијен, чврст и скоро непокретан. У ципринида су добро развијени ждрелни зуби, смештени у 1-3 низа, на слабо развијеном, петом шкржном луку и служе за дробљење хране. Усно-ждрелна шупљина је обложена епителом, у коме се налази велики број осетних ћелија за укус. Ждрело прелази у кратак и еластичан једња, обложен епителом, који је богат слузним ћелијама, чија слуз олакшава гутање већег плена. Код већине риба, једњак се наставља у желудац. који је добро развијен, еластичан орган и служи за ускладиштење и варење хране, претежно протеинског порекла. Циприниде немају желудац већ је предњи део црева проширен у интестинални булбус. Епител слузокоже је набран и богат слузним ћелијама и специјалним једноћелијским жлездама које истовремено луче ензим пепсин и сону киселину. На преласку желуца у црево, у већини риба се налази глатко мишићни престен – пилорус којим храна повремено одлази у црево. Интестинум – црево почиње од места где се

уливају изводни канали жучи и гуштераче. Дужина црева варира у вези са начином исхране. У грабљивица је оно обично право и кратко. Омнивори, где спада и шаран имају сигмоидално сложено црево средње дужине, док се хербивори и микропланктофаги (бели амур и толстолобик) одликују веома дугим цревом, чија дужина 15 пута прелази дужину тела.

Јетра Teleostea је добро развијен орган. Најчешће је смеђе црвенкасте боје, док је у хербивора светло смеђа. Обично је смештена у предњем делу абдомена и може се састојати од једног или два режња. Хистолошки се јетра риба разликује од јетре сисара, јер хепатоцити немају тенденцију да се ређају у виду стубића и лобула. Синусоиди су неправилно размештени између полигоналних хепатоцита и ређи, а постављени у ендотелним ћелијама са великим једрима. Звездасте купферове ћелије се не налазе у унутрашњем омотачу синусоида. Синусоиди садрже многобројне масне тзв. ито-ћелије. Хепатоцити су често увећани гликогеном и мастима, ако је исхрана неправилна. У ткиву се јављају и међућелијски биларни каналићи, који се састају и граде праве жучне канале, а ови, састајући се, образују жучну кесу.

Ткиво панкреаса је код већине риба дисеминирано. Најчешће се среће у мезентеријалном масном ткиву, око пилоричних наставака, испод капсуле слезине и око порталних вена јетре. Ацинарна структура егзогеног ткива панкреаса је слична оној у сисара и састоји се од ћелија са базофилном цитоплазмом. Одводи панкреаса уливају се у жучни канал. Ендокрине ћелије панкреаса – лангерхансова острва – опкољена су танким капсулама. Ћелије у њима су слабије боје, а означене су као алфа, бета и делта.

Процеси варења обухватају узимање и ситњење хране, гутање, повраћање, покретање хране дуж дигестивног тракта, као и избацивање несварених делова. Истовремено са маханичким, почиње и хемијска обрада хране, која се одвија под утицајем ензима – фермената и секрета, које луче желудац, црево, гуштерача и јетра. И поред тога што је храна риба разноврсна, за сваку рибу постоји главна храна, повремена храна и храна из нужде. Стога се рибе, у зависности од начина исхране, и особина главне хране, деле на карниворе или месождере, где спадају грабљивице (пастрмке, штука, сом, смуђ), омниворе сваштоједе, чији је представник шаран и хербиворе – биљоједе, као што су бели амур и бели толстолобик. За разлику од виших кичмењака, усно-ждрелна шупљина у риба не лучи никакве секрете и нема никакве улоге у хемијској преради хране. И у једњаку, осим слузи нема никаквих излучевина. Разградњу беланчевина у органима за варење врше пепсин, трипсин и пептидазе. Када храна доспе у желудац, он се шири, чиме се подражује секреција жлезда које луче хлороводоничну киселину и фермент пепсин. Он је главни желудачни ензим свих кичмењака па и риба, и учествује у варењу протеина, мада се хидролиза беланчевина, добрим делом, врши и у цреву. Активатор пепсина је сона киселина.

Апетит, брзина варења и количина сокова, смањују се с падом температуре. И секреција се смањује повећањем температуре, уколико је она изнад оптимума за одређену врсту. Стога храњење риба, у периодима високих температура, нема жељених ефеката. Већи плен се вари површински, а то може да траје 4-5 дана, док се мањи залогаји варе нешто брже. Рибе без нормално развијеног желуца не поседују киселу фазу, чак и тамо где постоји интестинални булбус. Ове рибе узимају велике количине ситније баласне хране, која мора брзо пролазити кроз дигестивни тракт. Због тога ове рибе узимају храну непрекидно. Уситњена храна из желуца, у облику каше, улази у црево и, под утицајем базних сокова панкреаса,

жучи и црева, постепено се алкализује до pH 7-11. Пролазећи полако кроз интестинум, базичност јој се смањује па је у задњем цреву скоро неутрална.Ензими у цреву потичу од секреторних ћелија и панкреаса, а активирају се базним садржајем.

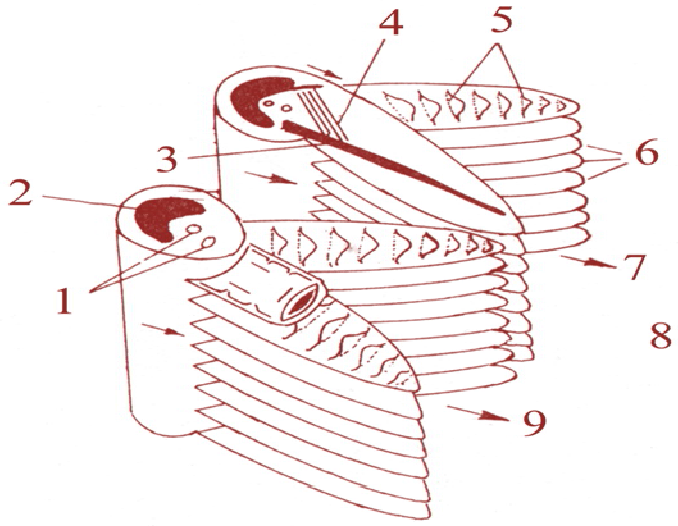
Масти разграђује липаза панкреаса на више масне киселине и глицерол. Главну функцију у активирању липазе и емулгирању масти имају гликохолна и таурихолна киселина. Осим тога, жуч стимулише и покретљивост црева. Процесом ресорпције сварени хранљиви састојци прелазе из лумена црева у крв и лимфу, а одатле се преносе до органа, који их троше или депонују. Несварена храна се преко ануса избацује напоље. Ресорпција, код риба које поседују желудац, одиграва се целом дужином дигестивног тракта, док се у риба без желуца, одвија претежно у средњем цреву.

2.2.3. Респираторни систем

Шкрге представљају основни орган за дисање риба. Налазе у шкржној шупљини и покривене су шкржним поклопцима Главна функција шкрга је апсорпција кисеоника и излучивање угљендиоксида. Шкрге још служе за излучивање амонијака, а ресорбују и излучују воду и јоне соли. Допунски орган дисања је и кожа. Шаран, караш, линьак и сом преко ње уносе и до 20% кисеоника. У процесу дисања учествују и спирални органи, црево и рибљи мехур.

Шкрге Teleostea се састоје из 2 комплета, од по 4 избочена шкржна лука (Слика 5). На њима су распоређена 2 реда дугачких танких филамената, који су познати као шкржни листићи или примарне ламеле. Са конкавне стране шкржних лукова се налазе, код неких врста, краћи или дужи израштаји – бранхиопсине. Оне функционишу као филтери хране код микропланктофага у које спада и толстолобик. Површина шкржних листића повећана је бројним полумесечастим наборима – секундарним ламелама. Сваки шкржни листић је подупрт храскавичном жбицом, која их покреће помоћу одговарајућих мишића. Врхови шкржних листића су пресвучени једнослојним епителом, који је у бази листића задебљао. Између епителних ћелија има много слузних жлездица, као и ћелија које задржавају или излучују со. Испод епитела су богата мрежа капилара, лимфоидно ткиво и еозинофилне ћелије, док се испод секундарних ламела налазе потпорне – пилар ћелије.

Активно дисање риба остварује се отварањем уста, ширењем шкрга и затварањем оперкуларне мембране. Тада, због створеног негативног притиска, у шкржну шупљину продире вода. Затварањем уста и скупљањем шкрга, вода се истискује кроз шкржне прорезе. Број дисајних покрета у шарана није устаљен; на 12-16^{o}C избројано је 30-40 покрета у минути, а при 1^{o}C свега 3-4. Преношење кисеоника од површине шкрга до ткива врши хемоглобин еритроцита, а угљендиоксид из ткива преносе до површине шкрга крвна плазма и еритроцити. На дисање у води утиче концентрација кисеоника и температура, који су у обрнутом односу (виша температура воде - мања количина кисеоника и обрнуто), као и концентрација угљендиоксида, pH реакција воде, количина соли и др.За дисање је посебно опасно повећање угљендиоксида у води. Он ослобађа кисеоник из своје везе са хемоглобином, односно спречава засићење хемоглобина кисеоником. Због тога се, при дуготрајним транспортима живе рибе, вода у контејнерима мора чешће мењати.



Слика 5. *- Делови два шкржна лука: 1 – крвни судови, 2 – шкржни лук, 3 – шкржна жбица, 4 – мишић аддуктор, 5 – секундарне ламеле, 6 – примарне ламеле, 7 – ток воде, 8 – шкржна шупљина, 9 – ток воде (Hughes, 1961).*

2.2.4. Екскреторни систем

Бубрези су главни орган за излучивање мокраће код риба. Смештени су ретроперитонеално, испод кичменог стуба. Протежу се целом дужином телесне шупљине, у облику једне или две тамно црвене траке. Најчешће се на бубрегу разликује предњи бубрег, који сачињавају хематопоетски и ендокрини елементи, средњи бубрег, који је режњевит у риба са подељеним рибљим мехуором, док код неких врста (штука) постоји и задњи бубрег. Уретери се, по изласку из бубрега, сједињују у један канал, који се протеже до задњег дела трбушне дупље. Ту се проширује у мораћну бешику. Из ње излази уретра, која завршава отвором иза ануса. Екскреторни систем риба служи за излучивање продуката метаболизма и воде, као и комплексног процеса осморегулације. У мањем степену, у екскрецији учествују кожа, шкрге и црево.

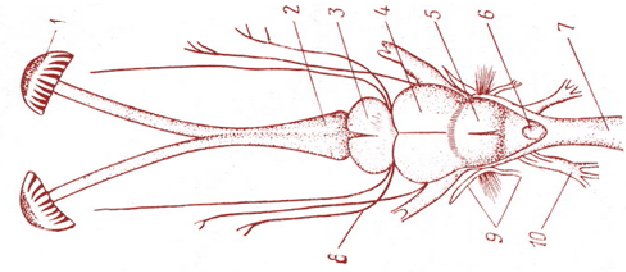
Основни функционални део бубрега чини нефрон. Он се састоји од Малпигијевог телашца – гломерула и изувијаних екстреторних каналића. Нефрон је различите грађе, у морских, слатководних и бочатних риба. Око нефрона се налази богата мрежа капилара, што омогућује издвајање штетних састојака из крви, а то су: уреа, карбамид, амонијак, креатин, креатинин и др. Поред екскреторне функције бубрези имају веома важну улогу у одржавању потребног односа соли и течности у организму, односно у осморегулацији. Како су слатке воде хипоосмотске, кроз шкрге и друге пропустљиве површине, вода лако улази у организам. Ово се код слатководних риба компензује избацивањем великих количина разређеног урина. Познато је да шаран у току дана избаци 40-100 ml мокраће на килограм своје масе. Осморегулација се већим делом налази под контролом задњег дела хипофизе, интерреналних хормона и урофизе.

2.2.5. Нервни и сензорни систем

Нервни систем се простире кроз читаво тело и врши корелационо-регулациону улогу унутрашњих органа, чиме омогућава рад организма као целине, повезујући га истовремено са спољним светом. Надражаји из спољне средине (звук, бол, и др.) примају рецептори (специјалне чулне ћелије) и преносе их до централног нервног система, где се пристигли надражаји анализирају и акцептирају, а потом се шаљу одговори до одређеног органа ефектора (мишићи, жлезде). Све ове врло фине и компликвоане функције обављају нервне ћелије – неурони – помоћу својих продужетака, или нервних влакана – дендрита и неурита .

Нервни систем се дели на: централни, у који спадају мозак и кичмена мождина, периферни систем, који чине нерви мозга и кичмене мождине и вегетативни аутономни нервни систем. Мозак је у Teleostea слабо развијен. Прењи мозак и међумозак су у риба слабије развијени, док су средњи, задњи и мали мозак, као и кичмена мождина јаче развијени (Слика 6). Мозак и кичмена мождина риба су заштићени само једном овојницом, у којој се налази цереброспинална течност. Предњи мозак је одговоран за гледање у боји, меморију, репродукцију и исхрану. Међумозак је обично мали и подељен на епиталамус, таламус и хипоталамус. На задњем делу епиталамуса се налази епифиза – фоторецептор са ендокриним функцијама. Функције таламуса су још слабо познате, док се испод хипоталамуса налази хипофиза. Средњи мозак је добро развијен и на њему је у оптичком тектуму центар за вид. Мали мозак прима надражаје из кичмене мождине, пераја и унутрашњих органа и одговоран је за кретање, равнотежу и тонус мишића. Од продужене мождине, која спаја мозак и кичмену мождину, полази већи број нерава главе, који инервирају шкрге, срце, органе за варење и др. У њој се налази и центар за дисање, који без утицаја мозга регулише респираторни ритам.

Кичмена мождина кошљориба се протеже целом дужином кичменог канала и у виших риба се завршава урофизом, која има ендокрину функцију. Из ње полазе ћелије. Основна функција јој је покретање тела. Аутономни нервни систем није под утицајем воље, а инервише срце, глатке мишиће унутрашње органе, шкрге и хроматофоре.



Слика 6. *Структура мозга код риба: 1 - назалне капсуле; 2 - олфакторни снопови; 3 – предњи мозак; 4 - међумозак; 5 - мали мозак; 6 - продужена мождина; 7 - кичмена мождина; 8 - очни огранак; 9 - слушни нерв; 10 – вагусни нерв (Vavilkin et al., 1974).*

Рибе својим чулима реагују на материје растворене у води, на механичке инзулте, температуру, светлост, као и на промену положаја тела. Чуло мириса најчешће је парни орган, смештен у носној регији. Почиње са два отвора, покривена

поклопцима која се завршавају двема врећицама. Обложене су мукозно-цилиндричним епителом, између којих су распоређене групе олфактивних ћелија. Чулом мириса рибе налазе храну, своје јато, осећају алармне мирисе и др.

Чуло укуса представља окусни чвориће који се налазе распоређени у пределу уста, на брцима, шкргама, глави, перајама и целом телу. Рибе, осим што разликују слатко, горко, слано и кисело, овим органима примају и информације о количини соли, pH реакције, садржају CO_2 и др. Осетљивост овог чула је веома висока, тако да су рибе у стању да осете промену салинитета од 0,03‰, а разлику pH од 0,05 до 0,07. Преко чулних рецептора, који се у највећем броју срећу на глави, брчићима и перајима, рибе осећају додир, притисак, бол и температуру. Неке врсте риба поседују и електричне рецепторе, као и електричне органе.

Очи су код већине риба постављене постранo, што значи да свако око гледа самостално. Помоћу очију, рибе се оријентишу, траже храну и др. Величина очију зависи од начина живота и исхране. Крупне очи имају штука и смуђ, и ове рибе добро виде, док сом, који живи при дну – у тами – слабије користи ово чуло и очи су му ситне. Уопште узев, рибе имају умерено развијен вид, јер је видљивост у води мања него на копну. Већина риба види добро на удаљености до 1 m, а највише 15-20 метара. Како сочиво делимично пролази кроз дужицу, риба има веома велики угао гледања, чак и до 180^o.

Орган равнотеже и слуха се састоји само од унутрашњег уха па рибе чују једино интензивне звуке. Ови су органи смештени у 2 капсуле, с обе стране мозга. Горњи део уха има 3 полукружне фиброзне цеви, које улазе у врећу са осетним ћелијама, између којих у течности плива статолит и регулише равнотежу. Доњи део је једноставна врећица, са 2 калцијумкарбонатска »каменчића« отолита и служи за пријем звука. Помоћу отолита се одређује старост риба.

Бочна линија служи за пријем механичких надражаја – струјање и титрање воде и разлика притиска воде, дакле за оријентацију у околини. Осетни органи – неуромасти – су скупине сензитивних ћелија са длачицама. Смештени су у парне канале, који се протежу бочно по трбуху и глави. Неуромасти су малим каналићима повезани са спољном средином. Каналић бочне линије испуњен је ретком слузи на чији помак приликом промене притиска воде чулно реагују неуромасти.

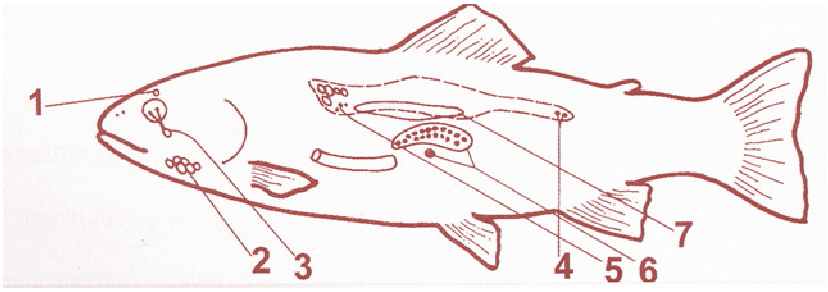
Рибљи мехур (*vesiaca natatotia*) испуњен је ваздухом, са својим еластичним зидом, једини је чулни орган за промену притиска у води и карактеристичан је за већину кошљориба. Поред хидростатичке функције, он служи и као пријемник притиска звука, а код неких врста учествује у дисању. Рибљи мехур је смештен између бубрега и органа за варење, а може бити једноставан, као у салмонида, или подељен на 2 дела, као и ципринида. Мехур се пуни у првим данима живота гутањем ваздуха са површине воде. Уколико ларве шарана, после 24-36 часова, а не напуне своје мехуриће ваздухом покрети су им некоординирани и отежани, заостају у порасту и врло брзо угињавају.

2.2.6. Ендокрини систем

Жлезде са унутрашњим лучењем – ендокрине жлезде, продукте своје активност, хормоне луче директно у крвоток. Хормони су по саставу пептиди, протеини, гликопротеини и стероиди. Улога им је да, у заједници са нервним системом, регулишу и синхронизују све животне процесе. Механизам деловања хормона је селективан, што значи да сваки хормон делује на одређене циљне органе стимулишући или инхибирајући њихову функцију. Ендокрини систем риба је по

броју ендокриних творевина богатији од ендокриног система виших кичмењака (Слика 7). Поред жлезда са унутрашњим лучењем, познатих у сисара, рибе поседују урофизу, Станиусове корпускуле, а утврђено је да и псеудобранхије имају неке ендокрине активности.

Хипофиза је најважнија жлезда ендокриног система којој су функционално подређене све остале жлезде. Лежи на бази лобање, у тзв. турском седлу, беле је боје, јајоликог облика и величине зрна пиринча. Састоји се из неурохипофизе и аденохипофизе. Неурохипофизни део чине аксони неуросекреторних ћелија хипоталамуса и он лучи инкрете вазотоцин и инхитиоцин, који у риба регулишу осморегулацију. У аденохипофизи се разликује 6-8 врста различитих ћелија, које продукују хормон раста и меланотропин – хормон за рад пигментних ћелија. Поред ових, жлездани део хипофизе секретира хормоне, који утичу на рад других ендокриних творевина, а то су: аденокортикотропни, тиреотропни и гонадотропни хормони – пролан А и пролан Б. Ова два последња регулишу процесе развоја и сазревања полних ћилија које су нарочито важне приликом вештачком мреста.



Слика 7. *– Ендокрине жлезде рибе; 1 – епифиза, 2 – штитна жлезда, 3 – хипофиза, 4 – stannius corpuscules, 5 – супраренална и интраренална ткива, 6 – јетра, 7– полне жлезде (Bogut et al., 2006).*

Штитна жлезда лучи тироксин и контролише метаболизам беланчевина. Тироидни фоликули су дифузно размештени у везиву фарингеалне регије, вентралне аорте, хепатитичних вена, реналног хематопоетског ткива, а код неких врста риба и око самог ока.

Компактне надбубрежне жлезде, као у сисара, у риба су ретке. Интерренално ткиво коре надбубрежњака се састоји од трачака еозинофилних ћелија смештених око крвних судова предњег бубрега. Овде се луче хормони, који одржавају равнотежу метаболизма угљених хидрата, воде и соли. Срж надбубрежне жлезде расута је између бубрега и кичме, као и уз интерренално ткиво. Поред адреналина срж излучује и епинефрин, хормон одговоран за постстресне појаве. Ултимобранхијалне жлезде риба леже у септуму, који одваја срце од абдомена. Инкрети ових жлезда учествују у метаболизму калцијума те одговарају паратиреоидним жлездама сисара.

Станијусове корпускуле су парне беле групе ендокриних ћелија, смештене на површини бубрега. Њихови хормони учествују у метаболизму калцијума и осморегулацији.

Ендокрини део панкреаса састоји се од малих Лангерхансових острваца, расутих по ткиву панкреаса и луче нсулин који утиче на ниво шећера у крви, омогућује коришћење глукозе и синтетише гликоген. Такође луче и глукагон.

Ултимобрахијална телашца предтсављају еквиваленте паратиреоидних жлезда код риба и имају улогу у метаболизму калцијума

Гонаде – полне жлезе – производе естрогене и андрогене хормоне. Они омогућавају развој секундарних полних одлика као што су јарке боје и бисерни органе мужјака познати као »свадбено рухо«.

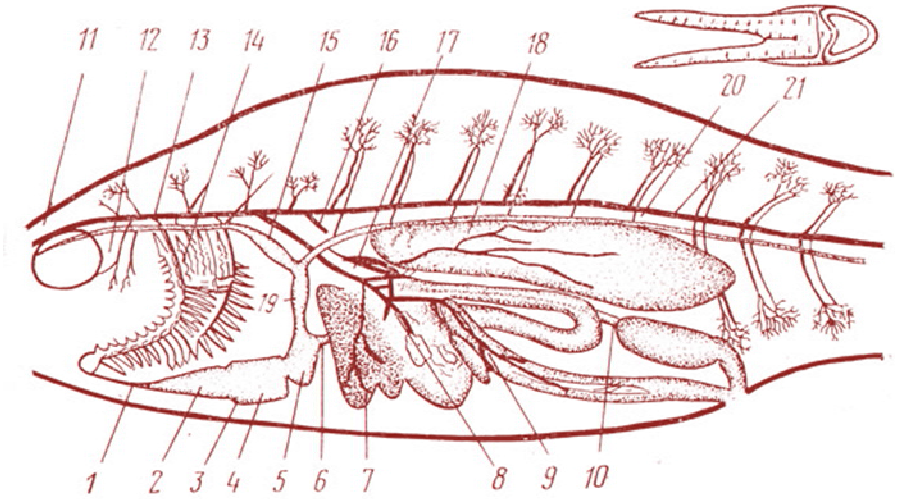
2.2.7. Кардиоваскуларни систем, крв и лимфа

Систем за крвоток транспортује и дистрибуира низ супстанци,у кључујући кисеоник, хранљиве материје, соли, хормоне или витамине ћелијама тела и ослобађа организам од продуката као што су угљен диоксид, азотна једињења, вишак соли и метаболити. Систем за крвоток се састоји од срца, артерија, вена и капилара, кроз које протиче крв. Срце риба је шупљи мишићни орган смесштен вентрално, иза главе. Оно је једноставне грађе и састоји се из венског синуса, преткоморе, танког зида, коморе и артеријског булбуса. Рад срца. Кроз срце риба пролази само венска крв, а пре уласка у преткомору скупља се у танкој вређици – венозном синусу. Када се преткомора шири и пуни крвљу, залисци између ње и коморе су затворени. Потом долази до њеног скупљања и потискивања крви у комору, која се сада такође шири и тако наизменичним контракцијама и дилатацијама преткоморе и коморе крв протиче кроз срце и одлази у A.ascendens. Почетак ове артерије је задебљао и зове се bulbus arteriosus. Систолични притисак у комори риба износи 1,5-4 k Pa. Брзина откуцаја срца варира, у зависности од температуре и доби рибе. Код одраслих риба износи од 20-35 откуцаја у минути, а у млађих је знатно чешће. У зимском периоду (деверика, шаран) срце откуцава само 1-2 пута у минути, а на 30^{o}C код неких врста и више од 100 пута. Аорта се код Teleostea близу шкрга грана у 4 шкржне артерије (*Aa. Branchiales*) које дају огранке за капиларну мрежу, где крв оксидира, прима киеоник и испушта угљендиоксид. Одавде се оксидисана артеријска крв преко правих шкржних артерија *(Aa. epibranchiales*) одводи даље, спајајући се у леви и десни корен аорте. Из њих излазе артерије за подручје главе, а каудално се корени аорте спајају у силазну аорту (A. dorsalis-descendens), која је смештена испод кичме. Венски систем риба се састоји из предње вене (*Vv.jugulares*) које доводе крв из главе и 2 кардиналне вене (*Vv.cardinales*) којима стиже венска крв из трупа и репа. Оне се спајају у попречни Кицијеров канал који се потом улива у венозни синус (Слика 8). Вене риба су слабо еластичне и без венозних залистака, а притисак у њима је мали.

Капилари риба су јако пропустљиви, тако да је осмотски притисак код њих много нижи него код осталих кичмењака. Због тога, итнерстицијална течност и плазма, са високом концентрацијом протеина, пролази слободно кроз зидове капилара.

Крв риба. Укупна количина крви код већине слатководних риба достиже око 3% од телесне масе, а код шарана 2-2,2%. Крв се састоји из крвних елемената и течне плазме. Крвна плазма садржи око 92% воде, протеине, липиде, глукозу, јоне неорганских соли и отопљене гасове. Целуларну компоненту крви сачињавају црвена крвна зрнца – еритроцити, бела – леукоцити и тромбоцити. Еритроцити су овалног облика са једром, а величине су од 8,5 – 13 μm. Број еритроцита варира у зависности од врсте, температуре и стреса. Тако се у 1 mm^3 крви налази од 1,05 до 3,0 милиона еритроцита. Већина Teleostea има хемоглобин у еритроцитима. Међутим, неке поларне рибе (ледена риба) готово немају еритроцита, а кисеоник се, због ниске температуре воде и богатства кисеоника, преноси директно крвном плазмом. Бела крвна зрнца се деле на агранулоците и гранулоците. Од агранулоцита најбројнији су лимфоцити. Тромбоцити су овални и поседују једро, а

одговорни су за коагулацију крви. Овај процес је код риба веома брз, чиме се при површинским озледама спречава губљење крви из организма. С обзиром да рибе немају лимфних чворова и коштане сржи, хемопоеза – стварање крвних елемената – одвија се у хематопоетичном ткиву слезине и интерстицијуму предњег дела бубрега. Крвна зрнца се у мањем обиму стварају у интерстицијалној субмукози црева и специјалном лимфном органу – тимусу.



Слика 8. *Шематски приказ протока крви: 1 – артеријско стабло 2 – булбус артериосус; 3 - комора; 4 - преткомора; 5 - венски синус, 6 – портална вена; 7 – излазна вена; 8 - желудачна артерија; 9 - цревна артерије; 10 - генитална артерија; 11 - олфактивна артерија; 12 - фацијална артерија; 13 – артерија главе; 14 – шкржна вена; 15 - југуларна вена; 16 - брахијална артерија; 17 - абдоминална артерија; 18 - артерије мехура; 19 – Кицијеров канал; 20 – кардинална вена; 21 – аорта (Vavilkin et al., 1974).*

Слезина. И поред тога што је смештена између дигестивних органа, на великом завијутку желуца, или на почетку црева, она по функцији припада крвном и лимфном систему. У већине риба, овај орган је тамно црвене боје, састоји се из једног дела, али може, као у шарана, бити подељен на неколико одвојених слезиница. Слезина представља највећи лимфатични орган, који је уједно и крвни депо а-макрофагним центрима учествује фагоцитозом у одбрани организма.

Ретикуло-ендотелни систем – РЕС – састоји се од ћелија високе фагоцитне активности, које су распршене по целом организму, а одговорне су за избацивање различитих честица из циркулације. Ћелије Teleostea, за које се сматра да припадају РЕС-у, су промоноцити хематопоетских органа, моноцити крви и лимфе, макрофаги везивно ткива и још неке ћелијске структуре ендотела срчане коморе.

Лимфни систем. Лимфни дренажни систем риба је врло добро развијен. Запремина лимфе је 4 пута већа од запремине кви, а њен састав је готово идентичан са крвном плазмом. Због слабе васкуларизације мускулатуре у миомерама се одвија претежно лимфатича циркулација.

2.2.8. Имуни систем

Као и остали кичмењаци рибе имају развијен имуни систем који може бити урођен и стечен. Ово подразумева органе, ћелије (леукоците) и компоненте серума које заједно играју веома важну улогу у процесу болести. Имуни оговор на инфекцију може варирати и зависити од низа фактора као што су: старост рибе, генетика, сезона, амбијентални услови, стрес и др. Знање о интеракцији имуног одговора домаћина и патогена је веома важно како са асперкта разумевања насталог патолошког процеса тако и на пољу стварања нових вакцина и адекватне заштите организма од специфичних патогена.

Рибе за разлику од сисара немају коштану срж и лимфне чворове који представљају веома важну компоненту имуног система. Органи риба који учествују у имуном одговору могу бити категорисани као примарни и секундарни лимфоидни органи. Главни примарни лимфоидни орган је тимус, лоциран испод епитела саме бранхиалне шупљине у близини шкрга. То је најчешће први орган лимфоидне структуре који настаје у код риба, што зависи од врсте али се обично појављује у време изваљивања ларви, а код шарана два дана након изваљивања. Тимус садржи неколико типова леукоцита (макрофаге, гранулоците, лимфоците). Неке од њих могу да имају површинска антитела и на тај начин да буду еквивалентни са плазма ћелијама сисара. Бубрези су такође веома важан лимфоидни орган који се састоји од два дела или режња, предњи режањ бубрега (пронефрос) и средњи односно постериорни режањ. Обадва дела имају имуни капацитет а нарочито предњи режањ кд кога је ренална функција практично нестала а доминира имунолошка. Овај део бубрега служи у исто време и као примарни и као секундарни лимфоидни орган. Неки аутори сматрају да бубрег код риба представља исто што и лимфни чворови код сисара и везан је за продукцију антитела, али и поред тога има и хематопоетску улогу и ствара ћелије крви што га чини значајним примарним лимфоидним органом због чега обједињује и функцију коштане сржи. Леукоцити из предњег бубрега су слични онима из тимуса иако су квантитативно различити. Специјализовани макрофаги који садрже тамне пигменте као меланин, хемосидерин, липофусцин, односно меланомакрофаги,такође могу бити присутни, а налаз есе и код главног секундарног лимфоидног органа – слезине. Слезина се састоји од црвене пулпе која садржи велику количину еритроцита и беле пулпе која има неколико типова леукоцита и поседује имуни капацитет. Код риба које поседују добро развијен имунохематопоетски капацитет у бубрезима, лимфоидно ткиво у слезини је слабије развијено. Имунолошки капацитет слезине значи да су леукоцитне компоненте и величина органа повезани са инфекцијом и патолошким процесом.

Органски систем код риба који је веома склон инфекцијама је дигестивни тракт. Вероватно због такве остељивости цревни зид садржи дифузну акумулацију лимфоидног ткива познату као ГАЛТ. Ово ткиво садржи неколико типова леукоцита међу којима су лимфоцити, плазма ћелије, гранулоцити и макрофази. Антитела која су пронађена у слузокожи црева остављају могућност вакцинације оралним путем.

Значајна карактеристика која је заједничка за све имунокомпетентне органе је присуство неколико типова леукоцита, који играју значајну улогу приликом инфекције и имунолошког одговора. Постоје неслагања једино око терминологије леукоциза код риба, с обзиром да у односу на леукоците сисара имају нешто другачију морфологију. Моноцити представљају мали проценат леукоцита крви, али им се број може повећати током инфекције. У ткивима се они трансформишу до макрофага који представљају глафне фагоците током патолошког одговора.

Гранулоцити, ко шти им само име каже садрже грануле у цитоплазми, и подељени су у три типа: базофили, еозинофили и неутрофили. Ове ћелије такође садрже лобаран нуклеус. Поред ових гранулоцита пронађени су и још неки код одређених ципринидних врста риба и означени су као штапићасти због присуства гранула издуженог облика. Веома значајни леукоцити су лимфоцити чије димензије се крећу од 4,5 – 12 μm и у којима доминира нуклеус окружен малом количином базофилне цитоплазме. Постоје два типа лимфоцита: Т лимфоцити и Б лимфоцити у оквиру којих постоје различите подгрупе лимфоцита које имају различиту имунолошку функцију као што је супресија имуног одговора, цитотоксична активност и помоћна улога у продукцији специфичних антитела која се везују за одређене антигене. Антитела су само један од имунохемијских продуката, поред интерлеукина, комлемента, протеина акутне фазе и др. који учествују у координацији имуног одговора.

2.2.9. Репродуктивни систем и животни циклус

Мушки и женски полни органи се састоје од полних жлезда – гонада и оводних канала. Гонаде женски су јајници или овариуми, а мужјака семеници или тестиси. У већине риба јајници су парни и леже између рибљег мехура и висцералних органа. Обавијени су серозним омотачем, од којег полазе везивне ткивне преграде у унутрашњости оваријума, а између њих леже јајне ћелије у разним стадијумима развоја. Према грађи, јајници могу бити отвореног типа, што значи да немају шупљину и јајоводе. Дозрела икра ових риба пада у телесну дупљу, а затим кроз полни отвор излази напоље. Јајници затвореног типа, као у шарана, имају бочну шупљину, док јајник гргеча има централну шупљину. Од јајника полазе јајоводи, који се спајају у један канал, којим зреле јајне ћелије излазе напоље.

Семеници Teleostea су такође парни органи, а смештени су као и јајници. Тестиси су обавијени везивно ткивном капсулом, од које полазе бројни каналићи, испуњени сперматогонијама и сперматозоидима. У нижих риба (шаран) семеници су ацинозног типа, јер су јако разгранати семени каналићи неправилно распоређени у облику ампуле или ацинуса. Од семеника полазе семеноводи, који се по спајању изливају иза аналног отвора.

Током раста риба, под утицајем гонадотропиних хормона хипофизе, долази до раста гонада и сазревања полних елемената. Из незрелих примарних полних ћелија сперматогонија и оогонија, после више деоба, настају незреле јајне ћелије и сперматозоиди, који имају хаплоидан – једноструки број хромосома. Даљим развојем, око јајне ћелије, која је опкољена танком мембраном везивно -ткивних ћелија, појављују се епителне ћелије, које хране јајну ћелију. Ова се творевина зове Графов фоликул. Због нагомилавања вителуса – жуманцета, фоликул се временом све више повећава, а овај процес сакупљања хранљивих материја код шарана долази до овулације. Млади сперматозоиди, који се налазе у семеним каналићима, током сазревања добијају одређени облик главе и краћи или дужи реп, којим се крећу по води тражећи јајну ћелију.

Код ципринида оплодња се одвија у спољашњој средини након чега оплођена јајна ћелија се дели и плолази кроз различите развојне стадијуме да би се на крају трансформисала у адулта. У почетку се јајна ћелија дели на неколико ћелија које се реорганизују и стварају ткива и органе (фаза ембриона). Коначно се

ембрион ослобађа из жуманчане мембране иако и даље као извор хране током прва три дана након изваљивања користи жуманчану кесицу. Након овог периода је слободан, и у стању да користи храну из спољашње средине и прелази у фазу ларве. Ово је веома важно јер су захтеви ларви за спољашњу средину различити за време сваке од ових фаза. За време фазе ембриона нема ваздушног мехура, шкрге и дигестивни тракт немају функцију те се дисање врши преко коже а прехрана се обавља из жуманчане кесице. Након ресорпције жуманчане кесице започиње егзогена исхрана која је у почетку заправо мешовита (ендогена и егзогена). У тој фази основну улогу има природна храна за рибе. Систем ензима код ларви је неразвијен, а и касније неке ензиме рибе добијају само природном храном. Првих дана егзогене исхране ларве шарана су у таквом стадијуму развоја да могу конзумирати само мали број организама. Од укупног зоопланктона најважније су *Rotatoria, Cladocera* и *Cepopoda*, чија се важност мења током првих месец дана узгоја. Након стадијума ларве наставља се стадијум младунца (једномесечни, једногодишњи, двогодишњи), и на крају одрасле односно конзумне рибе, код које долази до развоја гонада.

3. Основни принципи заштите здравља слатководних риба

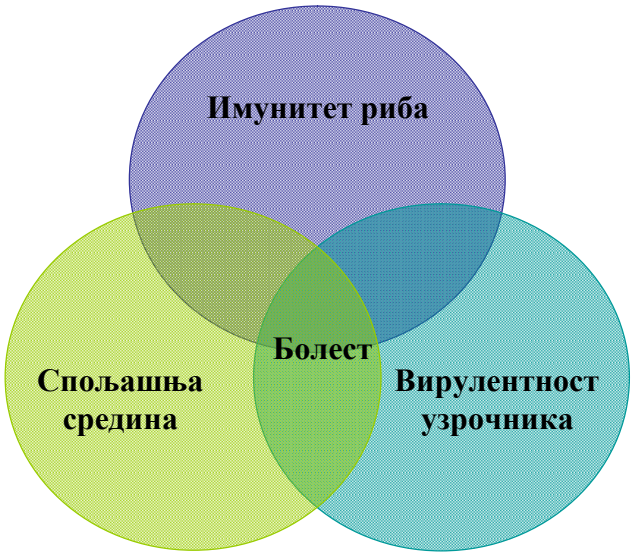
Рибе окружује мноштво различитих микроорганизама: вируси бактерије, паразити и гљивице. Оболење је резултат дејства многих фактора као што су патогеност и вируленција узрочника, стање имуног система риба и амбијентални услови (физички и хемијски параметри воде, густина насада и др.) (Слика 9). С друге стране одређене профилактичке мере које је неопходно спроводити на рибњацима имају велики значај у превенцији болести.

3.1. Имунитет риба

Имунитет представља свеукупни систем одбране организма односно способност организма да се одупре и одбрани од инфекција, болести или неке друге биолошке или хемијске опасности. Имунитет функционише попут механизма чија је улога успостављање баријера против патогена (вируси, бактерије, паразити), канцерогене ћелије, штетни молекули и отрови. Кад говоримо о имунитету треба споменути његове **специфичне и неспецифичне компоненте**. Неспецифичне компоненте се понашају као баријере или елиминатори великог броја патогена без обзира на њихову антигену способност. Остале компоненте имуног система прилагођавају се (адаптација) према свакој новој непознатој инфекцији, значи, имају (потенцијалну) способност стварања имунитета за сваку појединy врсту патогена.

Неспецифичан имунитет чине природне границе тела (слуз и спољашње површине), специјализоване ћелије (фагоцити, ћелије "убице" и "природне убице") у крви и у органима, и неколико растопљених одбрамбених материја у крви, лимфи и међућелијској течности. Ћелије "убице" и "природне ћелије убице" онеспособљавају микроорганизме и припремају оштећене и промењене ћелије организма за фагоците. Овај систем спремен је за брзо деловање и значајно учествује у запаљенским процесима. Запаљенска реакција (упала) такође спада у видове неспецифичног имуног одговора. Активност му је нешто мања и спорија при ниским него при високим температурама воде. Неповољни услови средине (прљава вода, ниска концентрација кисеоника, садржај амонијака и др.), лоша исхрана и стрес смањују ефекат неспецифичног имуног система. Такође високе дозе неких лекова могу смањити ефекат имуног система, те тако лечење шарана и пастрмки високим дозама појединих антибиотика треба примењивати само уколико је заиста потребно и оправдано и уз одговарајући опрез.

Специфични имунитет настаје када у рибљи организам по први пут доспе антиген који је стран властитом телу. Најважнији антигени које имунолошке ћелије препознају су молекули протеина и угљених хидрата на и у узрочницима болести. Након препознавања антигена основни задатак специфичног имуног одговора је памћење антигена. Лимфоцити су основни елементи стеченог имунитета, а Б лимфоцити су задужени за синтезу специфичних антитела која улазе у крв и телесне течности, те у слуз на спољашњим површинама.



Слика 9. *Однос домаћина, патогена и околине и као резултат – појава болести.*

Други део су лимфоцити који су носиоци ћелијске имуности и који су усмерени ка уништававању ћелија са страним антигенима. Специфични имунитет код риба почиње деловати 7-30 дана након уласка антигена у организам, а антитела у неким случајевима могу бити присутна и више од годину дана. При наредном сусрету са истим антигеном захваљујући памћењу специфични имуни одговор развија се за краће време и постаје снажнији него први пут.

Рибе постају имунокомпетентне у узрасту од 3 недеље до два месеца. За рибе је карактеристична зависност специфичног имуног одговора од температуре воде. Тако код шарана не могу да се стварају антитела на температури испод 10°C, од 10-15°C лагано се производе мање количине, а изнад 15°C одговор је све бржи и снажнији. Код пастрми и хладноводних врста риба те границе помакнуте су према нижим температурама.

Вакцинација представља вештачки начин стицања антитела, односно имуног одгора. То је веома зажно за очување здравља и продуктивности у рибарству, те заштити околине од примене терапеутских средстава, и резидуа лекова код риба након лечења.

3.2. Стрес

Стрес представља стање повећане спремности организма за прилагођавање а узрокован је деловањема различитих стресогена. Стрес може бито **физиолошки** који је неопходан саставни део свих животних процеса и након њега риба се брзо враћа у стање хомеостазе. Јаки и дуготрајни стресогени изазивају **акутни или хронични стрес** (нагле промене температуре, квалитета воде, густине насада, манипулација са рибом), што може довести до исцрпљености организма и губитка за прилагођавање. Таква стања могу довести до угинућа услед повећане пријемчивости за инфекције и смањене способности према узрочницима болести. Врло јаки и нагли стресогени изазивају шок и брзо угинуће.

Стресогени се могу поделити у неколико група:

Физички стресогени – нагла промена температуре воде, јако светло, јаки звуци, удар електричне струје, недостатак кисеоника и велике концентрације других гасова.

Хемијски стресогени – неодговарајући састав и нагле промене квалитета воде (pH, висока концентрација органских материја), загађеност воде отровним материјама (пестициди, сумпорводоник, метан и др.) високе концентрације рибљих излучевина (амонијак, нитрити и др.), неодговарајући или нагло промењен састав хране те одређени лекови, нарочито при лечењу купкама.

Биолошки стресогени – густина насада, социјални односи (врсте које се међусобно не толеришу, страх од грабљиваца, узнемиравање при узгоји и др.) и промене у организму услед присуства болести.

Одговори риба на стресогене нису исти као код виших кичмењака, првенствено због водене средине у којој стрес повећава пропустљивост епитела шкрга и других органа за воду и јонизоване минерале, што ремети метаболизам. Зато на јачину деловања стресогена значајно утиче pH воде и њен минерални састав. Слатководне рибе лакше подносе стресогене када су у тврдој води него у мекој води. Током стреса рибе морају излучивати велику количину воде из тела и надокнађивати смањену концентрацију неких минерала у крви. Састав слузи промењен је при јачем стресу што доводи до смањене одбране према узрочницима болести. Стрес слаби имунитет риба и запаљенска реакције је мање делотворна. Вакцинација у стању стреса смањује имунолошки одговор, а производња лимфоцита, антитела и фагоцита је смањена. Зато су рибе током и неко време након стреса пријемчиве на болести. То је главни разлог зашто угинућа у рибарству најчешће настају након излова, насађивања, недостатка кисеоника или деловања неких других стресогена.

Јачи стресогени негативно утичу и на сазревање полних продуката. У раној зафи сазревања они смањују бројност икре и млечи, док у каснијој фази доводе до успоравања телесног развоја и квалитета икре и млечи.

Степен прилагођавања на стресогене зависи и од температуре воде и узраста рибе. При доњој температурној граници за одређену врсту исти стресоген изазива блажи стрес него при горњој.

Услови интензивног гајења не дају могућност напуштања затвореног релативно малог простора. У овим условима појаве стреса код риба често је последица међусобног деловања више стресора. Поред наведених поремећаја квалитета воде сусрећемо се и са стерсорима који су карактеристични искључиво за интензивне производне услове. Резултат су контролних риболова, сортирања рибе, транспорта рибе, вештачког мреста, велике насадне густине који додатно делују на поремећаје производних параметара.

Решење проблема стреса у риба налазимо у утврђивању што већег броја еколошких чинилаца који проузрокују стрес, након чега је потребно свести их у оптималне оквире деловања за интензивно гајење. Пожељно је селекцијом побољшати генетски потенцијал риба у смислу веће толеранције на деловање стресора.

3.3. Профилактичке мере

Основни задатак здравствене заштите риба је спровођене хигијенско-санитарних мера у циљу спречавања појаве болести или организовања превентиве појаве болести у гајењу риба. Планирањем грађења објеката за гајење риба почињу и превентиве мере за спречавање појаве болести и то: утврђивањем локације, омогућавања потпуног исушивања воде из објеката за гајење, утврђивање повољног квалитета воде за пуњење рибњака, онемогућење уласка коровске рибе приликом узимања воде из реципијента, одржавањем рибњака без вишег воденог биља као и упусних објеката, постављање решетки и филтера на улаз воде у рибњачке објекте.

Избор локације подразумева и обезбеђење довољних количина воде повољног квалитета у смислу основних физичко-хемијских параметара. Објекти за мрест и гајење младунаца пожељно је лоцирати на таква места где се може користити изворска или бунарска вода.

Геодетским снимањима и прорачунима неопходно је дати задатке извршиоцима на машинама за извођење земљаних радова да направе такав пад терена да се са дна рибњака вода може у потпуности испустити. Само исушивањем рибњачка језера могу се обрадити класичном пољопривредном механизацијом, дезинфиковати деловањем ниских температура. Такође, механичка обрада омогућује брже одвијање оксидо-редукционих процеса а самим тим и ефикасно уништавање узрочника болести риба. Механичком обрадом дна рибњака уништава се и макрофитска вегетација чије присуство по штетности може да се пореди са присуством корова у интензивним ратарским културама. Потпуно исушивање рибњака уз постављање решетки и мрежа при уласку воде у рибњак је једини ефикасан начин смањења коровских риба у рибњаку. Приликом изградње рибњака неопходно је предвидети да се свако језеро посебно пуни и празни јер у супротном не можемо спровести планиране технолошке мере као ни превентивно-профилактичке.

Неопходно је организовати посебан простор где ће се вршити дезинфекција рибарских базена, мрежа и других алата који се користе у току рибарске производње. Позајмљивање мрежа, алата и прибора са других рибарских објеката изузетно је непожељно јер се на тај начин веома често преносе заразне и паразитске болести риба.

У мере за постизање доброг здравственог стања и кондиције риба спада и и збор матичног материјала према екстеријерниим карактеристикама а по могућности и према резултатима прогеног теста. Матични материјал неопходно је гајити одвојено од конзумних риба уз уважавање физиолошких потреба ове категорије.

Гајењу младунаца риба од периода ларви па до предконзумних облика треба посветити посебну пажњу. Само насађивањем младунаца доброг квалитета и повољног здравственог стања можемо обезбедити добре резултате у гајењу риба односно повољне економске ефекте ради којих и организујемо производњу. У току гајења младунаца неопходно је пратити и одржавати у оптималним границама физичко-хемијски састав воде при чему се највише посвећује пажња количини

растворeног кисеоника, концентрацији водоникових јона и појави амонијака као и количини азотних једињења и угљен-диоксида.

Контрола здравственог стања спроводи се континуирано у току вегетационог периода најмање два пута месечно код шаранских риба. Само правовремене терапијске интервенције могу дати адекватне резултате. Манипулација рибама најчешће изазива озледе риба и стресна стања која су предиспонирајући фактор појаве многих болести. Сматра се да се овим изразито уочљивим технолошким грешкама проузрокују губици и до 40% од свих присутних узрока.

Примена прописа којим се регулише спречавање уношења болести из других земаља или са рибњака на рибњак неопходна је јер штете проузроковане њиховим не придражавањем могу бити катастрофалне по рибарску привреду земље или појединачно рибњака. Ради обезбеђење од уношења болести које нису присутне у нашој земљи најбоље је избегавати увоз риба, већ то чинити путем оплођене и дезинфиковане икре или ларви.

Дезинфекција је најосновнија мера за спречавање болести, нарочито у интензивним системима. Циљ дезинфекције је смањивање броја и уништавање узрочника појаве болести. Дезинфекцију је потребно спроводити као текућу дезинфекцију базена са рибом која се на шаранским рибњацима спроводи применом гашеног, негашеног и хлорног креча. При гајењу пастрмки примењује се и профилактичка дезинфекција после сваког циклуса гајења риба, као и завршна дезинфекција после санирања заразних и паразитских болести. Пре сваке дезинфекције у мрестилиштима потребно је извршити механичко чишћење употребом воде под притиском, топле воде, чишћење са четкама уз додатак детерџената и сапуна. Најчешћи проблеми који се јављају у мрестилиштима су услед неадекватног чишћења, прања и дезинфекције инкубатора, лежница, алата, прибора и употребљеног инвентара.

У циљу санирања оболења риба употребљавају се лекови али постоји специфичност у односу на хомеотерме организме јер са падом температуре спољашње средине а самим тим и организма риба метаболички процеси постају мање активни па је доза лека и у зависности од висине температуре, док на температурама нижим на пример од 14^{o}C код шаранских риба нема смисла ни применити терапију. Терапија се спроводи најчешће и најефикасније уз комплетно припремљену храну, док купке било као краткотрајне или дуготрајне ефикасно се могу применити само за санацију појединих обољења која изазивају егзопаразити. Терапију путем ињекционих давања веома је тешко технички извести с обзиром на велики број јединки у рибњаку, па се евентуално може ограничити на матичне примерке.

Болести тровања чији су узрок неповољни услови средине најчешће су везани за недостатак растворeног кисеоника у води, високу концентрацију недисосованог амонијака, високу или ниску pH вредност или воде загађене од стране индустријских погона или од последица насталих у другим гранама пољопривредне производње.

Поремећај здравственог стања долази и од покварене рибље хране који се очитује поремећајем дигестивног тракта а резултира слабијим прирастом и већим губицима. Неприкладно складиштење хране нарушава хранљиву вредност у смислу разградње витамина, беланчевина, масти а и повећањем масно-киселинског степена које доводи до потпуне неупотребљивости. Неадекватна избалансираност хране, дефицит есенцијалних аминокиселина, минерала и витамина очитује се лошом кондицијом и општим слабљењем отпорности организма.

4. Симптоми болести

На време уочити и препознати симптоме болести код риба представља један од првих корака ка постављању адекватне дијагнозе болести односно уочавања грешке везане за технологију, а након тога и до и терапије односно решавања проблема који је довео до одређених симптома. Најчешће је технолог на фарми први који уочи знаке код риба који могу индиковати болести, као што је смањено конзумирање хране, неуобичајено понашање рибе, абнормално пливање, скупљање око извора воде итд. Уолико дође до угинућа рибе то се обично брзо уочи. На фармским условима где се здравствени статус риба прати и држи под контролом уколико се примете знаци болести, они се пажљиво испрате а неколико оболелих риба се прегледа и сецира ради утврђивања клиничких и патоанатомских знакова болести. Уколико постоји сумња да је инфективни агент узрочник оболења узимају се узорци и шаљу на лабораторијска испитивања. Проблем постаје значајан када су клинички знаци неспецифични а патоген се не изолује, или када је у исто време присутно неколико патогена. У таквом случају проблем је најчешће мултифакторијалан и подразумева више узрока, који су често и међузависни. Тада треба испитати исхрану, амбијенталне услове, односно квалитет воде као примарне узроке а етиолошке агенсе као секундарне патогене.

4.1. Симптоми болести везани за понашање

Неуобичајено односно абнормално понашање риба представља један од првих видљивих знакова узмемености, стреса или болести. Из тог разлога рибу треба редовно посматрати и благовремено реаговати. У зависности од врсте, здраве рибе пливају појединачно или у јату на карактеристичан начин. Уколико се шаран скупља на једном или више места у рибњаку и мирује, не бежи при плашењу, не узима храну, ако су скупља код дотока свеже воде неопходно је урадити преглед квалитета воде и здравственог стања риба. Отварање уста и хватење ваздуха код рибе указује на недостатак кисеоника. Ако је квалитет воде лошији рибе беже у оне делове где је вода боља, те тако у пролеће шаран често одлази у приобални појас трске када је pH на другим местима виши. Неравномеран распоред рибе у објектима може бити знак високе концентрације амонијака или других поремећаја састава воде у оним деловима где је концентрација рибе мања. Треба обратити пажњу и на начин пливања и положај тела. Краткотрајно брзо пливање, потпуно мировање односно успаваност, врћење и др. облици абнормалног кретања захтевају такође преглед рибе и предузимање даљих мера.

4.2. Промена боје

Промена боје код риба јавља се понекад и не мора да буде знак неког од здравствених проблема. Може често бити знак неког стресног стања. Кода шарана гајених у кавезном систему присутна је тамнија боја у односу на шарана гајеног у класичним рибњачким системима.

4.3. Деформитети скелета и мишића

Скелетни деформитети као што су сколиоза, лордоза, скраћење шкржног поклопца и др. јављају се понекад код рибљих популација, и сматра се да разлог може бити контакт са хемијским контаминантима у време када је риба у фази ларве и младунца. Такође снажни шокови као што је нагла промена температуре у време ембрионалног развоја риба може резултирати у деформитетима скелета. Неки етиолошки агенси као што је *Myxobolus cerebralis* код пастрмки може довести до видљивих деформитетима. Скраћене шкржног поклопца понекад је повезано са инфекцијом *Flexibacter* spp. Укратко, деформитети могу бити резултат деловања патогена, нутритивне патологије, генетике и развојних абнормалитета, односно различитих утицаја амбијента.

Патолошке промене на мишићима могу укључити крварења, некрозе, инфламације (најчешће изазване паразитима и бактеријама) и хијалину дегенерацију. Приликом недостатка одређених витамина и нутритијената може доћи до појаве миопатије. Тумори скелетне мускулатуре нпр. рабдомиом меже такође да се јави.

4.4. Оток абдомена

Оток абдомена може се јавити као резултат развоја гонада пред мрест и у току самог мреста. Ово је резултат нормалног репродуктивног циклуса у одређеном периоду године. Међутим, ово стање може бити и резултат накупљања течности у абдоминалној шупљини што је често удружено са бактеријском инфекцијом најчешће опортунистичким бактеријама из рода *Aeromonas* и *Pseudomonas*, односно секундарним бактеријским инфекцијама након вирозе. Асцитес често прати и егзофталмус и издигнута крљушт.

Латерални оток абдомена може бити знак неке паразитозе као што је лигулоза, а последица је накупљања већег броја плероцеркоида цестоде *Ligula interstinalis*, која живи у телесној шупљини код неколико врста ципринида. Миксоспоридије могу такође довести до отока абдомена а нарочито *Sphaerospora renicola*. Тумори у абдомену и перитонеалним мишићима доводе до увећања абдомена.

4.5. Кожа

Приликом визуелног прегледа коже могу се запазити хеморагије, отпадање крљушти, улцерације, пролоферација епидермиса, тумори и присуство паразита. На површини коже може се појавити филм од слузи који настаје као механизам одбране организма на присуство различитих паразита, а могу се јавити и накупине слузи у виду агрегација као последица других етиолошких фактора. Прегледом коже могу се установити повреде на крљушти и њихово отпадање као и неколико различитих типова повреда и инфламаторних процеса. Неке од ових промена могу бити разлог присуства паразита, борбе са предаторима и понашања током мреста. Такође може доћи до појаве жаришта инфекције и улцерација на кожи које настају као последица деловања примарних и секундарних вирусних и бактеријских патогена као што је *Aeromonas salmonicida*.

Хеморагије на површини коже могу настати приликом манипулације са рибом (изловљавање, насађивање и др.). Крварења настала деловањем паразита и бактерија најчешће се виде као мале црвене тачкице, односно петехије. Такође могу настсати и као последица септикемије након изласка крвних ћелија у поткожно ткиво. Вирусне инфекције а нарочито пролећна виремија шарана доводе до значајних крварења на површини коже.

Оштећења и отпадање крљушти може бити повезано са телоханелозом и неким другим миксоспоридијама, а нарочито код хидропска где крљушт лако испада из лежишта и отпада. Оштећења настају приликом грубе манипулације, повлаћења мреже, повреда и борбе са предаторима. Када се слуз на површини коже дислоцира као последица недостатка крљушти онда на тим местима бактерије и гљивице лакше улазе и доводе до инфекције.

Појава улцера на кожи карактеристична је за еритродерматитис шарана и фурункулозу пастрмки. Улцерације повремено могу да изазову грам негативне бактерије код хроничних упала и хифе гљивица. Након исцелења и репарације улцерација на кожи на тим местима долази до појачане пигментације меланином.

Појава црних тачака на кожи условљена је присуством метацеркарија одређених метиља као што је *Posthodiplostomum* и прдставља накупљање меланоцита око везивноткивне капсуле у којој се налази метацеркарија.

Хиперплазија епидермиса која може да се уочи у виду благих уздигнућа на кожи беличасте боје и парафинског омотача представља појачану пролиферацију епидермиса. Најчешће је изазвана деловањем херпес вируса.

На површини коже могу се уочити и различити тумори као што су папиломи, тумори базалних ћелија, липоми, фиброми и епителиоми.

4.6. Шкрге

Најчешћа патолошка промена на шкргама је хиперплазија респираторних ћелија. Она може бити резултат различитих хемијских загађивача, паразитских инфекција, и других облика амбијенталног стреса као што је низак pH и др. Број мукозних ћелија повећава се током одговора на паразитске инфекције и лош квалитет воде, те оне луче мукус на површину епитела покушавајући да заштите ткиво шкрга. Акутне промене на шкргама доводе до фузије ламела и пикнозе ћелија. У хроничним случајевима јавља се некроза, ћелијска десквамација, едем и инфилтрација еозинофилима и другим леукоцитима.

4.7. Дигестивни систем

Патолошке промене у усној дупљи најчешће се јављају у виду улцерација и папилома. Након пецања и враћања рибе у воду настају оштећења од удице на која могу да се надовежу вирусне, бактеријске и гљивичне инфекције, и услед дисфункције и отежаног узимања хране може доћи до изгладњивања и угинућа, а овоме доприноси и велики стрес који је праћен овим поступком. Бројне протозое и метазое могу се наћи у цревима при чему доводе до крварења и повећане продукције слузи. Цестоде као што су *Botricephalus acheliognathi* и *Khawia sinensis*, неке нематоде и акантоцефале могу се наћи у цревима и приликом качења за њих изазвати оштећења.

Током инфекције у дигестивним органима долази до инфилтрације лимфоцитима и последично до инфламације, ћелијске десквамације и секреције слузи у лумен. Некроза се шири преко ламине проприе и глатких мишића. На осетљивом епителу лако настају локализуоване инфламације и улцерације удружене са цревним патогенима. Код озбиљних случајева дегенерације црева њихова апсорпциона способност је значајно смањена.

4.8. Јетра

Патолошке промене на јетри јављају се у виду промене боје, едема и крварења. Хистолошким прегледом код ових стања може се утврдити мутно бубрење хептоцита, недостатак хијалиног материјала, акумулација масти, присуство меланомакрофагних центара, синусна конгестија и излазак крви у околно ткиво. Инфламација, кариорекса, пикноза и некроза су често удружене са токсичним ефектом различитих инфективних болести. Масна дегенерација је знак метаболичких проблема али и контаминације са различитим загађивачима. Тумори јетре се ретко јављају и када се јаве најчешће су то аденоми, евентуално холангиоми.

4.9. Панкреас

Најчешће патолошке промене панкреаса су атрофија и некроза, које се углавном јављају приликом септикемије. Пикноза и кариорекса ћелија егзогеног панкреаса најчешће су знак вирусних болести као што је пролећна виремија шарана.

4.10. Бубрези

Код ципринида пролиферација инерстицијума са базофилима и еозинофилима удружена са дилатацијом капилара, пикноза и некроза су најшешћи налаз на бубрезима. Ове неспецифичне промене везане су за инфекције најчешће бактеријама и протозоама. У случају пролећне виремије шарана интерстицијална некроза ћелија је карактеристичан знак. Миксоспоридије се често виде у бубрезима. *Sphaerospora renicola* доводи до изражене дилатације бубрежних тубула и накупљања великог броја развојних стадијума паразита. Промене које се јављају на бубрезима поред протозоа и бактерија резултат су и нутритивне дефицијенције, лошег квалитета воде и разних загађивача. Тако може доћи и до стварања хијалиних депозита у гломерулима и нефронима, депозита калцијума у лумену бубрежних тубула и стварања цисти и гранулома. Цитоплазматска вакуолозација епителних ћелија резултат је повећања депозита гликогена и масти услед метаболичких поремећаја. Повећање меланина и других липо пигмената карактеристика су болесног стања и старости код риба. Могу се јавити и аденоми, лимфоми и неуробластоми.

4.11. Гонаде

Хистопатолошке промене на гонадама јављају се као инфламација и некроза удружене са бактеријским протозоалним инфекцијама, нарочито са *Pleistophora* spp. где долази до стварања цисти. Атрезиа је стање када зреле ооцисте не успеју да се ослободе и подлежу процесу ресорпције.

4.12. Ваздушни мехур

Промене на ваздушном мехуру које се најчешће јављају код шаранских риба су хиперплазија и инфламација које су често повезане са паразитским инфекцијама првенствено са протозоом *Sphaerospora renicola.* Некада је ваздушни мехур испуњен са течним садржајен непријатног мириса и великим бројем бактерија. У оваквим случајевима рибе се отежано крећу, са главом окренутом према доле и након неког периода угињавају.

4.13. Срце

Од патолошких промена на срцу може бити присутна инфилтрација лимфоцитима и другим леукоцитима, повећање везивног ткива, некроза и масна дегенерација. Код рибњачког шарна понекад се може приметити велики број масних ћелија око срца и других висцералних органа што се приписује исхрани богатијој мастима.

4.14. Крвни систем

Током патолошких стања, лимфоцити су смањени у акутној фази инфекције а повећани у хроничној фази. Током стреса лимфоцити могу бити редуковани у броју и смањује им се активност. У случајевима тровања са нитритима крв може бити браон боје као последица тренсфрмације индуковане нитритима где хемоглобин прелази у метхемоглобин.

4.15. Слезина

Приликом прегледа слезине често с уочавају конгестија и хипертрофија. Хистопатолошких прегледом може се видети кариорекса, пикноза и некроза. Ретикулоендотелиалне ћелије врше фагоцитозу некротичних ћелија и бактерија. Величина слезине често је повезана са инфекцијом током које долази до повећања имуне активности што доводи и до повећања самог органа односно спленомегалије.

4.16. Мозак и кичмена мождина

На можданом нервном ткиву може се уочити атрофија нервних ћелија, пикноза, некроза хроматолиза, демијелинизација мијелинског омотача око нерава и

инфилтрација микроглијама које стварају жаришта око лезија. У мозгу и крвним судовима мозга могу бити присутне и неке протозое првенствено *Myxobolus encephalicus.* На кичменој мождини може такође доћи до некрозе и инфламације што такође може бити резултат патолошког деловања протозоа у менингијалном везивном ткиву.

4.17. Очи

У оквиру патолошких промена на очима могу се јавити егзофталмус, катаркта на рожњачи и сочиву и промене на мрежњачи. Егзофталмус је најчешће резултат едема који се јавља у околини очију и најчешће је изазван траумама и бактеријским и паразитским инфекцијама. Јавља се и приликом генерализованог едема организма односно хидропса. Замућења и оштећења рожњаче последица су деловања загађивача и повреда а некада и секундарних бактеријских и гљивичних инфекција. Катаракта и испадање очног сочива могу се јавити услед деловања метиља *Diplostomum spathaceum*. Код риба које су изложене високом засићењу воде са гасовима, може доћи до стварања мехурича у очима што доводи до слепила. Нутитивне дефицијенције могу довести до катаракте очног сочива, а недоостатак витамина А и Е могу се повези са егзофталмусом.

5. Вирусне болести

Дијагностика вирусних болести риба

Методе дијагностике и детекције вирусних болести риба обухватају изолацију вируса на култури ткива, електронску микроскопију и употребу серолошких и молекуларних метода. Ипак, изолација вирусних патогена на култури ткива и даље остаје препоручени метод за дијагностику вирусних болести риба.

Врста ткива које се користи за испитивање присуства вируса зависи од величине и старости риба - код испитивања млађи, врши се хомогенизација целих риба; код старијих категорија за вирусолошко испитивање се користе само унутрашњи органи, док се код одраслих примерака користе делови органа. За испитивања матичног запата на присуство вируса, током мреста се врши узорковање оваријалне течности.

Сакупљена ткива се хомогенизују помоћу стомахера или тарионика и тучка, разблаже у одговарајућем медијуму (МЕМ) у односу 1:5 или 1:10, затим центрифугирају, и супернатанти деконтаминирају пропуштањем кроз филтер са величином пора од 0.22-0.45 μm. Уместо филтрирања могућа је 24-часовна инкубација хомогената у МЕМ-у који садржи високу концентрацију антибиотика.
Вирусе није могуће детектовати светлосном микроскопијом, па се из тог разлога за детекцију њиховог присуства користе живе ћелије гајене ин витро. Вируси инфицирају култивисане ћелије и изазивају промене које се називају цитопатогени ефекат (ЦПЕ), који се може видети светлосним микроскопом. Развијен је велики број континуираних ћелијских линија риба у сврху дијагностике и научноистраживачког рада.

Када је могуће, за изолацију вируса је потребно користити ћелијску линију која потиче од исте или филогенетски блиске врсте. Међутим, многи вируси риба се умножавају на већем броју ћелијских линија пореклом од риба. Након што је припремљен материјал и одабрана одговарајућа ћелијска линија, испитујући материјал се инокулише на културу ћелија.
У зависности од ћелијске линије и узорка, инкубација инокулисаних ћелија се врши од неколико дана до неколико недеља на 15-30°C.

Уколико је вирус присутан и инфективан за инокулисане ћелије, ЦПЕ ће се обично појавити у року од 1-7 дана, у зависности од вируса и температуре инкубације. Неколико вируса риба захтева дужу инкубацију за појаву ЦПЕ. Изглед ЦПЕ је често специфичан за одређену групу вируса, али су разлике обично превише суптилне за недвосмислену идентификацију. Из тог разлога се, након изолације, идентификација вируса врши помоћу различитих метода, као што су серум неутрализација, тест флуоресцентних антитела, ЕЛИСА, ПЦР или друге молекуларне методе. Неке од ових метода се такође користе и за детекцију вирусних антигена или нуклеинских киселина у инфицираним ткивима риба, што обезбеђује много бржу идентификацију вируса и постављање дијагнозе.

Молекуларна дијагностика болести риба

Молекуларне методе се користе за идентификацију паразитских, бактеријских и вирусних патогена риба ин виво и ин витро. Ове методе се заснивају на идентификацији макромолекула који су заједнички унутар врсте и јединствени за ту врсту. Молекуларне методе могу бити врло специфичне и често се користе за потврђивање дијагнозе, али се могу користити и за примарну детекцију патогена у ткивима инфицираних риба. Међутим велика специфичност врло често ограничава употребу ових тестова у почетним фазама дијагностичке процедуре. Другим речима, тест може да укаже на присуство или одсуство одређеног патогена за који је створен, али не пружа информације о другим евентуално присутним патогенима. Молекуларне методе које се користе у дијагностици болести риба се заснивају на детекцији масних киселина, сложених угљених хидрата, протеина и / или нуклеинских киселина.

Анализа масних киселина

Масне киселине се могу брзо и поуздано идентификовати гасном хроматографијом. Ова метода се користи за специфичну идентификацију многих врста бактерија и посебно је корисна за детекцију микобактерија, обзиром да ова група бактерија није погодна за детекцију помоћу традиционалних биохемијских дијагностичких тестова. Недостатак овог метода је што захтева претходну изолацију микроорганизма, а сама опрема потребна за вршење испитивања је скупа.

Идентификација антигена

Ово је веома осетљива метода за идентификацију специфичних патогена у зараженом ткиву или за потврдну идентификацију изолованих патогена. Антигени су по правилу велики, комплексни угљени хидрати (нпр. липополисахариди) или протеини. Они се детектују у реакцији са антителима створеним вакцинацијом животиња (обично миша, пацова, зеца, козе или пилета). Након тога серум вакцинисаних животиња се издваја из згрушане крви и употребљава као антисерум.

Уколико је животиња вакцинисана целим организмом, развиће се антитела против више различитих антигена датог патогена. Уколико је животиња вакцинисана пречишћеним антигеном, развиће се антитела (тзв. поликлонска антитела) против више епитопа датог антигена. Још специфичнија антитела, моноклонска антитела, су специфична за само један епитоп антигена. Најједноставнији метод у коме се користе антитела је тест аглутинације у коме антитела згрушавају одређену супстанцу (обично бактеријске ћелије) у суспензији. Комерцијални китови базирани на латекс-аглутинацији бактерија су се показали добри за детекцију различитих бактерија риба, попут *Yersinia ruckeri* и *Renibacterium salmoninarum*, али су у појединим случајевима утврдјене унакрсне реације и лажно позитивни резултати. Из тог разлога се комерцијални китови сматрају ефективним. И брзим начином испитивања великог броја узорака, али ипак нису универзално применљиви.

У вирусологији се користи серум неутрализациони тест у коме антитела инактивишу вирус или ремете његову способност да инфицира ћелије, па из тог разлога не долази до појаве ЦПЕ на ћелијским културама инокулисаним са

неутралисаним вирусом. Често коришћеним и осетљивијим методама је могуће детектовати антитела везивањем супстрата обележеног флуоресцентним бојама, ензимима, или маркер молекулима, као што је биотин, са антителима. Ови тестови се могу користити за детекцију антигена у ткивима техником флуоресцентних антитела (ФАТ), индиректном имунофлуоресценцијом (ИФАТ), или имунохистохемијом. Такође, ове методе се могу користити и за детекцију вируса у инфицираним ћелијским културама. Присуство антигена у ткивним екстрактима је могуће детектовати помоћу ЕЛИСА или дот-блот технике.

Идентификација нуклеинских киселина

Методе детекције нуклеинских киселина се ослањају на способности комплементарних нуклеотида да се медјусобно везују. За дијагностику се користи неколико различитих система амплификације, а најчешће се примењују

PCR и реверзна транскриптаза PCR (RT- PCR). За PCR се користи ДНК супстрат из кога се генерише 10^6 (или више) копија специфичног фрагмента ДНК, између два ДНК прајмера (која се везују на комплементарне ланце). За RT - PCR, циљана РНК се прво конвертује у ДНК (цДНК) коришћењем реверзне транскриптазе, а затим се циљани цДНК регион амплификује помоћу PCR. PCR продукти се могу детектовати коришћењем гел или капиларне електрофорезе или помоћу одвојеног ДНК-ДНК теста хибридизације. За дијагностику болести риба се често користи и TaqMan Real-time PCR тест. TaqMan тест представља не само поуздану и брзу методу за откривање патогена, већ представља и квантитативни тест.

У циљу поуздане дијагностике неопходно је упознати се са свим доступним анамнестичким подацима, патолошким променама и резултатима идентификације инфективног агенса како би, укрштањем ових налаза утврдили највероватнији узрок болести и основне факторе који су утицали на њен настанак. Комбиноване информације захтевају субјективну интерпретацију коју ће најбоље урадити појединци специјализовани за области здравствене заштите риба.

5.1. ПРОЛЕЋНА ВИРЕМИЈА ШАРАНА

Пролећна виремија шарана (ПВШ) је акутна, системска, заразна болест чији је узрочник *Rhabdovirus carpio*. Обољење се карактерише генерализованом виремијом и крварењима у трбушној дупљи и мишићима шарана и других ципринида. ПВШ може изазвати озбиљна угинућа и економске губитке.

Етиологија. *Rhabdovirus carpio* (познат и као вирус Пролећне виремије шарана, ПВШВ) је класификован у род *Sprivivirus*, фамилија *Rhabdoviridae*, ред *Mononegavirales*. ПВШВ је 60-90 nm широк и 80-180 nm дуг, типичним обликом пушчаног зрна. Геном се састоји од линеарне, негативно-оријентисане, једноланчане РНК. Филогенетском анализом ПВШВ и сродних рабдовируса идентификоване су четири геногрупе (I до IV), а ПВШВ је сврстан у геногроупу I, која је подељена на четири подгрупе. У Подгрупу Ia су сврстани изолати вируса из Азије, САД и Канаде, подгрупе Iб и Iц чине источно-европски изолати (Молдавија, Украјина и Русија), док подгрупу Iд сачињавају западно-европски изолати. Ови подаци указују да је вирус независно еволуирао у различитим географским подручјима.

Географска распрострањеност и домаћини. Дуги низ година, пролећна виремија шарана се јављала готово искључиво у Европи: у бившој Југославији, Мађарској, Пољској, Аустрији, Бугарској, Француској, Немачкој, Румунији, Шпанији, Великој Британији и бившем Совјетском Савезу. ПВШВ је 2002. године први пут изолован у Сједињеним Америчким Државама из кои шарана у Северној Каролини, а затим и из шарана у Висконсину. У 2004. години, присуство болести је потврђено и у Кини. У Канади је присуство вируса утврђено 2006. године, код шарана из језера Онтарио. Из тога се може закључити да је ПВШВ је сада присутан широм света.

Природна инфекција овим вирусом је утврђена код шарана, караша, сивог толстолобика, сребрног шарана, амура, кои шарана, линьака и сома, а могућност експерименталне инфекције је потврђена код гупика, млађи штуке, сунчанице, бодорке, и зебрице.

Епизоотиологија и патогенеза. Инфекција овим вирусом настаје током зиме када је температура воде ниска, а имунитет домаћина супресиран. У пролеће, као температуре прилазе 10°C, код рибе се појављују клинички знаци ПВШ.

Обољење са високим морталитетом и карактеристичном клиничком сликом се јавља најчешће при температури воде од 15 до 18°C. При температури воде изнад 20°C клинички манифестно обољење није присутно. Појава масовног угинућа се може очекивати на температурама испод 18-20°C, односно у пролеће и почетком лета, ретко у јесен и зиму. Осетљиве су све старосне категорије, али је болест најтежег тока код млађи. Популације слабије здравствене кондиције након презимљавања су подложније појави обољења. Смртност најчешће износи од 30% до 70%. Инфекција је хоризонтална и настаје контактом пријемчивих врста са зараженим фецесом или слузи. Претпоставља се да је могуће вертикално преношење болести, али то није значајан извор инфекције. Јединке које преживе клиничко обољење могу постати асимптоматски носиоци вируса.

ПВШВ улази у организам домаћина кроз шкрге у којима се вирус умножава, а онда се шири путем крвотока. Примарна виремија постаје очигледна 6 дана после инфекције. Циљни органи су бубрег, јетра, слезина, срце, и пробавни тракт.

Клиничка болест је видљива 7 дана након инфекције, а вирус се шири путем цревне слузи и фецеса.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. На почетку болести, рибе се скупљају на дотоку свеже воде. Оболеле јединке се често склањају у мирну воду или леже на дну. Како болест напредује, рибе постају тамније, троме, не одговарају на спољне надражаје; често пливају на страни и одмарају у абнормалним позицијама.

Спољни клинички знаци укључују тамну пигментацију, изразито проширење у пределу абдомена, егзофталмус, пролабиран и упаљен анус и бледе шкрге са изразитим крварењима по кожи (Слика 10), шкргама, аналном отвору (Слика 11) и очима.

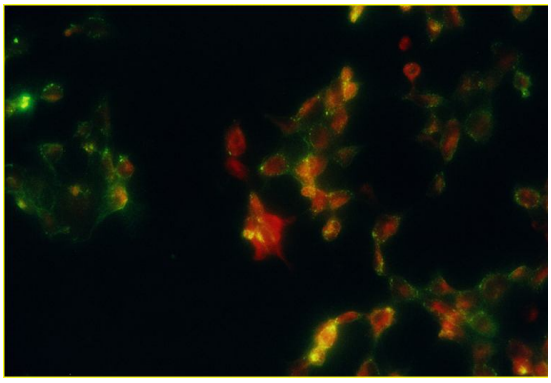
Слика 10. *ПВШ (С. Јеремић)*

Слика 11. *ПВШ (М. Ћирковић)*

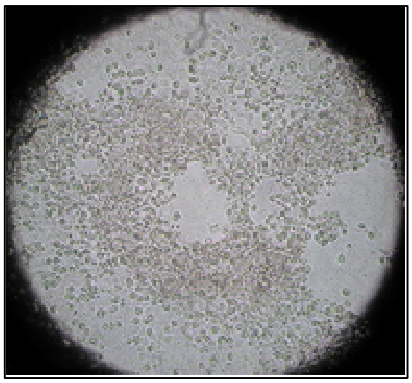
Присутни су едеми у свим органима, крварење, перитонитис и катарални ентеритис, мања или већа количина серозне течности у перитонеалној шупљини која може бити обојена, услед присуства крви. Фибринозна перитонитис изазива међусобну адхезију органа и адхезију органа за паријетални перитонеум (Слика 12). Петехијално крварење је присутно и у унутрашњим органима и мишићима. Крварење је приметно и у *lamina epithelialis* рибљег мехура. Слезина је увећана и понекад захваћена хеморагичним или исхемијским инфарктима. Код перакутних инфекција лезије може изостати. Секундарне бактеријске инфекције, посебно са *Aeromonas hydrophila*, су веома честе.

Слика 12. *ПВШ (С. Јеремић)*

Дијагностика. Клиничка дијагноза се поставља на основу промена у понашању и присуства спољашњих и унутрашњих знакова болести. Дефинитивна дијагноза се заснива на изолацији ПВШВ на ћелијској култури (Слика 14), и идентификацији применом имунолошких (Слика 13) (ИФАТ, ЕЛИСА) или молекуларних (RT-PCR) метода.



Слика 13. *Rhabdovirus carpio -IFAT (В. Радосављевић)*



Слика 14. *ПВШВ ЦПЕ на култури ћелија (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Дезинфекција и карантин су једина доказана средства за контролу ПВШ. Не постоји успешно лечење заражене рибе. Антибиотици се могу користити за контролу секундарних бактеријских инфекција. Вакцина против ПВШ није доступна, а природно инфициране рибе показују снажан заштитни имунитет.

5.2. КОИ ХЕРПЕСВИРОЗА

Кои херпесвироза је болест шарана и кои шарана узрокована херпес вирусом (Кои херпесвирус, КХВ, циприни херпесвирус 3, CyHV-3). Први пут је утврђена 1998. године у Израелу и САД, а касније у великом броју земаља у Азији и Европи. Након изолације, вирус је означен је као кои херпесвирус (КХВ), али је неколико специфичности овог вируса довело у сумњу тврдњу да се ради о херпесвирусу, па је болест у Израелу названа иинтерстицијални нефритис и некроза шкрга шарана (ЦНГВ). ПЦР тестирањем архивираних узорака масовних угинућа шарана и кои шарана у Великој Британији утврђено је да је КХВ у тој земљи био присутан још 1996. године.

Нерегулисана трговина кои шараном је допринела ширењу вируса током деведесетих година прошлог века. Ово је учинило кои херпесвирозу једнм од најразорнијих болести за шаранску аквакултуру. Тренутно су само Јужна Америка, Аустралија и северна Африка подручја слободна од CyHV-3.

Етиологија. CyHV-3 је припадник рода Cyprinivirus, породице Alloherpesviridae, реда Herpesvirales, и има структуру типична за припаднике овог реда. Икосаедарни капсид садржи геном који се састоји од линеарне, дволанчане ДНК. Капсид је покривен тегументом, окруженим липидним омотачем који садржи вирусне гликопротеине. Пречник CyHV-3 износи 170-200 nm. Геном је линеаран, дужине 295 kb, што га чини највећим геном међу познатим херпесвирусима.

Три соја CyHV-3, изолована у Израелу (CyHV-3 И), Јапану (CyHV-3 J), и САД (CyHV-3 У), су у целости секвенционирани. Упркос географском пореклу, утврђена је велика подударност секвенци ових сојева, а мали диверзитет секвенци међу сојевима је вероватно карактеристика овог вируса. Упркос томе, мидентификовано је 9 генотипова (7 из Европе и 2 из Азије).

Географска распрострањеност и домаћини. Након појаве у Сједињеним Државама, Немачкој и Израелу, КХВ је утврђен широм Европе, Јужне Африке, Јапана, Индонезије, Тајланда, Тајвана, Кине и Малезије. У већини западноевропских земаља, укључујући Аустрију, Белгију, Данску, Француску, Италију, Луксембург, Румунију, Словенију, Шпанију, Шведску, Швајцарску и Холандију је детектовано присуство CyHV-3.

Болест изазива катастрофалне губитке у популацијама гајених и дивљих шарана и кои шарана. Сродне врсте ципринида могу бити носиоци КХВ инфекције, али не показују клиничке знаке КХВ. Кохабитациони експерименти показују да неке од ових врста риба (златна рибица, лињак, деверика, бодорка, гргеч, штука, толстолобик, амур) могу бити асимптоматски носиоци CyHV-3 и пренети га на шарана.

Епизоотиологија и патогенеза. КХВ је веома вирулентан; природна инфекција често изазива 80-90% смртност кои и шарана у року од 7 дана. Експериментална инфекција је изазвала 75-95% смртности у кои и шарана. Болест је врло заразна за кои и шарана, али не и за људе. Болест има период инкубације од 5-7 дана и карактерише је нагли почетак. Температура је доминантан фактор средине који утиче на почетак и тежину КХВ. Епидемије кои херпесвирозе се јављају у дивљим или гајеним популацијама у пролеће и лето када је температура воде 18-28°C са губицима који понекад прелазе 90%.

У ћелијској култури вирус постаје латентан на 30°C и поново се активира на 20°C, што сугерише да је сличан механизам присутан и у организму риба.

Рибе које су преживеле кои херпесвирозу постају носиоци вируса. Поред тога, циприниди који нису подложни овом обољењу могу носити КХВ геном. Зато циприниди који су претходно изложени КХВ могу бити резервоар за каснију појаву КХВ болести.

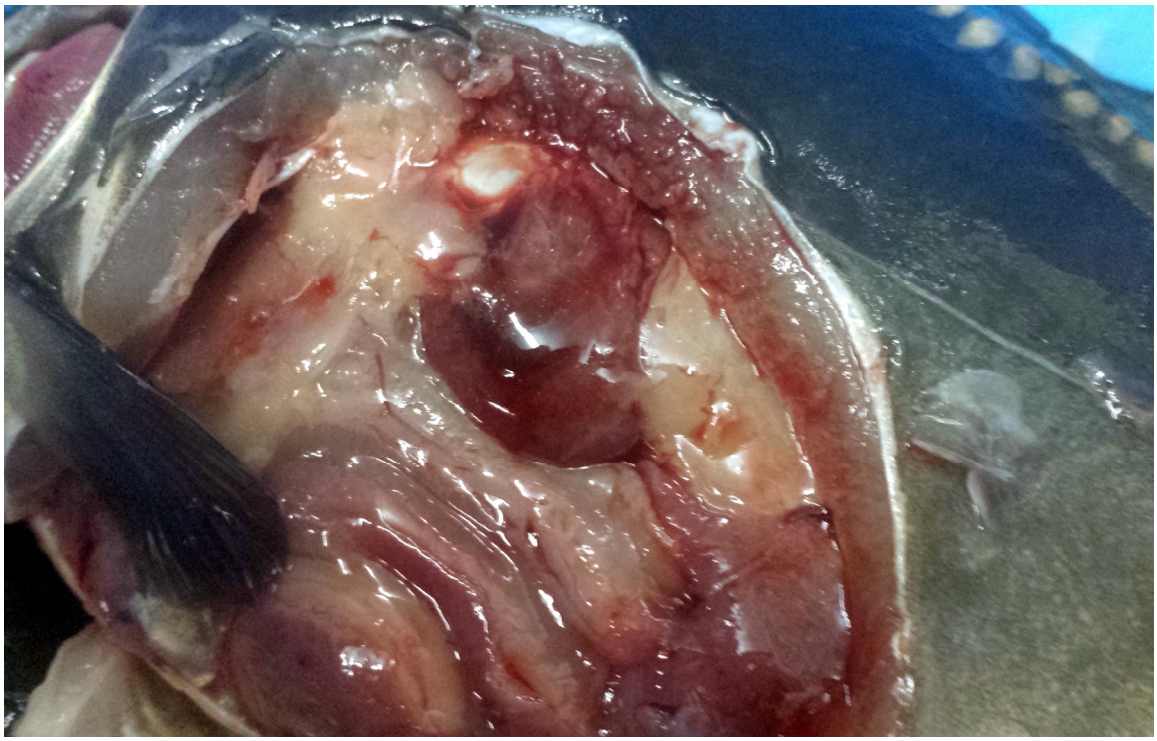
Још увек нема доказа о вертикалном преношењу овог вируса. Болест се хоризонтално преноси приликом контакта пријемчивих јединки са инфицираним шаранима или асимптоматским носиоцима CyHV-3. Доказано је и присуство КХВ у фецесу заражених шарана што указује на могућност хоризонталног ширења вируса овим путем.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Први клинички знаци се појављују 2-3 дана после инфекције. Рибе постају летаргичне, леже на дну са положеним леђним перајем и не узимају храну. Заражене рибе се обично окупљају у близини упуста воде или уз обалу, на површини воде. понекад могу постати хиперактивне пред угинуће. Некроза шкрга удружена са приметном дисколорацијом и повећаним лучењем слузи појављују се већ трећег дана након инфекције (Слика 15). У зависности од фазе инфекције, присутни су различити клинички знаци, као што су хиперемија, нарочито у основама пераја и по абдомену; бледа подручја на кожи, неправилног облика, и хиперсекреција слузи у почетној фази инфекције; отпадање мртвог епитела и недостатак слузи у каснијој фази инфекције; површина епидермиса постаје груба и храпава, налик шмиргл-папиру. Поред тога, ерозија шкрга и билатерални ендофталмус (упале очи) могу се видети у каснијим фазама инфекције. Неки риба показују неуролошке знаке (дезоријентација, губитак равнотеже) у завршној фази болести.

Слика 15. *КХВ,спољашње промене (В. Радосављевић)*

Вирус може ући у организам домаћина путем шкрга већ 1-2 дана након инфекције. Такође, CyHV-3 може ући у организам домаћина преко коже и ждрелне периодонталне слузокоже. Након почетне репликације у епидермису, вирус се брзо шири у организму инфициране јединке, а вирус је детектован у ткивима већ 24 сата након инфекције. Тропизам CyHV-3 према белим крвним зрнцима објашњава брзо ширење вируса у организму. Најизраженија патолошка манифестација је пролиферативно запаљење шкрга присутно код свих старосних категорија риба.

Хиперплазија и хипертрофија епитела изазивају фузију секундарних ламела и често су праћене секундарним бактеријским инфекцијама. Може постојати и хиперплазија и некроза оралног епитела. КХВ изазива запаљење и некрозу јетре, слезине, дигестивног тракта и бубрега (Слика 16). Некротичне промене првенствено захватају хепатоците, ацинусне ћелије панкреаса, паренхим слезине и интерстицијално ткиво бубрега.



Слика 16. *КХВ, изглед унутрашњих промена (В. Радосављевић)*

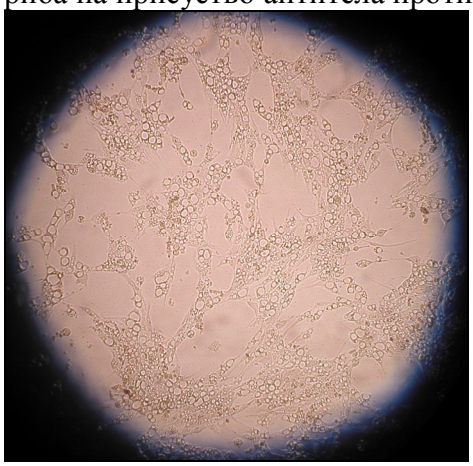
Дијагностика. Сумња на КХВ се поставља на основу присуства великог угинућа шарана или кои шарана, при температури воде од 18-26^{o}C, са клиничким знаковима болести, присуством карактеристичне пролиферације епитела и ламеларне фузије шкрга, и присуства типичног цитопатогеног ефекта на пријемчивој ћелиској линији (Слика 17). КХВ може бити изолован из шкрга и већине унутрашњих органа оболелих риба, првенствено бубрега и слезине, али и из коже, мозга, црева и јетре.

Дефинитивна дијагноза се поставља на основу PCR. Најосетљивије ћелијске линије за изолацију КХВ су CCB и KF-1 ћелијске линије. Оптимална температура репликације на ћелијској култури је 20-25^{o}C. КХВ изазива вакуолизацију и формирање ћелијских синцицијума 4-10 дана након инокулације.

Профилакса и терапија. У случају појаве кои херпесвирозе препоручује се депопулација објекта и свеобухватна дезинфекција.

Дезинфицијенси, УВ зрачење и топлота су ефикасни за инактивацију КХВ. КХВ потпуно инактивише УВ зрачење у дози од 4×10^3 μW/cm^2 или температура од 50°C у трајању од 1 минут. Такође, КХВ потпуно инактивише 200 ppm јодофора, 60 ppm раствора бензалконијум-хлорида или 30% етанол у трајању од 20 минута, или 0,5% раствор Virkon aquatic у трајању од једног минута.

У случају набавке риба непознатог КХВ статуса, карантинирање је најбољи начин превенције уношења вируса у објекат. Ниво примењених биосигурносних мера ће одредити и степен вероватноће да вирусом инфициране рибе не доспеју у објекат. Основна процедура карантинирања обухвата држање риба на пријемчивој температури (23 – 28°C) најмање 4 недеље. Поред тога, препоручљиво је тестирање риба на присуство антитела против КХВ. Антитела је могуће детектовати код риба које су у контакт са КХВ дошле у претходних годину дана. При томе треба водити рачуна о чињеници да се у појединим државама користи жива, атенуирана, вакцина, па у тим случајевима није могуће разликовати да ли је имуни одговор настао услед природне инфекције или као последица вакцинације. Трећи ниво биосигурносних мера обухвата уношење у карантин риба за које се са сигурношћу зна да су слободне од КХВ. Ове тзв.“сентинел” рибе повећавају вероватноћу детектовања вируса, пошто ће асимптоматски носиоци вируса ослобађати вирус у средину, без клиничких симптома на пријемчивој температури.



Слика 17. *ЦПЕ на ЦЦБ култури ћелија КХВ (В. Радосављевић)*

5.3. БОГИЊЕ РИБА (CyHV-1)

Богиње риба (богиње шарана, epithelioma papillosum, или херпесвироза шарана) је често хиперпластично/папиломатозно обољење, манифестно на кожи многих ципринида и других врста риба. Угинућа су веома ретка, иако су познати драстични случајеви обољења. Болест је економски значајна због очигледних лезија на кожи риба које могу одвратити купце, било да су оне намењене за исхрану или хоби, а дуг ток болести проузрокује мршављење риба. Такође, описани су случајеви у којима су богиње праћене тешким поремећајима, секундарним инфекцијама и угинућем.

Код оболеле млађи шарана може настати висока смртност, а код преживелих јединки се могу развити тумори у року од годину дана. Богиње риба су по правилу бенигне, осим код млађи. Имајући у виду потенцијално високу смртност млађи, мршављење и присуство туморозних промена које смањују тржишну вредност конзумних риба, јасно је да богиње риба могу значајно утицати на аквакултуру.

Етиологија. Узрочник обољења је ciprini херпесвирус-1 (CyHV-1), ДНК вирус са икосаедарним капсидом, пречника 110-113 nm. На основу филогенетских анализа утврђена је блиска повезаност између CyHV-1 и CyHV-2/ CyHV-3, са којима је сврстан у групу херпесвируса риба и водоземаца у оквиру фамилије Alloherpesviridae.

Географска распрострањеност и домаћини. Богиње риба су присутне у популацијама пријемчивих врста риба у већини европских земаља, Кини, Сједињеним Америчким Државама, Јапану, Русији, Израелу, Кореји, Малезији. Болест је утврђена код шарана и украсних ципринида, код бодорке, деверике, мрене, линњака и клена.

Слика 18. *Изглед шарана оболелог од богиња (С. Јеремић)*

Епизоотиологија и патогенеза. Лезије се обично развијају у зимском и пролећном периоду, при ниским температурама, а њихово повлачење наступа са порастом температура током лета, али латентна инфекција се задржава. Већина података који се односе на CyHV-1 је добијена из популација у аквакултури, па се сматра је је учесталост овог обољења у природним условима ниска. Болест се може пренети кохабитацијом, а извршена је и експериментална инфекција

интрамускуларном и интраперитонеалном инјекцијом. За појаву тумора након излагања вирусу је потребно 5 до 12 месеци.

Репликација CyHV-1 се врши у епидермалном ткиву и може се зауставити или стимулисати температуром воде. Иако се CyHV-1 - индуковани папиломи јављају при оптималној температури од 15°C, регресија лезија почиње након пораста температуре воде на 20°C и убрзава са повишењем температуре на 30°C.

Слика 19. *Богиње шарана, карактеристичне промене на телу и перајима (М. Ћирковић)*

Слика 20. *Богиње шарана (С. Јеремић)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Богиње риба су бенигно обољење, које се карактерише стварањем хиперпластичних, папиломатозних епителних израслина. Први видљиви знаци су уздигнућа пљосната или брадавичаста задебљања, млечно-беле до сиве боје и издигнута 1-3 mm изнад површине коже на глави, перајима, или другим површинама тела (Слике 18, 19, 20, 21). Величина ових, у почетку малих, глатких израслина се може повећавати и покрити велику површину тела, пре него што су на послетку дође до регресије и њиховог нестанка. Код инфицираних риба нема промена понашања. Међутим, млађ шарана може бити јаче захваћена овом инфекцијом и претрпети значајне губитке.

Код оболеле млађи шарана долази до престанка узимања хране, дистензије абдомена, егзофталмуса, тамне пигментације коже и крварења по оперкулуму и абдомену.

Хистолошки, на кожи је присутна хиперплазија ћелија епидерма, а сличне промене настају и на перајима. Компактни слој дермиса је задебљао, док присуство еозинофила и лимфоцита у растреситом везивном ткиву или хиподермису указују на запаљенску реакцију. Код млађи шарана настаје виремија, а може бити присутна некроза паренхима јетре, бубрега и слузокоже црева. Код морибундних риба је утврђен јак хепатитис и изражене некрозе у јетри, некроза бубрежног ткива и ерозија епитела и едем шкрга.

Слика 21. *Богиње шарана, изражена савитљивост тела (С. Јеремић)*

Дијагностика. Дијагноза се поставља на основу карактеристичне клиничке слике и хистолошке верификације промена на кожи. Вирус је могуће изоловати на FHM и EPC ћелијским линијама. Оптимална температура инкубације је 20°C, репликација се врши и на 15°C. ЦПЕ се карактерише заокруживањем и вакуолизацијом ћелија, и интрануклеарном појавом Cowdry тип А инклузионих тела, али нема формирања синцицијума, што је карактеристично за већину херпес вируса.

Профилакса и терапија. Нема ефикасног средства за терапију. Препоручују се опште санитарно-профилактичке мере и обезбеђење оптималних услова у рибњацима.

5.4. ХЕРПЕСВИРУСНА ХЕМАТОПОЕЗНА НЕКРОЗА (CyHV-2)

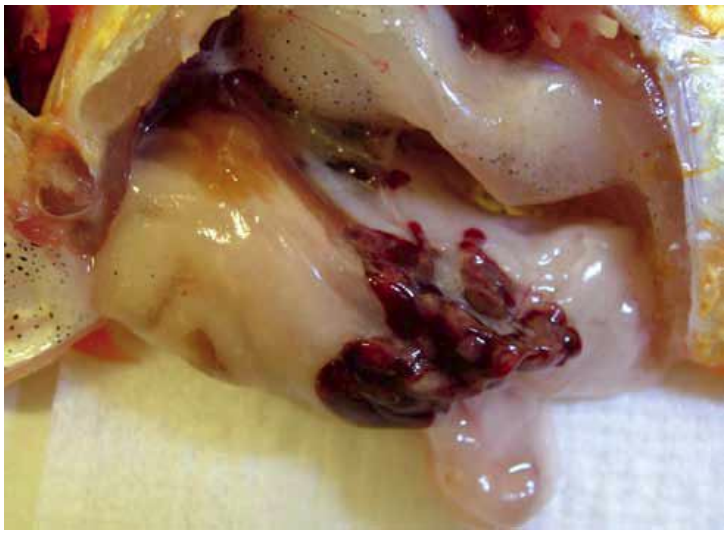
Херпесвирус 2 ципринида (CyHV-2) је изолован из гајених златних рибица у Јапану. Болест, названа херпесвирусна хематопоезна некроза (ХВХН), изазивао јаке епизоотије, по правилу без клиничких знакова обољења.

Етиологија. Херпесвирусна хематопоезна некроза је болест коју изазива ciприни херпес вирус 2 (CyHV-2). Овај вирус је сродан са CyHV-3 и CyHV-1 и припада херпесвирусима риба и водоземаца у оквиру фамилије Alloherpesviridae.

Географска распрострањеност и домаћини. Након иницијалне детекције и изолације у Јапану, CyHV-2 је детектован код оболелих златних рибица на Тајвану, у САД, Аустралији и Великој Британији. Вирус је веома распрострањен у узгајалиштима златних рибица у САД. С обзиром на удаљеност између подручја у којима је болест утврђена и потешкоћа у изолацији CyHV-2, може се претпоставити да се овај вирус значајно раширио путем међународне трговине. Узрочник је идентификован само код златне рибице. Експериментална инфекција кои шарана није изазвала обољење, што указује на ограничен број домаћина овог вируса.

Епизоотиологија и патогенеза. Епизоотије ХВХН се по правилу јављају при температури воде између 15°C и 25°C, и захватају све старосне категорије. Вирус може бити присутан у пријемчивим рибама и без клиничких знакова, па оне представљају асимптоматске носиоце вируса.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. У популацији златних рибица инфекција са ХВХН може изазвати велике губитке. Међутим, нема патогномоничних клиничких знакова овог обољења. Оболеле јединке су најчешће летаргичне и не узимају храну. На шкргама су присутне бледе флеке, без других клиничких знакова. Слезина и бубрег оболелих риба су отечени и бледи, зрнасти нодули су понекад присутни у слезини (Слика 22). Најизраженије промене код ХВХН су некротичне промене у хематопоезном ткиву, шкргама, слезини, панкреасу и слузокожи црева.



Слика 22. CyHV-2, бели нодули у слезини, *(K. Way)*

Дијагностика. Сумња на ХВХН се поставља на основу појаве високог морталитета у пријемчивој популацији и присуства клиничких знакова обољења, првенствено хиперплазија и некроза шкржног епитела и хематопоезног ткива. Вирус је могуће изоловати на FHM, EPC и KF - 1 ћелијским линијама. На KF -1 култури ћелија, ЦПЕ се јавља након 10 дана инкубације на 20°C, у виду гранулисања, вакуолизације и заокруживања ћелија. Због тешке култивације CyHV-2, дијагноза се често поставља на основу резултата RealTime PCR или конвенционалног PCR и секвенцирања добијених продуката.

Профилакса и терапија. Нема ефикасног средства за терапију. Препоручују се опште санитарно-профилактичке мере и обезбеђење оптималних услова у рибњацима.

5.5. ВИРУСНА НЕКРОЗА ШКРГА ШАРАНА

Некроза шкрга шарана је заразна болест вирусне етиологије чији су главни знаци болести одумирање шкржних листића.

Етиологија. Вирус некрозе шкрга припада фамилији Iridoviridae. Вирус је икосаедарне структуре, пречника 200-210 nm. Умножава се и изазива цитопатогени ефекат на FHM и EPC ћелијској линији, а такође на примарним културама гонада шарана и караша на температури од 28 - 30°C. У организму оболелих риба вирус се задржава у шкргама, крви и паренхиматозним органима.

Географска распрострањеност и домаћини. Болест је први пут доказана у Белорусији. Болест је описана у Русији, Пољској, Чешкој, Бугарској и Немачкој. Најосетљивији је шаран, мање караш и амур.

Епизоотиологија и патогенеза. Најтеже обољевају двогодишњи шарани у пролећно-летњем периоду. У летњим месецима је болест обично акутног тока са губицима до 50%, док је у периоду јесен-зима, хроничног тока са морталитетом и до 80%. Обољење се јавља код свих старосних категорија риба.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Инкубациони период зависи од температуре воде и вирулентности вируса као и предиспонирајућих фактора и од отпорности организма рибе. Из тог разлога нкубациони период може да траје од неколико дана до неколико недеља (од 3 до 30 дана). Извор инфекције су оболеле, преболеле рибе и вода. Преношење узрочника могуће је такође преко рибарског алата и транспортних средстава и возила која превозе живу рибу. Оболеле рибе су узнемирене, слабије узимају храну и скупљају се према извору свеже воде. Болест се јавља у акутној, субакутној и хроничној форми.

Акутна форма избија нагло у летњем периоду и протиче са морталитетом од 50 до 90% и траје 10-15 дана. Оболеле рибе пливају близу површине воде и слабо реагују на спољашње надражаје. Најизраженије промене јављају се на шкргама. У почетку болести шкрге су бледе, задебљалих листића и прекривене сиво-белим наслагама слузи. Затим шкржни листићи постају отечени, слузави, тамно-црвене или плавичасте боје са тачкастим крварењима.

Субакутна форма се јавља у рибњацима на којима је болест већ била установљена. Траје 1-2 месеца и карактерише се блажим током. Угинуће риба не

прелази 15%. Код субакутног тока болести примећује се мозаичност шкрга (тамније и светлије зоне на шкргама).

У хроничној форми долази некрозе врхова шкржних листића, а понекад одумиру и отпадају читави делови шкрга. Код блажег тока болести у преболелих риба долази до регенерације ткива шкржних листића захваћеног некротичним променама.

Дијагностика. Сумња на појаву вирусне бранхионекрозе поставља се на основу клиничке слике и патоморфолошког налаза. Дефинитивна дијагноза поставља се на основу изолације вируса. Дијагностичким поступком треба искључити неинфективну бранхионекрозу изазвану променом хемијског квалитета воде и бранхиомикозу.

Профилакса и терапија. Нема ефикасног средства за терапију. Препоручују се опште санитарно-профилактичке мере и обезбеђење оптималних услова у рибњацима.

5.6. ЗАРАЗНА ХЕМАТОПОЕЗНА НЕКРОЗА (ЗХН)

Заразна хематопоезна некроза (ЗХН) је заразна вирусна болест првенствено калифорнијске пастрмке и неколико врста Пацифичког лососа. Етиолошки узрочник ЗХН је рабдовирус, вирус заразне хематопоезне некрозе (ЗХНВ).

Етиологија. ЗХНВ је рабдовирус из рода Novirhabdovirus. Вирион је облика пушчаног зрна, са омотачем, пречника од око 70 nm и дужине од 170 nm. Геном чини несегментирана негативно-оријентисана једноланчана РНК, дужине 11,131-11,137 нуклеотида. Вирус је термолабилан, осетљив на етар и киселину. Преживљава око 30 дана у слаткој води на 15°C и 17 дана на 20°C. Инфективност ИХНВ се смањује у дестилованој води на pH 5 и 9, али на pH 6-8, остаје инфективан преко 10 дана.

Поређењем амплификованих и секвенцираних сегмената генома изолата ЗХН пореклом из Северне Америке, идентификоване су три главне геногрупе: У, М, Л. Европски изолати се налазе унутар М групе, Руски изолати су сврстани у У групу, а Јапански и Корејски изолати сачињавају Јапанску геногрупу - Јрт.

Географска распрострањеност и домаћини. ЗХН је откривена у Северној Америци, Азији и Европи. Поред ензоотског присуства на западној обали Северне Америке, ЗХН је утврђена у Аустрији, Белгији, Канади, Кини, Хрватској, Чешкој, Француској, Немачкој, Ирану, Италији, Јапану, Јужној Кореји, Холандији, Пољској, Русији, Словенији, Шпанији, Швајцарској и Сједињеним Америчким Државама. Инфекција и обољење су утврђени и код слатководних и код риба узгајаних у сланој води. Најпријемчивије врсте су калифорнијска пастрмка и неколико врста лососа. Пријемчиве су и поточна и језерска пастрмка.

Епизоотиологија и патогенеза. ЗХН по правилу узрокује високу смртност код младих узгајаних салмонида. Проценат угинућа може варирати од ниског до готово 100%, зависно од врсте риба, старости, величине и услова средине. Старост риба утиче на смртност, па углавном угињава млађ. Код млађи до 2 месеца старости при температури воде од 10°C, морталитет често премаши 90%. Код риба од два до шест месеци старости смртност је често виша од 50%. Температура воде

утиче на стопу смртности, а угинућа се ретко јављају при температури изнад 15◦С. Истовремена инфекција са другим вирусима попут вируса ЗНГ такође утиче на обољење и може смањити губитке код ЗХН. Стварни узрок промене патогенезе се не зна, али је експериментално утврђено да вирус ЗНГ омета репликацију вируса ЗХН у културама ћелија.

Јединке које преживе обољење могу постати резервоари вируса, али није јасно да ли је то последица клицоноштва или поновне хоризонталне инфекције.

По правилу се само код млађи јавља клинички манифестно обољење. Висока смртност се јавља код риба млађих од 6 месеци, а код старијих категорија смртност је мања, а клинички знакови често нису присутни. Продромални период траје 5 - 14 дана. Температура има важан утицај на настанак болести. Највиша смртност (до 100%) се појављује на 10°С; мање и хроничније угинуће се јавља на температури испод 10°С, док се мање и акутније угинуће јавља изнад 10°С. Болест се не јавља изнад 15°С.

Вирус се лако преноси хоризонтално преко фецеса, урина и слузи заражених риба. Преживеле рибе излучују вирус око 45 дана. Преживеле јединке могу постати клицоноше Инфекција се вертикално преноси преко репродуктивних течности. Вирус је у великој количини присутан у води за време мреста, па је велика могућност хоризонталног преноса између клицоноша и незаражених матица. Шкрге су главна врата уласка вируса у организам.

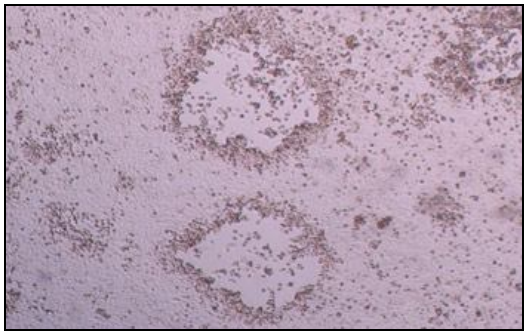
Клиничка слика и патоморфолошке промене. Клинички знакови ЗХН могу варирати од врсте до врсте. По правилу, први знак ЗХН је појава повећаног морталитета код млађи пријемчивих врста при одговарајућој температури. Крупнији, напреднији примерци у зараженој популацији обично показују знакове обољења пре ситније рибе истог узраста. Оболели примерци су летаргични са спорадичним краткотрајним периодима хиперактивности, избегавају водени ток, бораве уз ивицу рибњака, или леже на дну. У терминалној фази болести пливају у круг и висе вертикално.

Споља, оболеле рибе су тамно пигментисане, са егзофталмусом, отеченог абдомена, и бледих шкрга. Крварења се јављају у основама пераја, петехије су присутне по устима и површини тела, а крварења се могу јавити дуж бочне мускулатуре. Непрозирни, мукоидни фекални трачци вире из аналног отвора.

Унутрашњи органи су анемични са петехијама у мезентеријуму, перитонеуму, ваздушном мехуру, јетри и бубрегу. У дигестивном тракту нема хране. али је присутна мукоидна течност, а у телесној дупљи се може јавити бледа, жућкаста, прозирна течност. Код преживелих јединки се у 5 - 60% случајева јављају малформације главе, сколиоза или лордоза.

Циљно ткиво ЗХН је хематопоезно ткиво бубрега, при чему се уочава јасна корелација између патохистолошке прогресије и концентрације вируса. Већ након два до три дана после инфекције приметне су фокалне накупине макрофага у бубрезима, а затим и у гуштерачи, јетри, као и у присуство гранулираних ћелија у зиду црева. Угинуће настаје као последица дисбаланса електролита и течности услед поремећаја функције бубрега.

У хематопоезном ткиву бубрега и слезине долази до дегенерације и некрозе, првенствено у у предњем бубрегу. Плеоморфне интрацитоплазматске инклузије су присутне у ћелијама гуштераче уз фокалну некрозу јетре, гранулиране ћелије у слузокожи црева. Отпадање слузнице црева је извор фекалних трачака присутних код морибундних риба.



Слика 23. *ЗХН, ЦПЕ на култури ткива (В. Радосављевић)*

Дијагностика. Сумња на појаву ЗХН се поставља на основу појаве високе смртности у пријемчивој популацији, посебно код млађи калифорнијске пастрмке која показују већину претходно описаних знакова болести и промена понашања. Дефинитивна дијагноза се заснива на изолацији вируса на ћелијској култури (Слика 23), и идентификацији применом имунолошких или молекуларних метода.

Профилакса и терапија. Дезинфекција и карантин су најефикаснија средство за контролисање ЗХН. Набављање риба из запата слободних од ЗХНВ је најсигурнији начин избегавања болести.

5.7. ЗАРАЗНА НЕКРОЗА ГУШТЕРАЧЕ (ЗНГ)

Заразна некроза гуштераче пастрмки (ЗНГ) је вирусна инфекција пастрмских риба која се клинички манифестује као акутна болест млађи, ређе одраслих риба. Заразна некроза гуштераче се генерално карактерише као болест млађи салмонида, али су ЗНГВ или њему слични вируси изоловани из различитих морских и слатководних риба и бескичмењака. Сви ови изолати су сврстани у групу водених бирнавируса.

Обзиром да је смртност код осетљивих популација риба обично умерена до висока, ЗНГ је значајна болест узгајаних риба. Упркос контроли, ЗНГ се проширила на већину подручја у свету у којима се пастррмка узгаја.

Етиологија. ИПНВ је бисегментиран дволанчани РНК вирус сврстан у породицу Birnaviridae и припада групи водених аквабирнавируса.Вирус је величине око 60 nm у пречнику (55-75 nm). Већина водених бирнавируса је антигено слична, без обзира на географско порекло или врсту домаћина. Утврђено је девет серотипова.

Географска распрострањеност и домаћини. ЗНГВ и њему слични вируси спадају у најчешће вирусе у воденој средини, и присутни су широм света. Болест је географски широко распрострањена са појавом у већини, ако не и у свим земљама у којима се салмониди гаје. Присутна је у Северној и Јужној Америци, Европи и Азији. ЗНГВ је изолован из 16 врста салмонида. Поточна златовчица (*Salvelinus fontinalis*) и калифорнијска пастрмка (*Oncorhynchus mykiss*) су најосетљивије врсте. Вирус је утврђен и код 31 фамилије несалмонидних риба, (у распону од примитивне фам. Petromyzonidae до филогенетски напредне фам. Cichlidae), девет врста мекушаца, четири врсте ракова и две врсте пужева.

Епизоотиологија и патогенеза. ЗНГ је један од најзаступљенијих вируса риба, првенствено због броја домаћина и широке географске распрострањености. Тежина болести изазване овим вирусом зависи од врсте, старости, соја и физиолошког стања инфицираних риба, соја вируса, и услова спољашње средине. Ток ЗНГВ инфекције варира од супклиничког до акутног са готово 100%

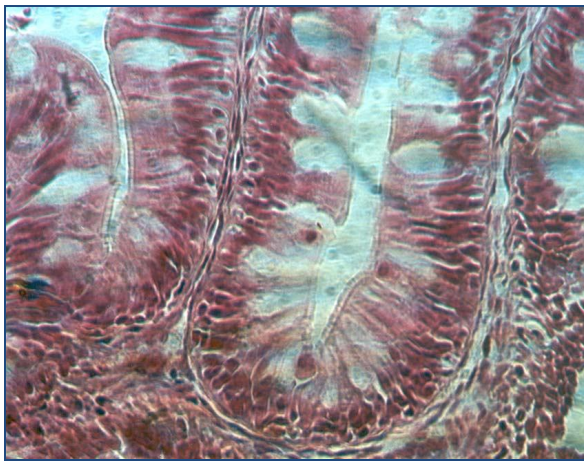
смртности. Оптимална температура воде за развој обољења је 10-15°C. При овим температурама воде угинућа су најинтензивнија и најбрже настају. При нижим температурама, период смртности продужен и слабијег интензитета. При температурама воде изнад 14°C морталитет је обично нижи, вероватно због синтезе интерферона. Код салмонида, рибе постају отпорне и клиничко обољење се не јавља након ~1,500 степени/дана. Вирулентност изолата је различита, али и код појаве епизоотија изазваних и највирулентнијим сојевима, одређен проценат оболелих риба преживљава, при чему до 90% преживелих постају носиоци вируса, који могу ширити вирус преко фецеса и урина и више од 2 године након инфекције. Клинички знакови болести се јављају код млађи старости од 1. недеље до 6 месеци. Преношење вируса ЗНГ се дешава хоризонтално, преко воде, са заражених риба на пријемчиве јединке. ЗНГВ може бити присутан у оваријалној и семеној течности. Вирус је могуће ширити и преко екстракта хипофизе инфицираних матица приликом стимулације овулације.

Рибе које преживе инфекцију могу постати клицоноше и ширити инфективни материјал. Клицоноше представљају велику опасност ако се користе као матични запат, јер се вирус вертикално преноси преко икре или оваријалне течности. Површинска инфекција гамета може се спречити применом одговарајућих биосигурносних процедура и дезинфекције, али право вертикално преношење, код кога је вирус присутан унутар икре представља значајан ризик и може се контролисати само детаљним тестирањем матичног запата.

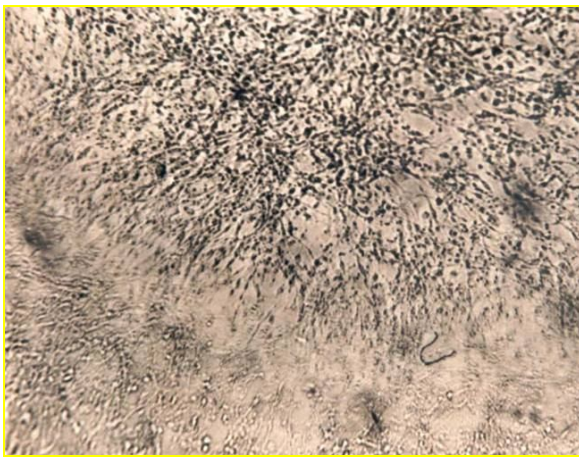
Слика 24. *ЗНГ (В. Радосављевић)*

Клиничка слика. Салмониде могу показивати клиничке знакове са високом смртношћу или постати асимптоматски носиоци, чиме се успоставља скривена инфекција. Код крупнијих, робуснијих примерака млађи у популацији пријемчивих салмонида ће се обично прво развити клинички знакови болести. Споља, заражене пастрмке су тамније пигментисане, увећаног абдомена, са егофталмусом, крварењима на вентралној површини тела и перајима, и бледим шкргама (Слика 24). Типично понашање заражених пастрмки су брзи вртложни покрети праћени мировањем. ***Патоморфологија.*** На унутрашњим органима су присутна петехијална крварења, нарочито у пределу пилоричних наставака и масног ткива. Слезина, срце, јетра и бубрези су бледи. Телесна шупљина је испуњена прозирно жутом течношћу, у дигестивном тракту није присутна храна. Промене у ткиву панкреаса се карактеришу уништењем ацинусног ткива, које дегенерише у аморфну еозинофилну масу. Присутна је и фокална дегенерација хематопоезног ткива бубрега. Црева су јако захваћена и уочава се некроза, отпадање епитела и накупљање ружичастог или белог катаралног ексудата у лумену.

Хистолошки, присутна је фокална некроза у ацинусном ткиву. У цревном епителу су присутне апоптотичне ћелије (McKnigh-ове ћелије) (Слика 25), а у лумену је присутан хеморагични ексудат.



Слика 25. *ЗНГ – McKnight-ове ћелије (С.Јеремић)*



Слика 26. *Вирус ЗНГ на култури ткива (С.Јеремић)*

Дијагностика. Сумња на појаву болести се поставља на основу повећане смртности и клиничких знакова. Дефинитивна дијагноза се поставља на основу изолације вируса на култури ткива (Слка 26) различитих салмонидних и несалмонидних ћелијских линија (EPC, CHSE-214, BF-2, RTG-2) и идентификације имунолошким методама и молекуларним методама.

Профилакса и терапија. Терапије нема. Дезинфекција и карантин су једини методи сузбијања епизоотије. Потребно је предузети све доступне мере да би се избегло ширење вируса на неинфицирана подручја, како на објекте аквакултуре тако и на отворене воде. Спречавање контакта са вирусом је најбоља профилактичка мера, али уколико су у отвореним водама присутни инфицирани салмониди, то је веома тешко. У таквим случајевима, млађ риба је потребно гајити у води слободној од вируса (нпр. бунарска вода) током првих 6 месеци живота, након чега се могу пребацити у воду у којој је присутан вирус. Снижавање температуре воде може смањити тежину епизоотије. Комерцијално су доступне пероралне и инјектабилне вакцине.

5.8. ВИРУСНА ХЕМОРАГИЧНА СЕПТИКЕМИЈА (ВХС)

Вирусна хеморагична септикемија (ВХС) је заразна вирусна болест која у свом акутном облику може изазвати велике губитке у кратком временском периоду. ВХС се сматра болешћу гајене калифорнијске пастрмке у Европи, али узрокује значајне губитке код многих врста морских и слатководних риба. Ова болест је изворно названа Егтвед болест по селу у Данској у коме је 1965. године први пут утврђена. Узрочник Вирусне хеморагичне септикемије (ВХСВ) је рабдовирус из рода Novirhabdovirus.

Историјски гледано, ВХСВ је вирусна болест која значајно утиче на европску пастрмску аквакултуру и још увек представља велики здравствени проблем. Са детекцијом ВХСВ у у Јапану и Кореји, дуж северозападне обале и у региону Великих језера у Северној Америци, нови нагласак стављен је на потенцијал овог вируса да утиче на аквакултуру салмонида и и других врста широм света.

Етиологија. ВХС, припадник фамилије Rhabdoviridae, род Novirhabdovirus. Облика је пушчаног зрна, пречника око 65 nm и дужине 180 nm. Вирус има једноланчани РНК геном величине око 11.000 bp. Тренутно су препозната четири генотипа, а филогенетским анализама је утврђено да се изолати више разликују по географској локацији него по врсти домаћина.

Географска распрострањеност и домаћини. Након што је откривена вирусна етиологија болести почетком шездесетих година прошлог века, клиничка појава ВХС је била ограничена на европски континент све до изолације вируса из одраслих Пацифичких лососа у држави Вашингтон, САД, 1988. године. Болест је утврђена у рибњацима готово свих европских земаља са интензивним гајењем калифорнијске пастрмке. У отвореним водама није установљена.

Калифорнијска пастрмка је најпријемчивија врста за Европски слатководни соj ВХСВ (геногроупа 1а), али се и друге врсте пастрмки сматрају природним домаћином овог вируса. Вирус је изолован из најмање 70 врста риба, а клинички манифестно обољење утврђено код 48 врста. Листа осетљивих врста обухвата осам салмонидних и пет несалмонидних врста. Јасно је да ВХСВ има велику географску распрострањеност и велики број пријемчивих врста. На основу генотипизације, дефинисана су четири соја (Табела 1).

Табела 1. *Дистрибуција геногрупа ВХСВ*

Геногрупа	Домаћин и ендемски региони
I-а	Слатководне врсте - калифоријска пастрмка и неколико других врста из Велике Британије и континенталног дела Европе
I-б	Морске врсте - Европа - од Балтичког мора до Северног мора, Јапан
I-ц	Слатководне врсте - калифорнијска пастрмка - Данска
I-д	Бочате воде - калифорнијска пастрмка - Норвешка, Финска
I-е	Калифорнијска пастрмка, ромб -Црно море - Турска, Грузија
II	Морске врсте - Балтичко море
III	Морске врсте - Северно море и приобална подручја Велике Британије и Ирске
IV-а	Морске врсте - Пацифичка обала Северне Америке, Јапана и Кореје
IV-б	Слатководне врсте - Велика језера, река Св. Лоренса, приобалне реке Источне Канаде

Геногрупа 1 потиче из слатководних и морских локалитета у Европи; Геногрупа 2 потиче из морске рибе у Балтичком мору; Геногрупа 3 потиче из морске рибе у Северном мору и Северном Атлантику до Њуфаундленда; Геногрупа 4а потиче из анадромних риба западне обале Северне Америке, Кореје, и Јапана; и Геногрупа 4б потиче из слатководних риба у Великим језерима и источних приобалних области Канаде.

Епизоотиологија и патогенеза. Примарни извори заразе су оболеле рибе. Сматра се да су преболеле и латентно оболеле рибе носиоци вируса. Током епизоотије вирус се лако хоризонтлно преноси путем воде, урине и шкрга. Сматра се да ингестија вируса нема улогу у преношењу, већ првенствено шкрге и ране на кожи. Преживеле јединке могу постати клицоноше, ширећи вирус преко урина и полних производа. На површини икре пореклом од клицоноша је могуће детектовати вирус, али вертикално преношење није доказано. Најчешћи пут преношења је уношење заражених јединки у рибњак.

Време инкубације зависи од температуре и може варирати од 5 дана до 4 недеље. Најчешће, инкубација је 3-10 дана на 7-14°C. Код калифорнијске пастрмке ВХСВ епизоотије су повезане са ниским температурама воде (5-10°C), а температура воде директно утиче на трајање и тежину болести. Оптимална температура воде за појаву обољења је између 8 и 12°C, а температурне промене од неколико степени иницирају настанак морталитета. Клиничко обољење у мрестилишту обично се јавља при температури воде изнад 14°C. Млађе рибе су подложније за појаву болести. У популацијама калифорнијске пастрмке, најподложније су рибе тежине 0.5-4 g. Иако се отпорност према ВХСВ повећава са растом, могућа је појава болести и код пастрмки до 200 g тежине. Слично још неким болестима риба, клинички знакови обољења се појављују прво код најнапреднијих примерака.

Акутне инфекције обично су повезане са брзом појавом високе смртности и зависно од старости риба доводе до 100% морталитета код млађи, мање код старијих категорија, обично од 30 до 70%. Ширење вируса и избијање болести код осетљивих риба везани су за фазу развоја и температуру воде. Експериментално је утврђено да се вирус преноси путем кохабитације, имерзијом, храњењем и ињекцијом, али вертикални пренос није утврђен. ВХСВ може опстати у води неколико дана и то представља значајну опасност за друге узгајане рибе или дивље популације које долазе у контакт са ефлуентима. Постоје и докази о преносу вируса из дивље морске рибе на узгајане рибе.

Слика 27. *Пастрмке оболеле од ВХС (В. Радосављевић)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. ВХС се јавља у акутној, хроничној или нервној форми. Сваки ток карактеришу промене у понашању, патолошке промене, и смртност. По правилу, оболеле јединке не узимају храну, а понашање варира од летаргије до хиперактивности. Висока смртност се јавља у акутном току ВХС. Оболеле пастрмке пливају насумично, кожа је тамно пигментисана, присутан је егзофталмус (Слика 27), а бледе шкрге су често прошаране петехијама.

На секцији се примећују вишеструка крварења у скелетним мишићима и ваздушном мехуру, хиперемија и оток бубрега са ликвефактивном некрозом, а јетра је хиперемична, сива, или жућкаста (Слике 28, 29). Субакутна до хронична форма ВХС се карактерише нижим морталитетом. У нервној фази (неуровегетативна или Н-форма), постоји веома низак морталитет, а рибе показују поремећаје у равнотежи и пливају у круг.

Под утицајем стреса насталог услед неповољних услова животне средини или манипулацијом, може доћи до преласка болести у тежу форму са већим морталитетом.

Улазна врата узрочника је шкржни епител. Вирус се умножава у близини места уласка тј. у зидовима капилара коже и мишића и транспортује до бубрега и слезине где се обавља још активнија репликација. Акутно инфициране рибе са клиничким знацима имају значајно нижи број црвених крвних зрнаца, хематокрит, и ниво хемоглобина. Код риба са хроничним ВХС, иако су клинички знакови слабије изражени, биохемијски параметри су значајно лошији, а хепатосоматски и висцерални соматски индекс доста виши. Вирус је ендотелиотропан па предилекционо место деловања вируса су капилари јетре, слезине, хематопоетског ткива бубрега и ендокарда услед чега настају крварења и едеми. Као последица оштећења хематопоезног система и крварења, настаје тешка анемија.

Слика 28. *Патоанатомски налаз код пастрмке оболеле од ВХС (В. Радосављевић)*

ВХСВ изазива настанак крварења, обично петехијална, у мускулатури, унутрашњим органима и шкргама оболелих риба. Ови крварења настају као последица чињенице да су ендотелне ћелије главне мете за ВХСВ репликацију. Хематопоезно ткиво бубрега је знатно захваћено и присутни су хиперплазија и некроза. Меланомакрофагни центри су уништени, а присутна је и и леукопенија и конгестија.

Главни патохистолошки налаз је хепатитис са мултифокалним и понекад хеморагичним некрозама у јетри, са ендокардитисом и некрозом хаематопоезног ткива бубрега и слезине.

Дијагностика. Сумња на појаву ВХС се поставља на основу појаве високе смртности у пријемчивој популацији, посебно код млађи калифорнијске пастрмке која показују већину претходно описаних знакова болести и промена понашања. Хистопатолошке промене такође обезбеђују додатне доказе инфекције.

Дефинитивна дијагноза се поставља на основу изолације вируса на култури ткива и идентификације имунолошким методама и молекуларним методама.

Слика 29. *Изглед унутрашњих органа код пастрмке оболеле од ВХС (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Набављање риба слободних од ВХСВ је најсигурнији начин избегавања болести. Третман јодофорима ће лако елиминисати вирус са икре клицоноша, па је прилично извесно да ће потомство бити слободно од ВХС. Против ове болести могуће је борити се само применом општих санитарно-профилактичких мера и обезбеђивањем оптималних услова гајења у рибњаку. Пре насађивања извршити детаљну дезинфекцију рибњака. Објекте насађивати само здравом рибом, а код манипулације са рибом користити чист, неинфициран алат, прибор итд. Обратити пажњу на опште хигијенско-санитарне услове, исхрану и спречавање стресних ситуација. У случајевима постојања заразе поред ригорозног спровођења текуће дезинфекције, морају се отклонити предиспонирајући фактори који доприносе паду отпорности организма, тј. обезбедити оптималне услове у узгојним базенима, обезбедити квалитетну храну и избегавати стресогене факторе у току технолошког процеса.

5.9. СПАВАЈУЋА БОЛЕСТ

Спавајућа болест (СБ) је заразно вирусно обољење калифорнијске пастрмке. Прва појава је утврђена у Италији. СБ се карактерише необичним понашањем инфицираних риба, које леже на дну базена. Обољење има много сличности са панкреасном болести Атлантског лососа, а утврђено је да оба обољења узрокује исти вирус.

Етиологија. Алфавируси салмонида (САВ), припадници фамилије Togaviridae, су узрочници панкреасне болести (ПД) Атлантског лососа (*Salmo salar*) и спавајуће болести калифорнијске пастрмке (*Oncorhynchus mykiss*). Утврђено је шест подтипова САВ. САВ-1 је детектован код лососа у Шкотској и Ирској. САВ-2, узрочник спавајућеболести калифорнијске пастрмке, присутан дуги низ година у Француској, недавно је утврђен и у случајевима појаве обољења у Шкотској, Ирској, Шпанији и Италији. САВ-3 је откривен у Норвешкој, САВ-4 у Ирској и Шкотској, САВ-5 у Шкотској и САВ-6 у Ирској.

Географска распрострањеност и домаћини. Спавајућа болест је утврђена код калифорнијске пастрмке, али су пријемчиве и поточна и језерска пастрмка. Обољење је утврђено у Француској, Енглеској, Шкотској, Немачкој, Италији и Шпанији.

Епизоотиологија и патогенеза. Болест се преноси хоризонтално, кохабитацијом. Могу оболети све старосне категорије пријемчивих риба. Уколико није присутна нека секундарна инфекција, морталитета нема или је веома низак. Међутим, оболеле јединке не узимају храну и по неколико недеља. Кумулативни морталитет износи до 20%.

Слика 30. *СБ (В. Радосављевић)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Клинички знакови обољења се јављају углавном при температури воде 8 – 15°C. Обољевају рибе свих старосних категорија. Оболеле рибе „леже“ на дну базена (Слика 30), а уколико се узнемире, пливају кратко време и поново се враћају на дно. Нема макроскопски видљивих лезија (рана, оштећења), али је у појединим случајевима уочена појава улцерација по кожи и тачкастих крварења по пилоричним наставцима. Специфичне промене се јављају у виду некрозе скелетне мускулатуре и дегенеративних и запаљенских промена на егзокрином панкреасу и срцу. У појединим случајевима лезије могу бити присутне и без промене понашања.

Дијагностика. Сумња се поставља на основу карактеристичног понашања и присуства патохистолошких промена. Дефинитивна дијагноза се поставља изолацијом вируса на RTG-2 и CHSE-214 ћелијској линији и идентификацијом вируса серолошким и молекуларним методама (SN, RT-PCR, Real-time RT-PCR).

Профилакса и терапија. Не постоји.

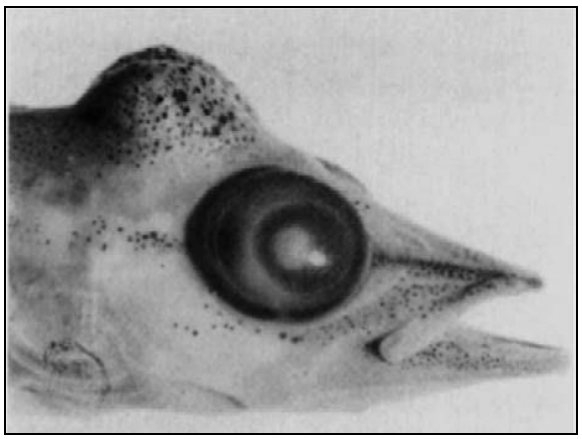
5.10. РАБДОВИРОЗА МЛАЂИ ШТУКЕ

Рабдовироза млађи штуке је акутно до субакутно вирусно обољење. Болест се карактерише високим морталитетом код ларви и млађи штуке у пролећном периоду. Карактеристични знакови болестису хидроцефалусом, кранијалним избочењем главе, општим едемом, хематопоезном некрозом и високим морталитетом млађи штуке. Вирус изазива оболење и код других врста риба, укључујући припаднике фамилија Cyprinidae, Siluridae и Salmonidae.

Етиологија. Узрочник обољења је РНК вирус који припада групи Рабдовируса. Вирус је, као и други рабдовируси, облика пушчаног метка, величине 160x45 nm. Оптимална температура за развој овог вируса је од 14-20°C. На 10°C преживљава 70 дана. Суспендован у мују (pH 7,6) на 4°C остаје стабилан 42 дана. Нестабилан је у глицерину, етру и при pH 3 тако да га базе и дезифицијенси уништавају. Рабдовирус штуке се *in vitro* умножава и изазива цитопатогени ефекат на FHM, PG, EPC, RTG-2 и BB ћелијским линијама.

Географска распрострањеност и домаћини. Вирус је до сада изолован у Холандији, Француској и Немачкој. Осим из млађи штуке (*Esox lucius*), вирус је изолован из белог амура (*Ctenopharyngodon idella*), лињака (*Tinca tinca*), крупице (*Blica bjorkna*), сома (*glanis*), безрибице (*Pseudorasbora parva*), поточне пастрмке (*Salmo trutta*) и бодорке (*Rutilus rutilus*).

Епизоотиологија и патогенеза. Примарни извор заразе су оболеле рибе и асимптоматске клицоноше. Поред хоризонталног преношења доказано је и вертикално преношење преко икре.



Слика 31. *Рабдовироза млађи штуке (R. Bootsma.)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Обољење се јавља у пролеће при температури од 14°C код ларви и млађи штуке до величине прста са високом смртношћу (и до 100%). Инкубација при температури од 14°C траје 2 до 5 дана. Оболеле рибе показују поремећај у равнотежи, често пливају при површини воде, са кранијалном дистензија, егзофталмусом, крварењима на шкргама, у основама пераја и кожи (Слика 31). Могу бити присутна и петехијалнакрварењау мускулатури.

Хистолошки налаз је карактеристичан за ендотелиотропне вирусе и одликује сехеморагијама на васкуларним органима и некрозом бубрега.Карактеристичан налаз је изражен хидроцефалус, уследкога настаје кранијално избочење главе, и конгестија менингеалних и кранијалних крвних судова. Мождане коморе су повећане и пуне бистрог трансудата.

Дијагностика. Сумња на рабдовирозу млађи штуке на основу клиничке слике и патоморфолошког налазасе потврђује изолацијом вируса на FHM ћелијској

линији и идентификацијом вируса серум неутрализационим тестом или помоћу PCR и анализом амплификата секвенцирањем.

Профилакса и терапија. Избегавање уношења у рибњак клицоноша је најбољи метод контроле. Уколико се епизоотија појави захваћену популацију уништити, а кавезе и базене дезинфиковати.

5.11. ВИРУСНО ОБОЉЕЊЕ КАНАЛСКОГ СОМА

Вирусно обољење каналског сома (ВОКС), је акутно обољење млађи каналског сома. Узрочник обољења је вирус каналског сома (channel catfish virus, CCV), припадник фамилије Herpesviridae. Вирус је касније преименован у херпесвирус икталурида-1 (Ictalurid herpesvirus 1, IcHV - 1), али се и даље најчешће назива првобитном именом. Обољење наноси велике економске штете у Сједињеним Америчким Државама, јер може довести до 90% смртности код млађи каналског сома старости од 1 недеље до 6 месеци.

Етиологија. Узрочник ВОКС, IcHV - 1 је првобитно сврстан у алфа-херпесвирусе (фам. Alloherpesviridae). Међутим, анализирањем секвенци је утврђена веома слаба повезаност са херпесвирусима птица, гмизаваца и сисара, па је из тог разлога овај вирус сврстан у засебну групу херпесвируса, тј. у род *Ictalurivirus*. ИЦХВ - 1 је ДНК вирус величине 175 до 200 nm. Умножава се и изазива цитопатогени ефекат на ћелијама патуљастог сомића (ББ) или на оваријалним ћелијама каналског сомића (ЦЦО) при оптималној температури од 25-30°C. У културама ткива у почетку изазива стварање ћелијског синцицијума тј. спајање ћелија у вишеједарне цитоплазматичне групе, а затим доводи до изумирања ћелија.

Географска распрострањеност и домаћини.Обољење се јавља само код млађи каналског сома. Обољење каналског сома је до сада утврђено искључиво у САД.

Епизоотиологија и патогенеза. Обољење се јавља претежно у летњим месецима и раној јесени при температури воде од 25-30°C, када је и морталитет налвиши (90-100%). При температури од 18-25°C морталитет варира од 40 до 70%, а испод 18°C врло мали број риба угињава. Обољење је учесталије и смртност знатно већа код гушћег насада млађи сома, лошег квалитета воде, ниже концентрације кисеоника. Примарни извори заразе су оболеле рибе и клицоноше међу дивљим рибама и рибама у узгоју. Вирус се излучује урином, фецесом и продуктима полних жлезда, док су бубрези, слезина, црево и мозак органи са највећом концентрацијом вируса. Вирус се преноси кохабитацијом преко воде, прибором, опремом, алатом. У фази виремије вирус се умножава у ендотелним ћелијама крвних капилара, хематопоезном ткиву и хепатоцитима до појаве клиничких симптома.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Зависно од узраста рибе и температуре воде инкубација може знатно да варира. Код млађи испод 5 cm дужине на температури воде од 25-30°C инкубација је веома кратка. Клинички знакови варирају, али су увек присутни неки од следећих: дистензија абдомена,

егзофталмус, бледе или хеморагичне шкрге, и крварења у основама пераја и по вентралној површини коже (Слика 32). У дигестивном тракту нема хране, а црева су испуњена великом количином жућкасто-слузаве масе.

Дијагностика. Сумња се поставља на основу клиничке слике и патоморфолошког налаза, а дефинитивна дијагноза се поставља изолацијом вируса на ББ или ЦЦО ћелијској линији и идентификацијоом имунолошким или молекуларним методама.

Слика 32. *Вирусно оболење каналског сома (J. Plumb)*

Профилакса и терапија. Терапија не постоји. Против ове болести могуће је борити се само применом општих санитарно-профилактичких мера и обезбеђењем оптималних услова гајења.

6. Бактеријске болести

Дијагностика бактеријских болести риба

Дијагноза већине бактеријских болести риба се врши култивисањем и изолацијом патогена на лабораторијским подлогама и идентификацијом организма биохемијски, серолошки или молекуларно. Међутим, неке врсте бактерија су захтевније и тешко их је изоловати.

Већина бактерија риба расте на стандардним лабораторијским подлогама као што су триптоза соја агар (TCA), хранљиви, или крвни агар. Међутим, за изоловање неких бактерија (попут микоплазми, флавобактерија, ренибактеријума, франциселa и микобактерија) су потребне специјалне подлоге. Температура инкубације није критична за раст већине бактеријских патогена риба, али се инкубација у циљу изолације бактерија топловодних врста риба врши на 25-30°C, а код бактерије салмонида на 15-20°C.

Почетна идентификација се врши на основу резултата релативно малог броја тестова применом стандардних бактериолошких процедура и подлога. Основни критеријуми за почетну идентификацију бактерија су: морфологија ћелија, покретљивост, бојење по Граму, продукција цитохром оксидазе, реакција на угљене хидрате (првенствено глукозу), продукција индола, гаса и водоник сулфида, температура раста, осетљивост на одређене инхибиторе раста (0/129 или новобиоцин).

Кључеви за идентификацију су од велике помоћи у идентификацији многих патогена риба, а употребом допунских тестова могуће је извршити класификацију до нивоа врсте. Додатно, тестови осетљивости на антимикробна средства се користе за утврђивање делотворности доступних хемотерапеутика. Најчешће коришћен од ових тестова је Кирби-Бауер тест, у коме се суспензија бактерија наноси на Милер-Хинтон агар, након чега се на њега апликују антимикробни дискови, и након 24-48 часовне инкубације мери зона инхибиције раста бактерија.

За идентификацију бактерија се могу користити стандардни бактериолошки биохемијски тестови, али су они прилично захтевни, а за добијање дефинитивних резултата је потребно неколико дана.

Уместо тога, постоје бројни комерцијални тестови помоћу којих се скраћује време потребно за идентификацију, али ови системи нису у потпуности сигурни када су у питању патогени риба. Сви ови тестови су створени за идентификацију патогена људи или микробиолошка испитивања животне средине, а покушаји њихове адаптације у сврху дијагностике патогена риба нису у потпуности успешни. С обзиром да су ови системи развијени за идентификацију патогена сисара, већина патогена риба није обухвсћена нумеричким базама података које се користе за њихову идентификацију.

Осим тога, ови системи су осмишљени за температуру инкубације од 35-37°C, па се шифре за идентификацију одређене бактерије која се јавља код сисара могу разликовати од оних које су добијене при нижим температурама инкубације које се користе за изолацију патогених бактерија риба. Из тог разлога, а у циљу брже и поузданије идентификације, све више се користе молекуларне методе идентификације.

6.1. ЕРИТРОДЕРМАТИТИС ШАРАНА

Еритродерматитис шарана је субакутно до хронично обољење које јавља на температурама од 4 до 30°C. Узрочник обољења је атипична, ахромогена варијанта *Aeromonas salmonicida*. Иако је *A. salmonicida subsp. achromogenes* узрочник еритродерматитиса, важно је напоменути да и друге врсте бактерија могу изазвати спољашње лезије код шарана који су макроскопски сличне лезијама узроковане са *A. salmonicida subsp. achromogenes*.

Еритродерматитис шарана може представљати веома озбиљан проблем у шаранској аквакултури, а проблем може додатно погоршати слаб одговор на конвенционалне хемотерапеутике.

Етиологија. Узрочник еритродерматитиса шарана је *A. salmonicida subsp. achromogenes*, Грам-негативан, непокретан штапић, ширине око 0,5 μm и дужине 0,7-1,4 μm, заобљених крајева, понекад кокоидног облика, цитохром-оксидаза позитиван, и за разлику од типичног *A. salmonicida subsp. salmonicida* не ствара смеђи пигмент. Сви атипични *A. salmonicida* изолати су слабије биохемијски реактивни у односу на друге бактеријске изолате из риба.

Географска распрострањеност и домаћини. Болест је утврђена у већини Европских земаља, САД, Кини, Канади, Јапану, Израелу, великом броју Азијских земаља и у Аустралији. Од ове болести оболевају шарани, кои шарани, златне рибице, караши, златни караши, штуке и друге врсте из породице Cyprinidae, а сличне лезије су утврђене и код великог броја других слатководних и морских врста риба.

Епизоотиологија и патогенеза. Еритродерматитис шарана се обично јавља у пролеће и јесен, након стреса проузрокованог изловом и манипулацијом. Механичка оштећења и контакт рибе при излову и сортирању погодују ширењу инфекције. Током периода интензивних осцилација температуре воде морталитет услед еритродерматитиса може премашити 50%. Мањи губици од еритродерматитиса се јављају у летњем периоду.

Млађ шарана је веома осетљива на обољење, и оно је код ове категорије обично акутног тока, док се код старијих категорија јавља у субакутном и/или хроничном току. Резервоари узрочника су шарани и пријемчиве врсте риба отворених вода. Узрочник се најлакше умножава на оштећеној кожи или деловањем ектопаразита. Узрочник је изразито дермотропан. После продирања кроз кожу, узрочник се задржава испод епитела и доводи до примарних промена на крвним судовима. Последице овог деловања су хиперемија, едем и крварења, као и некротичне промене. Запаљенске промене се шире по кожи и у дубину, све до мускулатуре. Може доћи до септикемије.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Инкубација при температури воде од 17°C траје око 7 дана, а дужа је при нижим температурама. Клинички знаци су слични код већине врста. Оболеле рибе пливају близу површине, и сакупљају се у близини дотока свеже воде. Тамно су пигментисане са благо увећаним абдоменом и егзофталмусом.

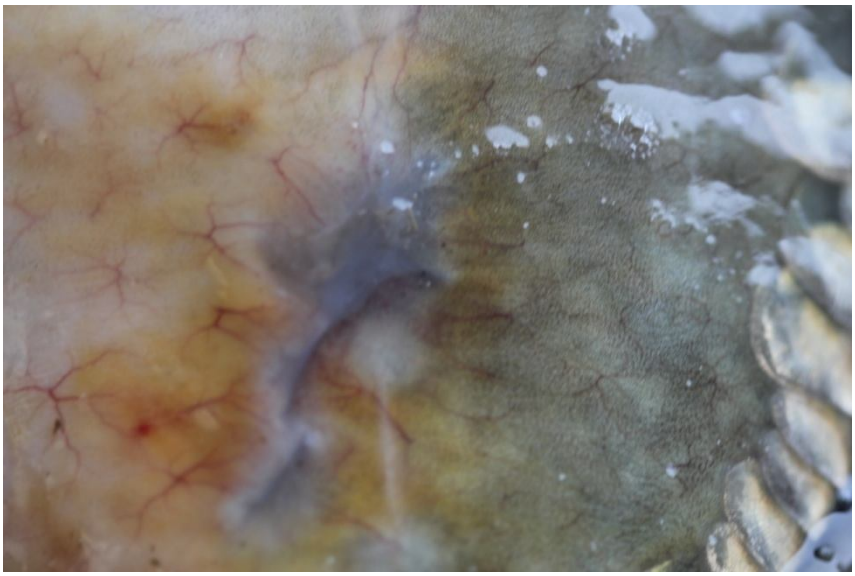
Дубоке улцерације у кожи и мишићном ткиву су најочигледнији клинички знаци еритродерматитиса (Слика 33). Ове лезије почињу у виду мањих или већих крварења у кожи и џеповима крљушти и постепено напредују до опсежне некрозе

епителa која може доспети и до мускулатуре. Уколико оболела јединка преживи, у процесу зарастања лезије се постепено смањују до потпуног попуњавања дефекта везивним, ожиљним ткивом (Слика 34). У току оздрављења, по периферији лезија црвенило нестаје и замењује се беличастом зоном, која представља почетак репарационог процеса. Насупрот врло тешких промена на кожи, оболели шарани се нормално понашају и узимају храну, али су анемични, мршаве и успорено расту. Лезије на унутрашњим органима често нису присутне, али се могу јавити промене у виду петехијалних крварења по органима, присуства трансудата у трбушној дупљи и запаљења црева.

Слика 33. *Еритродерматитис шарана (В. Радосављевић)*

У случају генерализоване инфекције шарани су мирни, долазе на свежу воду и не узимају храну. Јако су анемични, са бледим шкргама, каткад и са крварењима, док им је кожа тамно пигментисана. Јако је изражен хидропс целог организма и егзофталмус. Крљушт је накострешена (лепидортоза) услед накупљања течности у њиховим џеповима. Кожа, мишићи и унутрашњи органи су едематозни а у трбушној дупљи налази се серозна течност. Могу се наћи и крварења у унутрашњим органима. Ову форму болести рибе обично не преболе.

Хистолошки, појаву екстензивног крварења у дермису прати некроза епидерма са јаком инфилтрацијом полиморфонуклеарних леукоцита. Услед крварења настаје перзистентна запаљенска инфилтрација, која се шири и на stratum compactum, субдермис и мускулатуру.



Слика 34. *Зарастање лезије настале услед еритродерматитиса шарана и попуњавање дефекта везивним ткивом (М. Ћирковић)*

Дијагностика. Сумња на еритродерматитис се поставља на основу клиничке слике и патоморфолошког налаза. За постављање дефинитивне дијагнозе је неопходна изолација и идентификација узрочника обољења.

Профилакса и терапија. Код риба код којих није дошло до генерализације процеса, антибиотска терапија је успешна. На рибњацима треба спроводити опште здравствено профилактичке мере (исушивање и дезинфекцију рибњака, спречавање уласка дивљих риба, дезинфекцију алата и прибора, правилну технологију гајења и исхране).

6.2. БОЛЕСТ ЦРВЕНИХ УСТА - ЈЕРСИНИОЗА

Инфекција грам-негативном бактеријом *Yersinia ruckeri* изазива болест црвених уста (ERM) код готово свих врста салмонида. Болест се обично јавља као последица лоших услова животне средине - ниског нивоа кисеоника, високе температуре воде и лошег квалитета воде, што доводи до стреса, који рибе чини подложнијим болестима. Знакови болести укључују појаву хеморагичних подручја око уста, у цревима и другим органима. Блажи облик болести се назива јерсиниоза. Постоји низ начина преношења болести, укључујући птице, дивље рибе и клицоноше. *Yersinia ruckeri* формира биофилм који је извор реинфекције. Болест црвених уста може изазвати високу смртност и значајна је болест у аквакултури, нарочито за калифорнијску пастрмку. Штетне ефекте хроничне инфекције са *Y. ruckeri*, који се огледају смањеним узимањем хране и слабијим прирастом, није могуће у потпуности сагледати, али су без сумње економски значајни.

Етиологија. *Yersinia ruckeri*, члан породице Enterobacteriaceae, је факултативно анаеробан, оксидаза негативан, грам - негативан штапић (1-3 μm). На крвном агару након 24-48 сати на 25°C, формира беличасте, сјајне, глатке, благо конвексне колоније величине 2-3 mm. Покретљивост је варијабилна, зависно од соја и температуре инкубације. *Y. ruckeri* се карактерише на основу серотипа, биотипа и спољашњих мембранских протеина и поделом у клонске групе. Првом схемом серотипизације је идентификовано шест серовара, тзв. Хагерман серовари. Већина епизоотија је изазвана сероваром I, познатијим као Хагерманов сој, који је и највирулентнији.

Серотипизацијом према термостабилним О-антигенима су идентификовани серотипови 01, 02, 05, 06 и 07 у Европи, Северној Америци, Аустралији и Јужној Африци. Сви серотипови су присутни у Европи, док је у Аустралији и Јужној Африци идентификован само серотип 01.

Пет идентификованих ОМП профила (1–5) омогућавају диференцијацију изолата у оквиру серотипа. Серотип 01 обухвата шест клоналних група. Клон 2 је утврђен у Великој Британији, а клон пет је одговоран за већину епизоотија у Европи, Северној Америци и Јужној Африци. Клонови 3, 4 и 6 нису узрочници обољења.

Описана су два биотипа. Биотип 2 сојеви су непокретни и не хидролизују Tween 80. Подела сојева на покретне и непокретне је делом и географски одређена. Сојеви из Велике Британије су често непокретни, као и сојеви из Канаде и Норвешке.

Географска распрострањеност и домаћини. Болест црвених уста се јавља практично свуда где се салмониди узгајају. Све врсте салмонида су пријемчиве и епизоотије су утврђене у Северној Америци, Европи, Јужној Африци, Чилеу и Новом Зеланду. Болест је потврђена у многим земљама, укључујући Аустралију, Бугарску, Канаду, Данску, Финску, Француску, Немачку, Велику Британију, Италију, Норвешку, Јужну Африку, Швајцарску и Србију.

У основи, болест је најопаснија за млађ калифорнијске пастрмке. Од несалмонидних врста могу оболети клен, три врсте белица, кечига, и ромб, али у већини случајева угинућа међу овим врстама су безначајна. Бактерија је такође изолована из бројних, клинички здравих врста риба, бескичмењака, сисара, галебова, човека, из отпадне и речне воде.

Слика 35. *Болест црвених уста (В. Радосављевић)*

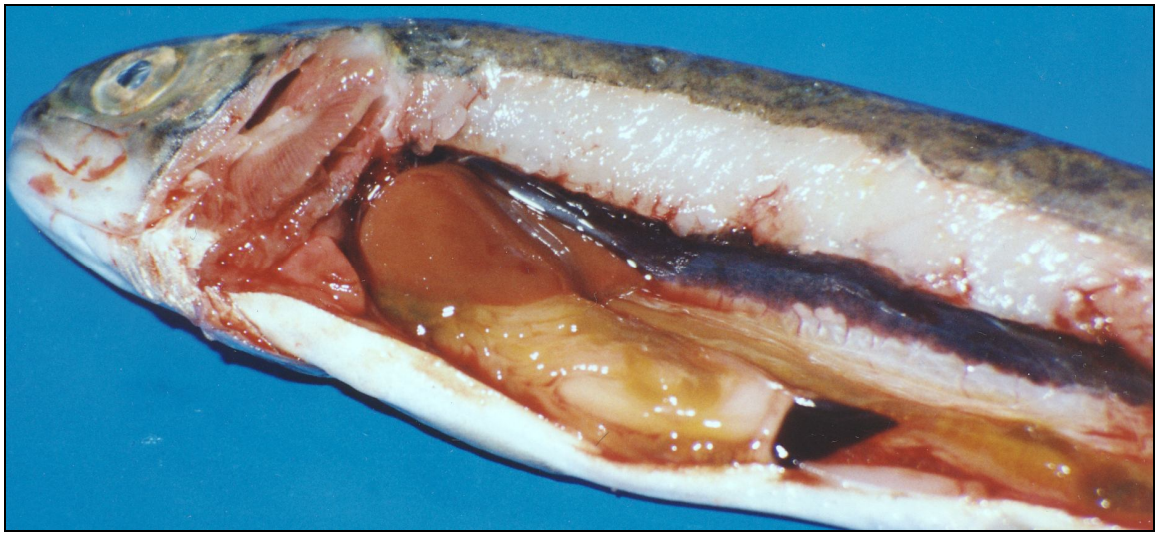
Епизоотиологија и патогенеза. Иако се *Y. ruckeri* сматра облигатним патогеном, на настанак епизоотија утичу услови средине и појава болести је често условљена деловањем стресогених фактора. Код калифорнијске пастрмке, болест се најчешће јавља код риба дужине око 7,5 cm. Болест је лакшег тока, али дуготрајнија код већих риба (преко 12,5 cm). Болест је најтежег тока при температури воде од 15–18°C. Прегојене и стресиране рибе су подложније настанку тешких епизоотија. Такође, манипулација рибама и прегуст насад који за последицу има појаву вишка амонијака и метаболичких продуката у води, па тиме и снижавање нивоа кисеоника, могу довести до појаве клинички манифестног обољења.
Угинуће почиње 5-19 дана након инфекције и траје 30-60 дана, а кумулативни губици могу достићи 30-35% популације калифорнијске пастрмке.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Први клинички знакови су летаргија, затамњење коже и конгестија око уста, оперкулума и у основама пераја. Затим се јављају егзофталмус, улцерације и петехије по кожи. Болест црвених уста (Слика 35) може бити субакутног, хроничног и латентног тока, са различитим клиничким симптомима. У субакутном току, код оболелих риба се уочавају црвена уста, глава и вилица, као резултат поткожног крварења. Рибе су тамне, јавља се црвенило и/или крварење у основама пераја и око аналног отвора, и једнострани или билатерални егзофталмус са крварењима у оку; присутна су крварења у пределу врхова шкржних филамената. Рибе не узимају храну, успорене су, и накупљају се на решеткама или дуж ивица базена.

При секцији се уочавају знаци хеморагичне септикемије са конгестијом и петехијалним крварењима по перитонеуму и органима, спленомегалијом и цревима испуњеним течношћу (Слика 36).

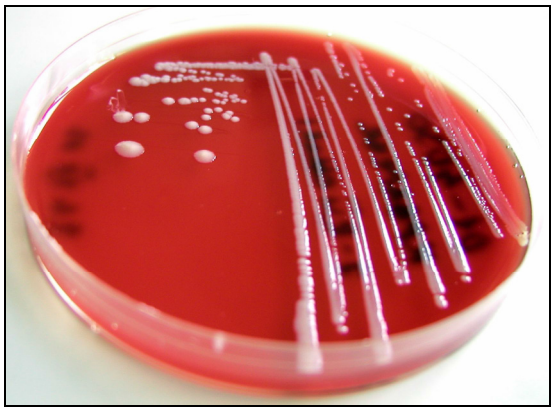
Хистопатолошки, болест се карактерише бактеријском колонизацијом капилара јако васкуларизованих ткива. Након бактеријског инвадирања, долази до некрозе хематопоезног ткива бубрега и слезине, а бактерије се могу уочити у свим

органима. Са ширењем бактерија на шкрге, мускулатуру и јетру, долази до дилатације капилара и крварења, едема ткива и даље некрозе.



Слика 36. *Јерсиниоза, патоанатомске промене (В. Радосављевић)*

Дијагностика. На основу клиничких знакова и патоанатомског налаза се може поставити сумња, али потврда захтева изолацију и идентификацију (Слика 37). Изолација је неопходна и за одређивање осетљивости према антибиотицима. Након изолације, идентификација се врши на основу биохемијских карактеристика. За детекцију *Y. ruckeri* у ткивима оболелих пастрмки се користе и молекуларне методе.



Слика 37. *Yersinia ruckeri - чиста култура на крвном агару (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Антибиотици широког спектра су ефикасни у сузбијању болести, али је уочен пораст резистенције према антибиотицима, па је неопходно извршити испитивање осетљивости.

6.3. ФУРУНКУЛОЗА

Фурункулоза је једна од најстаријих и најпознатијих бактеријских болести риба која је први пут утврђена у деветнаестом веку. Сматра се болешћу салмонида, али је све присутнија и код других хладноводних, а повремено и топловодних врста риба сланих и слатких вода. Узрочник болести је *A. salmonicida subsp. salmonicida*, познат и као "типична *A. salmonicida* ". "Типичну" *A. salmonicida subsp. salmonicida*, узрочника фурункулозе код салмонида, треба разликовати од "атипичне" *A. salmonicida*, узрочника болести код ципринида и других несалмонидних риба. Термини фурункулоза и *A. salmonicida* у овом поглављу се односе на типичну *A. salmonicida subsp. salmonicida*.

Тежина болести, осетљивост домаћина, и велика географска распрострањеност чине фурункулозу значајном болешћу у салмонидној аквакултури. Висока густина насада доводи до опште деградације услова животне средине, и значајно доприноси тежини болести. Из тог разлога су адекватна технологија гајења и здравствена заштита риба од суштинског значаја у борби са овом болешћу.

Значај *A. salmonicida* увећава и чињеница да је у стању да изазове инфекцију и угинуће у популацијама несалмонидних врста, како у аквакултури тако и у дивљим популацијама, чиме је отворена могућност ширења болести преко клицоноша и настанка резервоара патогена.

Етиологија. Узрочник фурункулозе је *A. salmonicida subsp. salmonicida*, Грам-негативан, непокретан штапић величине 0,9 x 1,3 μm, не ствара споре, каталаза и цитохром-оксидаза позитиван. При гајењу на одговарајућим подлогама већина сојева ствара у року од 48 сати смеђи у води растворљиви пигмент. Синтеза пигмента је наинтензивнија на фурункулоза-агару или триптоза соја агару. На крвном агару изазива бета хемолизу.

Типична *A. salmonicida subsp. salmonicida* је морфолошки и биохемијски хомогена, са малим изузецима, и то првенствено у виду варијација у производњи пигмента, Вогес-Проскауер реакцији, и способности ферментације шећера. Такође, неки изолати типичне *A. salmonicida* губе способност синтезе браон пигмента након већег броја пресејавања у лабораторији.

Географска распрострањеност и домаћини. Фурункулоза је присутна у већини региона у свету у којима се салмониди гаје, првенствено у Европи, Северној Америци, Јужној Африци, Јапану и Кореји. Није установљена у Аустралији, Новом Зеланду и Азији. Могу оболети рибе у отвореним водама и рибњацима.

Фурункулоза је претежно болест салмонида. Поточна златовчица се сматра најосетљивијом врстом, али пријемчиви су сви салмониди, укључујући поточну, калифорнијску и језерску пастрмку, као и анадромног Атлантског и Пацифичког лососа. Обољење се може јавити и код ципринида, штуке, смуђа, патуљастог сома и експериментално код неких несалмонидних морских врста. Несалмонидне врсте се инфицирају најчешће након боравка у близини инфицираних салмонида.

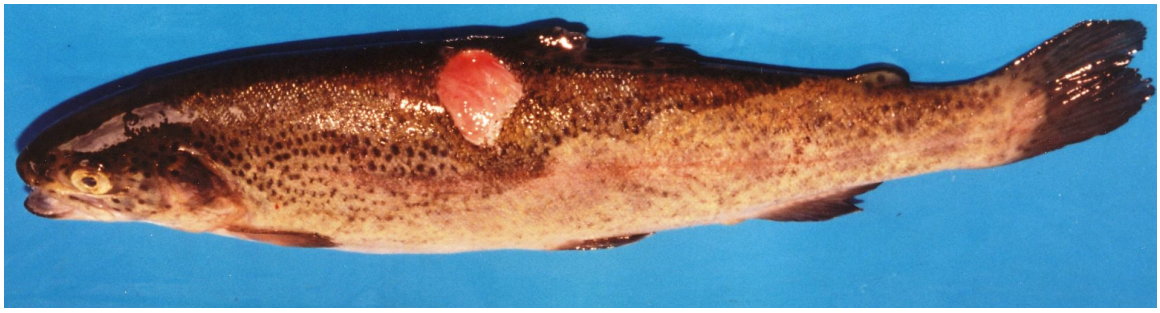
Епизоотиологија и патогенеза. Још у првим описима фурункулозе *A. salmonicida* је сматрана облигатним патогеном који се преноси са рибе на рибу или са генерације на генерацију преко клицоноша. Веровало се да има кратак животни век изван домаћина. Међутим, касније је доказано да може преживети и задржати

патогеност до 9 месеци у блату рибњачког дна. Стопа смртности инфицираних салмонида варира од нулте у латентном току до веома високе приликом акутне инфекције. У субакутном и хроничном току, смртност је умерена до висока.

Фурункулоза се преноси контактом, преко коже или ингестијом. Лезије на кожи, узроковане повредом или паразитима, појачавају инвазију бактерија. Асимптоматски носиоци, који не показују клиничке симптоме болести и из којих је узрочника готово немогуће изоловати, такође учествују у ширењу болести. Као резервоари узрочника могу послужити и инфициране несалмонидне врсте риба. Калифорнијска пастрмка, након иницијалне инфекције, може носити *A. salmonicida* до две године без поновног излагања. Вода и опрема такође могу бити извор инфекције.

У популацијама асимптоматских носилаца *A. salmonicida*, клиничка фурункулоза се може појавити без видљивог утицаја стресогених фактора из средине, иако је по правилу поновно избијање обољења последица њиховог деловања. Уколико је стрес настао као пеледица манипулације, повишене температуре воде, ниске концентрације кисеоника или других неповољних фактора средине, латентна инфекција може добити хроничан, субакутни, или акутни ток. Фурункулоза се најчешће јавља током касног пролећа и лета у форми субакутне епизоотије. Међутим, болест се може јавити у било ком периоду године.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Фурункулоза може бити акутног, субакутног или хроничног тока или може бити присутна у виду латентне инфекције. Акутна инфекција са наглим настанком масовног угинућа без значајних или изражених клиничких знакова, најчешћа код млађи салмонида, се обично повезује са септикемијом. Старије рибе безвољно бораве при дну базена, споро пливајући низ воду, тамно су пигментисане, и не узимају храну. Дискретна петехијална крварења се могу јавити у основама пераја. Слезина може бити увећана и септикемија са великим угинућем настаје у року од 2 до 3 дана.



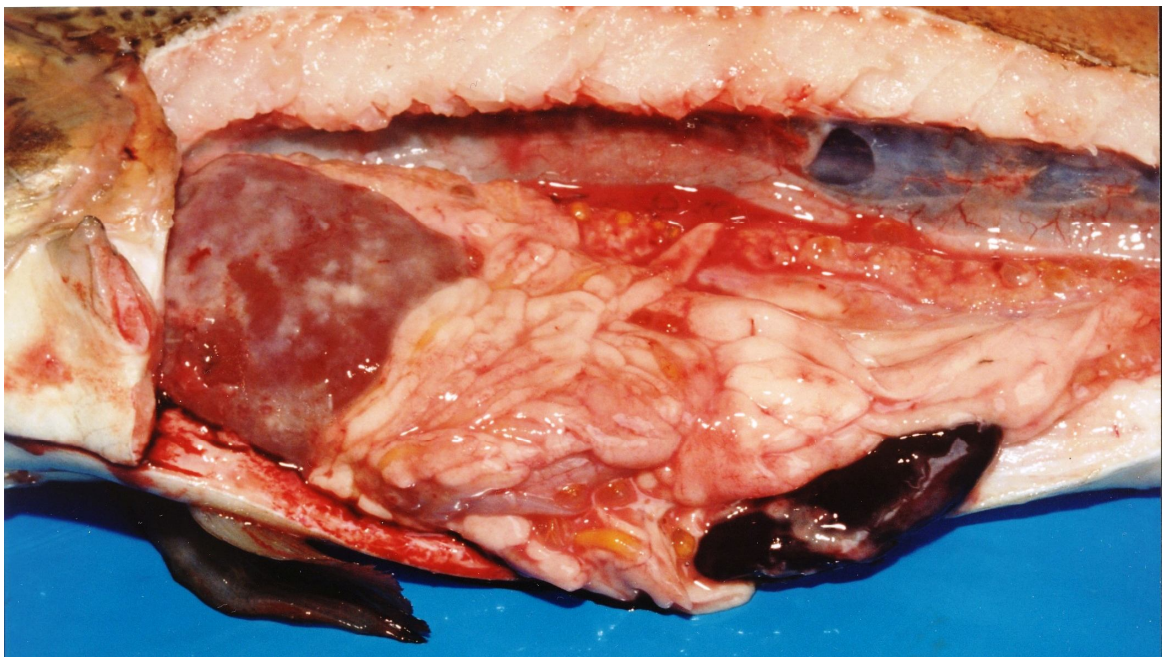
Слика 38. *Чир присутан код пастрмке оболеле од фурункулозе (В. Радосављевић)*

Клинички знаци код старијих риба са субакутном инфекцијом се развијају постепеније, са високим морбидитетом и постепеним повећавањем морталитета. Рибе су тамно пигментисане, на површини тела су присутни "фурункули" (Слика 38), а у основама пераја су приметна крварења. У почетку су чворићи ситни и тврди, а касније постају већег обима и мекше конзистенције. Приликом отварања ових чворића излази хеморагично-гнојни садржај. У перитонеалној дупљи може бити присутан крвави, мутни садржај, а црево је млитаво, упаљено и испуњено крвавим ексудатом који истиче из црвеног, пролабираног ануса. Бубрег је едематозан и хеморагичан, слезина је увећана и тамно црвена, а јетра је бледа (Слика 39).

Хронична фурункулоза се карактерише малим али континуираним морталитетом током дужег временског периода. Клинички налаз описан за субакутну инфекцију је такође присутан и код хронично инфицираних морибундних риба, али је преваленца у популацији нижа. Често је запаљење црева једина приметна патолошка манифестација.

У латентној форми фурункулозе, *A. salmonicida* мирује у популацији риба, при чему нису присутни клинички знаци нити патолошке промене на унутрашњим органима.

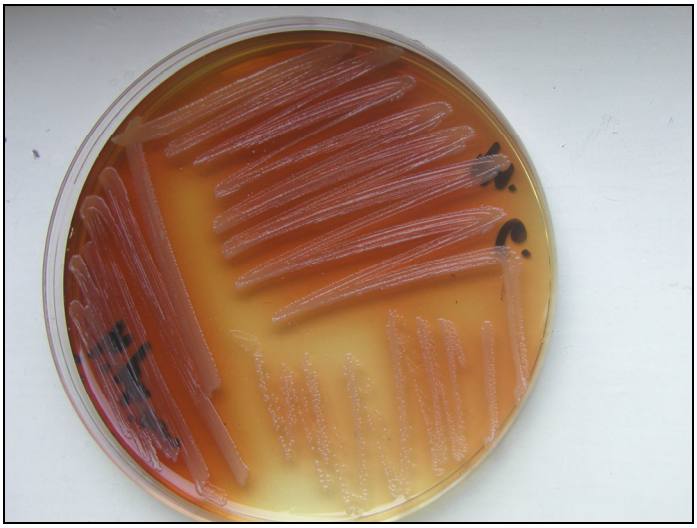
Болест се карактерише бактеријском колонизацијом капилара јако васкуларизованих ткива. Након бактеријског инвадирања, долази до некрозе хематопоезног ткива бубрега и слезине, а бактерије се могу уочити у свим органима. Са ширењем бактерија на шкрге, мускулатуру и јетру, долази до дилатације капилара и крварења, едема ткива и даље некрозе. Смрт пастрмки инфицираних са *A. salmonicida* настаје услед масивне септикемије и токсичних екстрацелуларних производа (протеазе, хемолизин и леукоцидин) које синтетише узрочник, а који нарушавају снабдевање крвљу ткива домаћина, што доводи до јаке некрозе.



Слика 39. *Фурункулоза, патоанатомске промене (В. Радосављевић)*

Дијагностика. Сумња на појаву фурункулозе се може поставити на основу клиничке слике и патоанатомског налаза, али је за дефинитивну дијагнозу неопходна изолација узрочника (Слика 40) из мишићних лезија, бубрега, слезине или јетре оболелих риба.

A. salmonicida расте на већини стандардних бактериолошких подлога, при инкубацији на температури испод 25°C. Расте слабо на 30°C, а никако у 37°C. Оптимална температура инкубације је 20°C. Типична *A. salmonicida* на подлогама са тирозином производи браон пигмент, растворљив у води. PCR тестовима је могућа директна детекција *A. salmonicida* у узорцима слузи, шкрга и бубрега из клинички оболелих риба.



Слика 40. *A.salmonicida subsp. salmonicida (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Лечење се успешно спроводи антибиотицима. Међутим, чести су изолати резистентни на антибиотике, релативно је честа и мултирезистенција. Дезинфекцијом и карантином, а затим набавком икре/риба слободних од патогена је могуће елиминисати инфекцију из рибњака, све до поновног излагања популације води у којој се налази инфицирана дивља риба.

6.4. КОЛУМНАРИС (ОБОЉЕЊЕ СЕДЛАСТИХ ЛЕЂА)

Колумнарис је акутна до хронична заразна болест многих врста риба, а карактерише се променама на кожи и шкргама. Узрочник је више пута рекласификован, од првобитног *Cytophaga columnaris*, преко *Flexibacter columnaris*, до садашњег назива *Flavobacterium columnare*. Велика географска распрострањеност болести и велики број пријемчивих врста доприносе значају обољења, иако се често занемарује, због његове улоге као секундарног патогена. Међутим, ова болест је одговорна за појаву значајних угинућа код великог броја врста риба у аквакултури.

Етиологија. *Flavobacterium columnare* је Грам-негативни штапић, дугачак 4-10 μм и пречника око 0,5 μm, покретан клизећим покретима, хемоорганотроф и факултативни анаероб. Разлаже више полисахарида, али не и целулозу. У нативним препаратима бактерије се скупљају у гомилице сличне стубићима, по чему је добио име. Главни фактори распознавања између *F. columnare*, *F. branchiophilum*, и *F. psychrophila* су стварање киселине из глукозе, производња H_2S, каталаза реакција, оптимална температура раста, толеранција на салинитет, и присуство хондроитиназе.

Географска распрострањеност и домаћини. Колумнарис се јавља широм света, код великог броја врста слатководних риба, укључујући калифорнијску пастрмку, шарана, каналског сома, америчког сома, клена, јегуљу, златног караша, смуђа, црвенперку, сома, тилапију.

Епизоотиологија и патогенеза. Колумнарис болест се може јавити као примарна инфекција без значајног деловања предиспонирајућег стреса на домаћина, али чешће се болести развија као секундарни патоген, због неповољних услова животне средине и трауме (руковање, излов, прегуст насад, и сл.) или неодговарајуће исхране. У оба случаја, болест може имати акутан ток са брзом појавом угинућа. Колумнарис се може јавити и у комбинацији са спољашњом или системском инфекцијом изазваном деловањем другог патогена. Преношење болести је хоризонтално, са рибе на рибу, путем воде, али бројни фактори могу утицати на преношење узрочника и настанак инфекције. Обољење може бити хроничног тока, са дуготрајним угинућем које се постепено повећава, али често се јавља изненада, са субкутном морталитетом који настаје у року од неколико дана. Морталитет може достићи 50-60%, иако је обично мањи.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Клинички знаци обољења се лако препознају и не разликују се превише између врста, али локација лезија може варирати. Јачина болести, тип и место лезија, као и вируленција патогена се разликују зависно од соја *F. columnare* који је изазвао инфекцију. Клинички знаци болести су скоро патогномонични, али дијагноза може бити отежана истовременим настанком вирусне, друге бактеријске, и / или паразитске инфекције. Колумнарис по правилу почиње као инфекција пераја, површине тела, или шкрга. Пераја су искрзана (некротична) са сивкасто на белим рубовима; почетне промене на кожи се појављују у виду дискретних плавичасто-сивих зона, која се развијају у депигментисане некротичне лезије, узрокујући да рибе изгубе карактеристичан метални одсјај.

Слика 41. *Колумнарис (В. Радосављевић)*

Промене на кожи су прекривене жућкастим, мукоидним садржајем, са бледим ивицама. Лезије на шкргама се појављују у виду белих до браон некротичних подручја. Боја зависи од присуства детритуса и секундарне гљивичне инфекције лезија. Лезијама могу бити захваћене и само шкрге, што обично доводи до субакутног тока болести и појаве угинућа. У неким случајевима, се јавља системска инфекција, са дискретним променама на унутрашњим органима. Код млађи, патолошке промене пре појаве угинућа су често неприметне. Шкрге су обично главно место оштећења. По правилу настаје конгестија крвних судова који снабдевају шкрге, и одвајање површинског ламеларног епитела од капилара. Могу бити присутна и подручја са крварењима.

Код одраслих риба, лезије се могу појавити на шкргама, кожи и / или у мускулатури. Шкржне лезије се састоје од жуто-наранџастих подручја некрозе. Оне почињу обично на периферији шкрга, и шире се према бази шкржног лука. Процес даље напредује, па обимна ерозија може потпуно уништити шкржни филамент.

На телу, мале лезије се појављују у виду подрчја бледе дисколорације у основи леђног пераја и постепено доводе оштећења пераја. Ова подручја се постепено повећавају и могу бити пречника 3-4 cm и прекривати и до 20-25% од укупне површине тела рибе (Слика 41).

Ове промене им могу дати карактеристичан облик седла (Слика 42). Често је кожа потпуно еродирана, тако да мускулатура постаје видљива. По ивицама овако узнапредовалих лезија је присутан и велики број бактерија. Није неуобичајено да оболеле рибе угину у року од 48 часова након појаве дисколорације коже.

Циприниди су изузетно осетљиви на *F. columnare* инфекцију. Ова бактерија може бити одговорна за хроничне губитке у рибњацима након порибљавања и других периода стреса. Квалитет воде има пресудни утицај на осетљивост шарана на *F. columnare*. Високо патогени сојеви се лакше насељавају на шкрге од ниско патогених, а вода богата бивалентним јонима и присуство нитрита, органских материја и висока температура воде појачавају способност насељавања *F. columnare* на шкрге.

Код инифицираних ципринида се примећују сива искрзана пераја, подручја коже са отвореним улцеративним кожним лезијама и сивкастим рубовима, која настају услед оштечења мукозног слоја и епитела. Могу се јавити и крварења у основама пераја и око оперкулума и уста. Лезије у пределу уста су жућкасте боле због присуства великог броја бактерија. Такође, лезије могу да садрже различите других бактерије из воде, укључујући *A. hydrophila* и *P. fluorescens*, као и паразитске протозое.

Иницијална *F. columnare* инфекција је обично резултат механичке повреде или стреса изазваног неповољним условима животне средине, али може да настане и независно од ових фактора. Абразија коже убрзава настанак обољења и ширење на различите органе и ткива, али повреда коже није неопходна за настанак инфекције. Интензитет лезија зависи од вируленције соја, а некротичне лезије су последица протеолитичке ензимске активности узрочника болести. Шкржне лезије почињу на врховима шкржних филамената и шире се према бази шкржног лука.

Затим долази до конгестије некрозом захваћених шкрга, и одвајања епитела од ламела. Како лезије напредују према доњој и горњој вилици, настају фаталне осмотске промене. Хипоксија проузрокована некрозом шкрга и биохемијски поремећаји настали услед кожних улцерација доводе до појаве угинућа. Присуство бактерија на шкргама и омогућавање њиховог продора у организам риба путем физичког оштећења шкрга додатно потенцира значај шкрга у патогенези овог обољења. Код кожних лезија, дермис и захваћена мускулатура постају некротични, и долази до конгестије капилара и појаве крвавих рубова улцерација. Након оштећења спољашњег, заштитног покривача тела, може настати и системска инфекција. На унутрашњим органима најчешће је једино приметан асцитес.

Слика 42. *Колумнарис (С. Јеремић)*

Дијагностика. Колумнарис се обично дијагностикује на основу присуства типичних лезија на телу, перајима, и шкргама оболелих риба и присуства дугих, танких штапића у нативним препаратима суспектних лезија. Ове бактерије показују клизеће покрете и формирају тзв. "стогове" у нативним препаратима шкржног ткива. За изолацију се користе узорци шкрга, површинских лезија и унутрашњих органа (бубрег, јетра и слезина). На нативним препаратима су присутни карактеристични “стогови” или “стубови” бактерија. Дефинитивна дијагноза се поставља изолацијом узрочника на селективној подлози (нпр. цитофага) и идентификацијом на основу биохемијских карактеристика.
За изолацију *F. columnare* се користе подлоге са малом количином хранљивих материја и ниском концентрацијом агара као што је цитофага (Ордалова подлога).
Ордалова подлога се такође може припремити као бујон у коме *F. columnare* формира карактеристичну жуту, мукоидну опну у менискусу епрувете. Бактерија расте слабо или никако на конвенционалним високо хранљивим подлогама.

Профилакса и терапија. Лечење се спроводи комбиновањем антимикробне терапије са одговарајућим купкама.

6.5. РЕНИБАКТЕРИОЗА

Ренибактериоза је хронична, ретко субакутна, бактеријске инфекција салмонида изазвана са *R. salmoninarum*. Узрочник је раније класификован као *Corynebacterium*. Ренибактериоза је први пут описана код Атлантског лососа у Шкотској 1930. године. Због велике распрострањености болести у популацијама лососа и пастрмки, сматра се једном од најозбиљнијих болести ових врста. Иако ретко изазива акутни морталитет, велики кумулативни губици, могућност вертикалног преношења *R. salmoninarum* у самој икри и недостатак ефикасне терапије доприносе значају и економском утицају овог обољења на салмонидну аквакултуру.

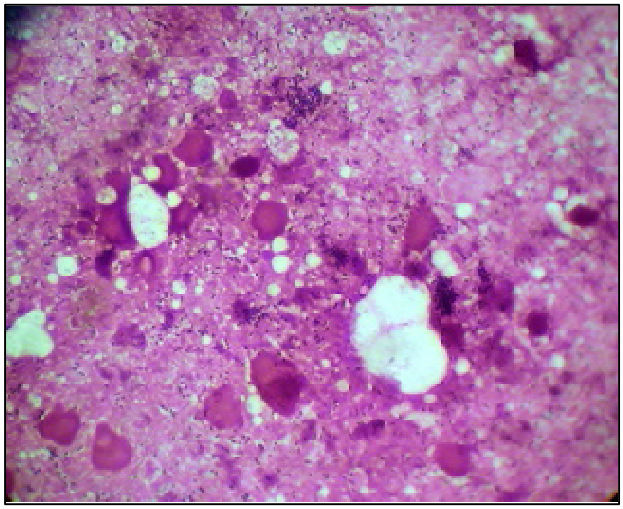
Етиологија. *Renibacterium salmoninarum* је Грам-позитиван кокоидни штапић (обично у пару), величине 0,3-0,5 × 0,6-1,0 μm. Непокретан је и не ствара споре. Оптимална температура за раст је 15°C; раст је успорен када се температура снизи на 5°C или повиси до 22°C. На 25°C нема раста. Изолати *R. salmoninarum* из различитих делова света су серолошки хомогени.

Географска распрострањеност и домаћини. Ренибактериоза је присутна у многим слатководним и морским подручјима у којима се гаје пастрмка и лосос, са изузетком Кине, Аустралије, Новог Зеланда, Ирске и држава бившег Совјетског Савеза. Велики број случајева ренибактериозе је описан у Канади, Чилеу, Великој Британији, Француској, Немачкој, Исланду, Италији, Јапану, Шпанији и Сједињеним Америчким Државама. Салмониди из родова *Oncorhynchus*, *Salmo* и *Salvelinus* се сматрају примарним домаћинима *R. salmoninarum*. Сви салмониди су подложни инфекцији, али су поточна пастрмка и чинук лосос најпријемчивији. Обољење се јавља само код гајених салмонида, али је могућа појава узрочника и код салмонида у природи, код којих је клинички манифестна инфекција ретка.

Епизоотиологија и патогенеза. Ренибактериоза је првенствено болест рибњачких популација риба, али се јавља и код салмонида у природи, укључујући анадромне популације. *R. salmoninarum* може узроковати обољење или бити присутан у популацији, без клиничких знакова болести. Присуство веома малог броја узрочника у запату калифорнијске пастрмке без клиничких знакова болести може се објаснити могућношћу да, уколико домаћин није изложен стресу, патоген остаје у стању мировања.

Квалитет воде утиче на кумулативни морталитет и тежину болести. Већа учесталост ренибактериозе је утврђена у водотоковима са меком водом. Температура воде такође утиче и на дужину периода до појаве угинућа. На 11°C, угинуће почиње 30-35 дана након инфекције, док при 7-10°C до угинућа долази након 60-90 дана.

Болест се преноси и хоризонтално и вертикално. Хоризонтални пренос је могућ кохабитацијом, инфекцијом путем контаминиране воде, као и фецесом клицоноша или клинички оболелих риба. Вертикално преношење *R. salmoninarum* је од великог значаја, с обзиром да је се ова бактерија прилагодила овом процесу. Она је довољно мала да уђе у микропилу икре, па се икра може заразити током оогенезе или док је окружена целомском течношћу инфицираном овом бактеријом, пре или током процеса мреста. *R. salmoninarum* је хронично присутан и опстаје у организму током више циклуса мреста или током целог животног века домаћина.

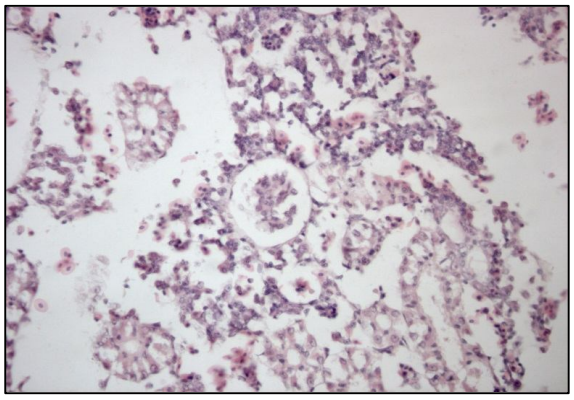


Слика 43. *R. salmoninarum у ткиву бубрега (В. Радосављевић)*

Клиничка слика Клинички знаци ренибактериозе се донекле разликују међу врстама риба. Најчешћи рани знакови инфекције су тамни пигментација, егзофталмус, крварења у основама пераја, дистензија абдомена и летаргично пливање. Понекад су на површини тела присутни пликови или улцеративни абсцеси, нарочито код калифорнијске пастрмке.

Патоморфолошке промене. У телесној дупљи се може појавити хеморагични садржај и петехијална крварења у мускулатури. Са напредовањем болести, мале сивкасто-беле, грануломатозне лезије се развијају у бубрегу (Слика 44), ређе у јетри или слезини. У грануломима се налазе леукоцити, мртве ћелије, макрофаги са фагоцитованим бактеријама, и саме бактерије. Како болест напредује, број и величина гранулома се повећава у свим унутрашњим органима. Могуће је и присуство дифузног белог мембранозног слоја (псеудомембране) који покрива унутрашње органе. Жута, вискозна течност са примесама крви може бити присутна у цревима. Иако су системске инфекције уобичајене, инфекција може понекад захватити само очи или кожу.

Слика 44. *Грануломи у ткиву бубрега (В. Радосављевић)*



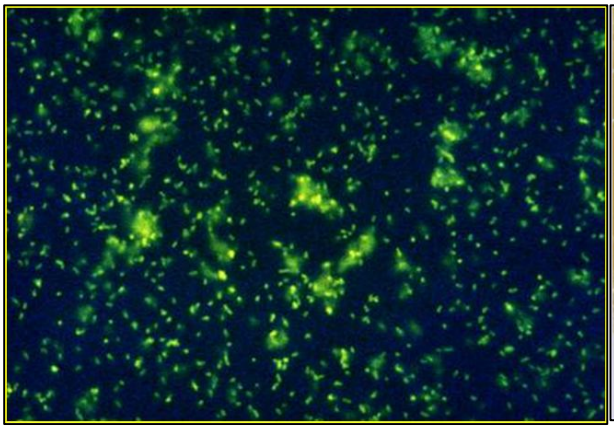
Слика 45. *Некротичне промене у ткиву бубрега (В. Радосављевић)*

Хистолошки, хронични грануломатозни пролиферативни одговор захвата хематопоезна ткива. Вишеструка и често велика некротична подручја и грануломи, са централним казеозним зонама, су ограничени епителоидним и другим лимфоидним ћелијама. Током раних фаза инфекције *R. salmoninarum* може бити присутан на површини слезине и панкреасном ткиву. Око некротичних лезија се може формирати фибринозна капсула.

R. salmoninarum је присутан интра- и екстрацелуларно и унутар бубрега (Слика 43). Јавља се фокална некроза (Слика 45) и едем гломерула, као и грануломатозна запаљенска реакција и мембранозна гломерулопатија настала услед накупљања имуних комплекса. Уколико су ћелије домаћина успеле да униште узирочника грануломи постепено нестају. *R. salmoninarum* може бити присутан и у

шкржним филаментима. У пределу панкреаса настаје грануломатозни перитонитис са великим бројем бактерија, праћен фокалном инфилтрацијом леукоцита.

Дијагностика. Сумња на ренибактериозу се поставља на основу клиничких знакова и детекције грам-позитивних кокобацила у унутрашњим органима. Дефинитивна дијагноза се поставља изолацијом и идентификацијом *R. salmoninarum* из ткива риба (Слика 46, 47).



Слика 46. *R. salmoninarum у ткиву бубрега - FAT (В. Радосављевић)*

Слика 47. *Чиста култура R.salmoninarum (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Нема терапије којом је са сигурношћу могуће излечити оболеле популације. Повезаност бактерије са одбрамбеним системом домаћина, уз хронични ток болести значајно отежава контролу ове болести. Макролидни антибиотици (нпр. еритромицин) су најефикаснији у лечењу клиничких и асимптоматских инфекција. Третирање матица еритромицином пре мреста значајно смањује појаву инфициране икре.

6.6. БАКТЕРИЈСКА БОЛЕСТ ХЛАДНЕ ВОДЕ (БХВ) - СИНДРОМ МОРТАЛИТЕТА МЛАЂИ КАЛИФОРНИЈСКЕ ПАСТРМКЕ - БОЛЕСТ РЕПНОГ СТАБЛА

Обољење изазвано са *Flavobacterium psychrophilum*, које се назива Бактеријска болест хладне воде и Синдром морталитета млађи калифорнијске пастрмке, често је присутно у популацијама слатководних салмонида и представља озбиљан проблем у салмонидним мрестилиштима. Вероватно је ендемског карактера у салмонидној аквакултури. Кохо лосос је посебно осетљив, али сви салмонида су пријемчиви. Као и код колумнарис обољења, температура воде и вируленција соја су најважнији фактори који одређују тежину болести. *F. psychrophilum* такође изазива системско обољење јегуља и ципринида у Европи и одговоран је за синдром млађи калифорнијске пастрмке, значајну болести млађи калифорнијске пастрмке у Европи и Чилеу. Узрочник се такође се повезује са појавом различитих некротичних кожних лезија код салмонидних врста риба при релативно ниским температурама. Бактеријска болест хладне воде/Синдром млађи калифорнијске пастрмке представља значајан проблем, првенствено млађих категорија салмонидних врста риба који је присутан у већини подручја у којима се салмониди гаје.

Етиологија. Узрочник болести је *Flavobacterium psychrophilum*. На обојеним брисевима лезија бактерија се јавља у виду танких, грам - негативних штапића са заобљеним крајевима, величине 0,3 × 2-2,5 µm. У бујону, ћелије могу бити неколико пута дуже. *F. psychrophilum* је покретан. Биохемијске особине не варирају значајно код различитих сојева *F. psychrophilum*. Већина сојева је биохемијски слична и серолошки хомогена.

Географска распрострањеност и домаћини. Болест је присутна широм Северне Америке, у Јапану, Великој Британији, Европи и Аустралији. Све врсте салмонида су пријемчиве, Међутим, калифорнијска пастрка, поточна пастрмка, језерска пастрмка, кохо и Атлантски лосос су најосетљивији. *F. psychrophilum* може изазвати обољење и код несалмонидних врста риба, првенствено код европске јегуље, шарана, лињака, и караша.

Епизоотиологија и патогенеза. Бактеријска болест хладне воде (БХВ) се обично јавља у пролеће када се температура воде креће од 4 до 10°C, али до инфекције код несалмонидних врста долази при температури воде од 8-12°C. Када температура воде порасте изнад 15°C, болест је блажег тока. Инфекција је тежа код млађих риба, али је од значаја и код старијих категорија. Морталитет млађи износи од 30 до 50%, а у време почетка храњења, обично не прелази 20%. Последице болести се манифестују на два начина: код преживелих риба могу бити присутни деформитети кичме - сабијени пршљенови, лордоза и сколиоза или нервни поремећаји као што су некоординисано пливање, оток задњег дела лобање и тамна пигментација. Сматра се да одрасли кохо и чинук лосос, као и калифорнијска пастрмка и други салмониди представљају клицоноше. *F. psychrophilum* је изолован и из слезине оваријалне и семене течности одраслих риба, што указује на могућност преношење преко икре током мреста.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Клинички знаци БХВ варирају са величином и старошћу рибе. У пределу од аналног до репног пераја

кожа постаје бледа, некротична и на крају отпада (Слика 48), откривајући мишиће. Код риба млађих од годину дана, ове лезије су типичан клинички знак болести. Некроза мишића иде све дубље, до тачке у којој кичмени стуб постаје огољен, па је реп је готово одвојен од тела. Промене се могу такође појавити на лобањи, дорзално или бочно на телу, у пределу доње вилице, или аналног отвора. У каснијој фази долази до кварења у пределу пераја и оперкулума, егзофталмуса, шрварења по шкргама и анемије. На унутрашњим органима се уочавају петехијална крварења по јетри, пилоричним наставцима, масном ткиву, срцу, ваздушном мехуру и перитонеуму. Код преживелих јединки се могу развити деформитети пршљенова и / или нервни поремећаји који доводе до спиралног пливања.

У случају појаве БХВ код најмлађих категорија, жуманцетна кеса бива еродирана, док се код старијих риба јавља летаргија са отежаним дисањем и понекад спиралним пливањем, губитак равнотеже и закривљење кичме. Улцерације се могу јавити на лобањи и вертикалним површинама. Рибе могу бити анорексичне, са егзофталмусом, бледо-црвеним шкргама, и бледим бубрезима, цревима и јетром Код оболеле млађи се уочавају знакови миокардитиса, па иако се бактеријске ћелије могу се наћи у већини органа и ткива заражених риба, смрт се генерално приписује изразитим срчаним лезијама.

Слика 48. *БХВ (В. Радосављевић)*

Дијагностика. Дијагноза БХВ се поставља на основу присуства карактеристичних клиничких знакова и присуства дугачких ћелија на обојеним брисевима лезија, и изолације *F. psychrophilum* на одговарајућој подлози. Цитофага агар се најчешће користи за изолацију, а узрочник може бити изолован из кожне слузи, мишићних лезија, и унутрашњих органа. На подлози, колоније *F. psychrophilum* су бледо жуте, глатке, са танким, неправилним ивицама. За појаву колонија на цитофага агару, потребно је најчешће до 14 дана на 8°C. *F. psychrophilum* је стриктни аероб, са оптималном температуром раста од око 15°C али ће расти на температурама од 4 до 25°C. Не расте на 30°C и при концентрацији NaCl већој од 1% у подлози. За детекцију *F. psychrophilum* се користе и молекуларне методе.

Профилакса и терапија. Обољење са највећим угинућем се појављује код најмлађих категорија које се још увек не хране и нису потпуно имунокомпетентне. Стога је терапирање преко хране немогуће, а антибиотске купке су неефикасне у скучају системске инфекције. Приликом појаве болести код старијих категорија, могућа је антибиотска терапија путем хране. У супротном, побољшање квалитета воде и, уколико је могуће, повишење температуре воде, представљају једини ефикасан третман.

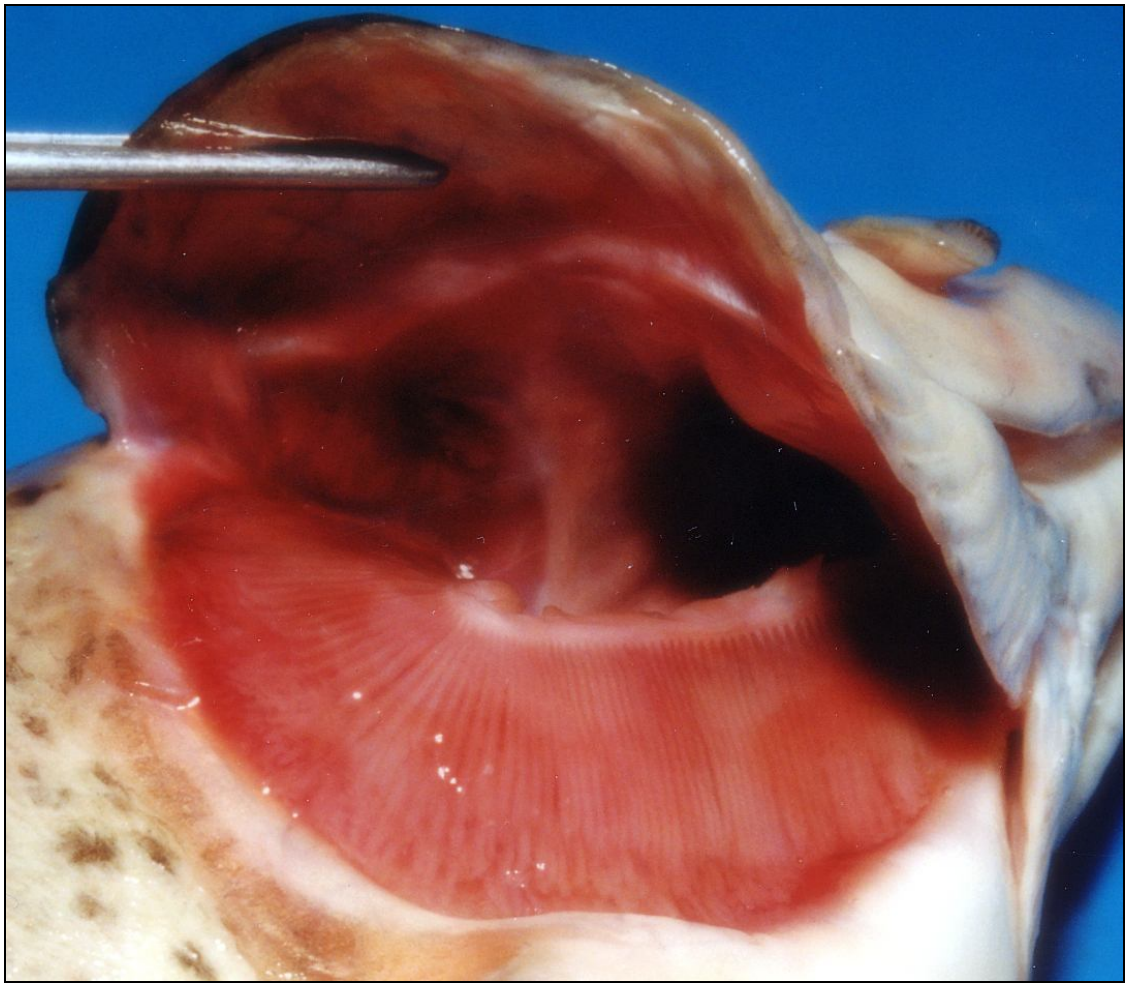
6.7. БАКТЕРИЈСКО ОБОЉЕЊЕ ШКРГА

Бактеријско обољење шкрга (БОШ) је болест узгајаних слатководних салмонида, која може изазвати до 25% угинућа у оболелој популацији. Болест представља значајан проблем у Европској аквакултури. Назив се користи да опише инфекцију изазвану од стране неколико различитих врста бактерија која захвата шкрге риба, али примарни узрочник бактеријског обољења шкрга салмонида је *Flavobacterium branchiophilum*. Такође, *Flavobacterium aquatile* је описан као узрочник БОШ пастрмке и лососа. Очигледно је да обе бактерије, *F. branchiophilum* и *F. aquatile*, могу изазвати клинички идентичну болест, али преовлађују инфекције изазване са *F. branchiophilum*. Друге бактерије се понекад могу повезати са овим обољењем, нарочито код несалмонидних врста, али по правилу нису примарни патоген. БОШ се јасно разликује од шкржних инфекција које изазива *F. columnare*. БОШ је једна од најчешћих болести млађи салмонида. Обзиром да је често субакутног до акутног тока са високом стопом смртности, сматра се озбиљним проблемом у узгоју пастрмке.

Етиологија. Морфолошки, *Flavobacterium branchiophilum* је Грам-негативни штапић, величине 0,5 × 5-15 μm (просечно 8 μm), непокретан, цитохром оксидаза позитиван.Ћелије су прекривене фимбријама. Биохемијске карактеристике су сличне међу изолатима, али постоји варијабилност у коришћењу угљених хидрата. Не расте на TCA агару уколико агар није разблажен, а расте споро на 10, 18, и 25°C на цитофага подлози, док неки сојеви расту на 5 и 30°C, а не и на 37°C. *F. aquatile* је изолован на 2% триптон агар подлози, при чему се жуте до наранџасто пигментисане колоније се појављују у року од 7 дана.

Географска распрострањеност и домаћини. Након првог случаја на североистоку САД, БОШ је уочен широм Северне Америке, у Јапану, Мађарској, Холандији, а јавља се у већини земаља у којима се пастрмка узгаја. *F. aquatile*, описан у Канади, је биохемијски сличан изолатима из шкрга риба са бројних географских локација, што сугерише и на широку распрострањеност ове бактерије. Млађ многих врста риба је подложна БОШ, али су узгајани салмониди, првенствено калифорнијска и поточна пастрмка највише погођени. Такође се јавља код шарана, златног караша, сома, јегуља и других врста риба.

Епизоотиологија и патогенеза. Иако су утврђене разлике у патогености међу изолатима, већина епизоотија се повезује са грешкама у технологији, као што су претерано храњење, лош квалитет хране, лош квалитет воде, слаб проток воде, или недовољан број измена воде, и претходна појава бактеријског обољења шкрга. Фактори ризика укључују низак ниво кисеоника, високу замућеност, високу концентрацију амонијака и прегуст насад. Рибе инфициране са *F. branchiophilum* су осетљивије на хипоксију, јер бактерија омета респираторне функције.
Није доказано да температура утиче на патогеност, а забележени су случајеви појаве болести и на температури од 5°C код ципринида и на готово 20°C код салмонида. Болест се преноси хоризонтално, преко воде. Уколико се обољење правовремено дијагностикује, проценат преживљавања може бити 84-100%, а најнижи је код поточне пастрмке. Болест доводи до најозбиљнијих проблема у пролећном периоду (март-мај). Млађ салмонида до 5 cm дужине је посебно осетљива на БОШ, иако се обољење може јавити и код старијих категорија.



Слика 49. *Бактеријско обољење шкрга (В. Радосављевић)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Оболеле рибе престају да узимају храну, накупљају се при површини и на упусту свеже воде. Присутни су клинички знаци поремећаја дисања, рибе постају летаргичне, понекад се спирално врте, а морибундне јединке тону на дно. Рибе су тамно пигментисане, шкрге постају веома бледе (Слика 49), присутни су оток и конгестија шкрга са накупинама слузи, изазивајући протрузију шкрга са паучинастим накупинама бактерија и слузи које вире преко руба оперкулума. Код риба са атипичном формом БОШ нису присутни типични знакови обољења у воду поремећаја респирације или накупљања на дотоку свеже воде. Морталитет код БОШ се брзо појачава, док је код атипичне форме нижи.

Болест почиње хиперплазијом шкржног епитела изазваног благим али хроничним деловањем токсина или иританата из воде. *F. branchiophilum* има велики број површинских структура сличних фибријама којима премошћује простор између саме бактерије и шкржног ткива, а ове структуре имају одређену улогу и у пријањању за површину шкрга. Бактеријска колонизација и фузија ламела почиње на дисталним крајевима филамената.

Неколико промена на нивоу ултраструктуре шкрга наступају непосредно пре колонизације. Узрок ових промена није утврђен, али се сматра да на њих фактори средине немају утицај. Експлозивни морбидитет и акутни морталитет се поклапају са интензивним умножавањем бактерија на површини ламела, хидропсном

дегенерацијом епитела, некрозом и отоком. Фузија ламела и хиперплазија епитела се јављају код субакутних (2-5 дана) и хроничних (7-14 дана) инфекција.
Код оболелих пастрмки настаје значајан пад концентрације Na^+, и Cl^- у серуму и као поремећај осмоларитета, што доводи до хемоконцентрације. Код оболелих риба је приметно убрзано дисање, али нема хипоксије, па стога тахибранхија не може бити оследица поремећене размене кисеоника.

Дијагностика. Сумња на појаву БОШ се поставља на основу микроскопског прегледа нативних препарата шкржног ткива или размаза шкржног ткива бојених по Грам-у. На њима се уочава велики број грам-негативних филаментозних бактерија на површини интраламеларних шкржних простора, на којима формирају праменове дугих танких штапића. Оток шкржних филамената почиње на дисталном делу, где хиперплазија епитела доводи до фузије филамената. Применом ИФАТ се добијају поузданији резултати. Детекција *F. branchiophilum* на шкргама риба или у води је јако тешка осим уколико је клинички манифестна болест у току.
F. branchiophilum и *F. aquatile* је могуће изоловати у аеробним условима на цитофага агару (1,5% агар) при температури од 10-18°C. Оба патогена формирају жуто пигментисане колоније. Ове бактерије нису изоловане из унутрашњих органа. Колоније *F. branchiophilum* су светло жуте, округле, прозрачне, благо конвексне, глатке, пречника око 0,5-1 mm након инкубације на 18°C у трајању од 5 дана.

Профилакса и терапија. Рибе оболеле од бактеријског обољења шкрга болест обично добро реагују на купке антисептицима, који помажу уклањање накупина слузи и бактерија. Уклањање деловања стресогених фактора је од великог значаја.

6.8. ИНФЕКЦИЈЕ ПОКРЕТНИМ АЕРОМОНАДАМА

Инфекције покретним аеромонадама су свеприсутне и повезане су са неколико врста и подврста укључујући *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas caviae* и *Aeromonas sobria*. Ове бактерије су опортунистички патогени и изазивају обољење слатководних (ређе морских) риба широм света. И поред неспорно високе учесталости, чињеница да је ИПА најчешће секундарна инфекција често умањује њен значај. Међутим, присуство ове инфекције у рибњацима, поготово уколико је узрочник *A. hydrophila*, не треба игнорисати, пошто је, иако не мора бити примарни патоген, ова инфекција најчешћи фактор који убија рибе. Такође, чињеница да се припадници групе покретних аеромонада јављају у целом свету и делују на велики број врста риба у различитим слаководним окружењима чини ово обољење важним фактором у аквакултури и отвореним водама.

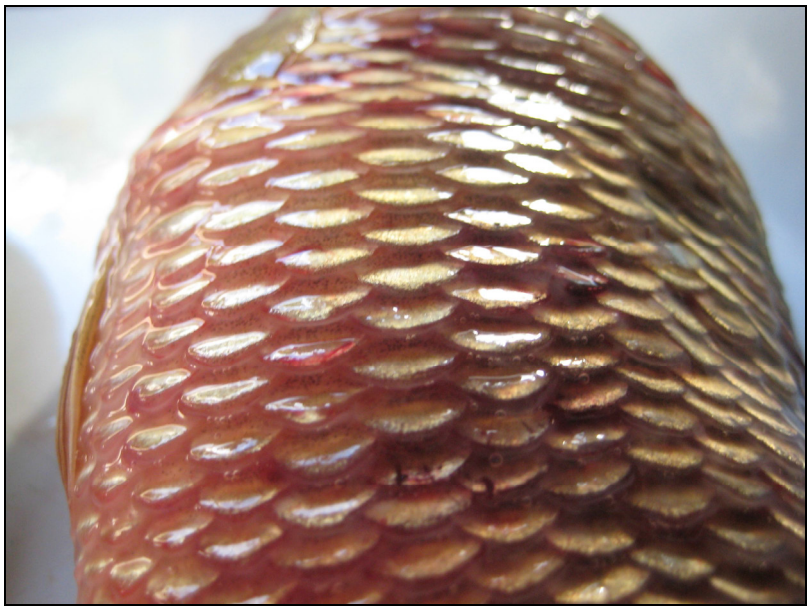
Етиологија. Покретни припадници рода *Aeromonas* су грам-негативни, кратки штапићи. *A. hydrophila* је грам-негативан штапић, дужине 0.4-1.0 μm. Покретна је, аеробна, каталаза, оксидаза и ескулин позитивна, производи индол, редукује нитрате и хидролизује скроб. Не ствара споре. После 24-48 сата инкубације образује округле, глатке, благо конвексне и прозрачне колоније. На крвном агару образују сјајне, сиве или сивобеличасте колоније пречника 1-3 mm. За разликовање *A. hydrophila*, *A. sobria* и *A. caviae* се користе биохемијски тестови. Серолошка идентификација покретних аеромонада је сложена због антигенског диверзитета и генетске комплексности унутар врста. Ово се посебно односи на *A. hydrophila*, која има дванаест 0-антигена и девет Х- антигена.

Географска распрострањеност и домаћини. Инфекција покретним аеромонадама (ИПА) је убиквитарно обољење слатководних риба топлих и хладних вода широм света, а посебно у Европи, Северној и Јужној Америци и Азији. ИПА се првенствено, али не искључиво, јавља код риба топлих вода. Пријемчиви су шаран и други циприниди, каналски сом и други икталуриди, силуриди, клариди, јегуље, центрархиди, и прави басови (пругасти бас). Пастрмка и лосос су такође осетљиви али се болест јавља само при вишим температурама воде. Колико је познато, нити једна врста риба није потпуно имуна на деловање ове бактерије. Покретне аеромонаде изазивају инфекције и код других водених животиња, нпр. болест "црвених ногу" код жаба и обољење рептила. Такође могу довести до сепсе и локализованих инфекција код људи.

Епизоотиологија и патогенеза. Инфекција покретним аеромонадама (ИПА) је вероватно најчешћа бактеријска болест слатководних риба. Све слатководне рибе су осетљиве. Покретне аеромонаде су присутне и у бочатој води, али се преваленца смањује са повећањем салинитета, иако су повремено изоловане из оболелих морских риба. ИПА је повезана са неколико припадника рода Аеромонас, који су свеприсутни у слатководној средини. Најзначајнији патоген риба је *A. hydrophila* (sin. *A. liquefaciens*, *A. formicans*), а чланови ове групе се често називају *A. hydrophila* комплексом. Само неколико аеромонада се сматрају патогенима риба (*Aeromonas allosaccharophila, A. sobria, A. jandaei, A. bestiarum, A. caviae* и *A. veronii*). Покретне аеромонаде су такође често изоловане са површинских слузокожа и унутрашњих органа клинички здравих риба. Највиша преваленца је у органски загађеним водама. Ингестија контаминиране хране такође може бити извор заразе. Предиспонирајући фактори ризика су висока температура,

прегуст насад, органско загађење и хипоксија. Покретне аеромонаде често инвадирају ране на кожи.

Покретне аеромонаде су релативно слаби патогени, али патогеност изолата веома варира. Високо патогени сојеви се карактеришу С-слојем ћелијског зида и интензивнијом синтезом еластазе. Иако синтетише ендотоксин и егзотоксине (протеазе, хемолизине), није у потпуности јасан њихов утицај на патогеност.



Слика 50. *Инфекција покретним аеромонадама – лепидортоза (В. Радосављевић)*

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Инфекције покретним аеромонадама се јављају током целе године, али су епизоотије најчешће у пролеће и рано лето. Клинички знаци ИПА су могу значајно варирати, и углавном се карактеришу променама у понашању и различитим клиничким знацима, са ређом појавом промена на унутрашњим органима. Оболеле рибе губе апетит, постају летаргичне, и споро пливају испод површине.

Спољашњи знаци ИПА су разноврсни и неспецифични, са незнатним разликама у манифестацији болести код различитих врста риба. Код риба без крљушти, пераја су искрзана, са крварењима или хиперемична, са конгестијом. Епидермалне лезије почињу у виду депигментисаних подручја неправилног облика која се на крају се развијају у некротичне лезије на кожи, које отпадају, остављајући отворена некротичне лезије које досежу до мускулатуре. Рубови лезија су бели или хеморагични.

Код риба са крљуштима, основе крљушти постају едематозне, изазивајући накострешеност (лепидортозу)(Слика 50, 51). Пераја су искрзана и имају беличасте маргине; промене на кожи почињу у виду зацрвењености у основама пераја са црвеним (инфламираним) централним делом окруженим беличастом зоном некротичног ткива на коме недостају крљушти. Сапрофитска гљивица *Saprolegnia spp*. често напада некротично ткиво, дајући лезијама браонкаст, размрљан изглед.

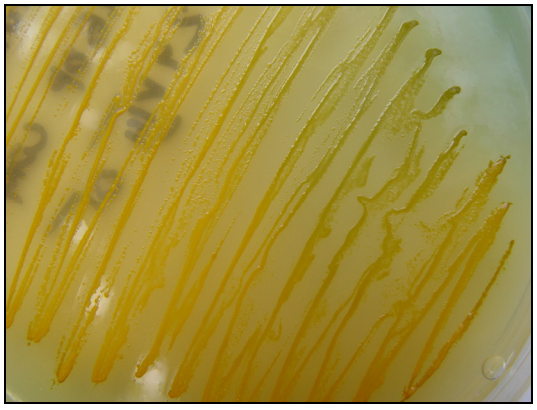
Септикемија изазвана покретним аеромонадама се карактерише појавом егзофталмуса са крварењем или замућеношћу ока, увећањем абдомена са асцитесом, бледим шкргама едематозном мускулатуром, а код риба са крљуштима пре угинућа долази до лепидортозе.

Унутрашњи органи су трошни, настаје општа хиперемија, оток бубрега и слезине, а јетра је често прошарана са крварењима и бледим областима. Може доћи до дифузне некрозе јетре, бубрега, и слезине. Телесна дупља може бити испуњена безбојном, или чешће, замућеном, хеморагичном течношћу. Црева су хиперемична, без хране, испуњена жућкастом слузи.

Слика 51. *Инфекција покретним аеромонадама (В. Радосављевић)*

Дијагностика. Дијагноза се не може заснивати искључиво на клиничким знацима, јер други бактеријски организми (нпр. *Pseudomonas sp*.) и неки паразити често доводе до појаве сличних клиничких знакова и спољашњих лезија. Дефинитивна дијагноза захтева изолацију и идентификацију узрочника.

Примарна изолација покретних аеромонада (*A. hydrophila, A. sobria*, или *A. caviae*) се врши најчешће на БХИ или ТСА подлози. Након 24-48 сати инкубације на 25-30°C појављују се благо конвексне, мукоидне, беле до жућкасте колоније (Слика 52). За изолацију *A. hydrophila* се користи и селективна Rimler - Shotts (RS) подлога на којој су колоније наранџасто-жуте боје.



Слика 52. *A. hydrophila изолона из оболелог шарана (В. Радосављевић)*

Профилакса и терапија. Инфекција покретним аеромонадама је често последица лоших услова гајења, па побољшање технологије по правилу доводи до смањења ризика од појаве болести. Антибиотска терапија је ефикасна, али раширена и неправилна употреба антибиотика је довела до појаве отпорних сојева који су ограничили ефикасност терапије антибиотицима. Побољшање услова гајења и смањење деловања стресогених фактора доприноси ређој појави болести, а самим тим и смањењој употреби антибиотика.

6.9. МИКОБАКТЕРИОЗА

Микобактериоза је хронично, контагиозно обољење које може изазвати неколико врста ацидорезистентних бактерија из рода *Mycobacterium*. Установљене су на свим континентима у преко 150 врста слатководних, морских и анадромних риба. Најчешће се јавља код акваријумских риба. Болест је позната и као "туберкулоза риба".

Етиологија. Као узрочници болести риба најчешће се помињу *M. marinum*, *M. fortuitum, M. abscessus* (раније *M. chelonae*), *M. shottsii, M. pseudoshottsii* и *M.chesapeaki*, али је познато најмање 11 врста из рода Mycobacterium које су изоловане из риба. Микобактерије су 0.4 x 1.0 - 4.0 μm дуги, грам-позитивни ацидорезистентни штапићи, који се често неравномерно обоје.

Географска распрострањеност и домаћини. Микобактериоза се јавља код дивљих и гајених слатководних и морских риба у целом свету. Присуство ових бактерија је утврђено у преко 150 врста риба. Овако велики број пријемчивих врста указује да су сви телеости могући домаћини. Осим тога, припадници рода *Mycobacterium* су такође патогени за друге поикилотермне организме, као и за људе и друге хомеотерме.

Епизоотиологија и патогенеза. Врло мало се зна о епизоотиологији микобактерија патогених за рибе. Несумњиво, резервоар је водена средина, иако су фактори који доводе до развоја и ширења болести непознати. За настанак инфекције је непходна висока температура воде. Сматра се да је инфекција риба најчешће перорална, конзумирањем детритуса који садржи бактерије. Бактерија може преживети две године у спољашњој средини. Код неки врста риба је доказано и трансоваријално преношење.

Клиничка слика и патоморфолошке промене. Микобактериоза је хронична, прогресивна болест, са различитим спољашњим знакова, укључујући мршављење, упалу коже, егзофталмус, отворене лезије и улцерације. Мршављење, слаб раст, успорено полно сазревање, или смањење репродуктивних способности могу бити једини клинички знаци микобактериозе риба. Могу настати и деформације скелета. На унутрашњим органима се развијају сивкасто бели нодули (грануломи), величине 1 - 4 mm, нарочито на јетри, бубрегу (Слика 53), срцу и слезини. Напредовање болести од асимптоматске инфекције до клинички манифестног обољења може трајати неколико година. Код шарана, болест се најчешће јавља у кожној форми, док се висцерална форма по правилу јавља код топловодних акваријумских риба. Инфицирани шарани су изгладнели, закржљали и без апетита. Подручја светло сиве дисколорације су присутне на површини тела, а промене могу варирати од фокалних подручја губитка крљушти до појаве отворених улцерација.

Хистолошки, присутан је хронични инфламаторни одговор са епителиоидним макрофагима који окружују бактерије. Лезије често имају некротичне центре са меланомакрофагима или меланоцитима. У центрима ових запаљеских фокуса се по правилу налазе бактерије.

Слика 53. *Грануломи и некротична подручја у бубрегу – инфекција са Mycobacterium sp. (David W. Bruno)*

Дијагностика. Клинички знаци су често недовољно изражени, па је за постављење дијагнозе потребно испитивање унутрашњих органа на присуству бледих грануломатозних нодула. Грануломи могу настати и као последица деловања других узрочника болести. Присуство микобатерија се доказује бојењем по Ziehl-Nielsen-y. За изолацију узрочника се користи Lowenstein-Jensen подлога, а до раста долати након 2-28 дана инкубације на 15–30°C у аеробним или микроаерофилним условима.

Профилакса и терапија. Не постоји ефикасна терапија, али је ограничен резултат постигнут применом антибиотске терапије код акваријумских риба. У случају ципринида, превенција се огледа у спречавању кохабитације са топловодним украсним врстама риба.

6.10. PSEUDOMONAS FLUORESCENS ИНФЕКЦИЈА

У аквакултури, *Pseudomonas fluorescens* се јавља као секундарни узрочник инфекција, али и као примарни патоген који код многих врста риба изазива генерализовану инфекцију која се карактерише крварењима по кожи, са високим процентом угинућа. Обољење је условљено стресом и настаје при неодговарајућој температури, код велике густине насада, лошег квалитета воде и неправилне манипулације рибом.

Етиологија. Узрочник обољења је *Pseudomonas fluorescens*, припадник класе γ-Proteobakterija, ред *Pseudomonadales*, фамилија *Pseudomonadaceae*, род *Pseudomonas*, покретан, Грам-негативан, неспорулентан штапић. У оквиру рода *Pseudomonas, sensu stricto*, флуоресцентне псеудомонаде обухватају све *Pseudomonas* врсте које имају способност стварања флуоресцентних пиовердинских сидерофора, и то *P. aeruginosa, P. suringae, P. putida*, и *P. fluorescens*. *P. fluorescens* је дугачак је 1,5-3μm. Веома је отпоран према деловању спољних фактора, па може преживети месецима у води. Расте на стандардним бактериолошким подлогама, на којима формира округле колоније, сивкасте боје, пречника 2-3 mm. Колоније нису пигментисане али продукују пигмент флуоресцеин који дифундује у подлогу.

Географска распрострањеност и домаћини. Болест је откривена у свим земљама, како у рибњацима тако и у отвореним водама. Најчешће обољевају сиви толстолобик, бели толстолобик, караш, линьак, бели амур, шаран и калифорнијска пастрмка.

Епизоотиологија и патогенеза. *P. fluorescens* се шири водом која је и примарни извор инфекције. Обољење је веома често и код ниских температура воде. Промене на кожи и унутрашњим органима могу се развити у било које годишње доба. Генерализована инфекција се развија обично само у пролеће и у јесен, поготово након стреса проузрокованог ниским температурама, изловом и манипулацијом рибе. Механичко оштећење и контакт рибе изван воде при излову и сортирању погодују ширењу инфекције. Старост риба, температура воде и кондиција риба су од значаја на настанак, ток и исход болести. Тако при ниским температурама воде и код млађи која није у доброј кондицији болест се брзо развија са јако великим губицима.

Слика 54. *Псеудомоноза толстолобика, промене на репу (М. Ћирковић)*

Слика 55. *Псеудомоноза толстолобика, промене на бази пераја (М. Ћирковић)*

Слика 56. *Псеудомоноза толстолобика (В. Радосављевић)*

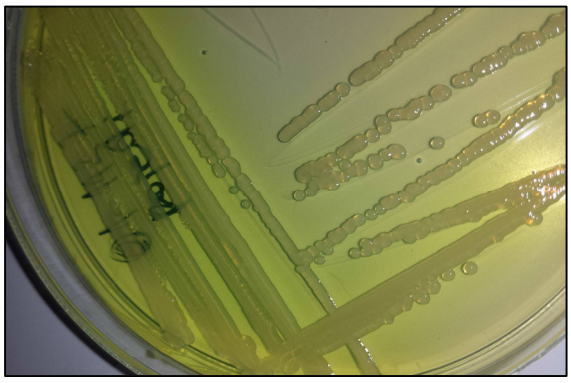
Клиничка слика и патоморфолошке промене. Код калифорнијске пастрмке *P. fluorescens* изазива обољење познато под именом трулеж пераја. Код овог обољења инфицирано подручје је еродирано, а касније долази до отпадања делова репа и пераја. Морталитет у млађи може износити и до 90% при чему настају хеморагичне лезије на кожи и бази репног пераја, а затим и осталих пераја. Шкрге су бледе са крварењима на шкржним луковима и листићима. У трбушној шупљини долази до накупљања бистре, у почетку безбојне, а касније ружичасто обојене течности. На унутрашњим органима појављују се крварења и некротична жаришта. Изражена су и крвављења и некрозе на цревној слузокожи и то задњег дела црева. У хроничном току може настати фибринозни перитонитис.

Слика 57. *Псеудомоноза шарана (М. Ћирковић)*

Хеморагична псеудомоноза толстолобика се карактерише крварењима по кожи, примарно у задњој трећини трупа са латералне стране према репном перају (Слика 54, 56). У каснијим фазама уочавају се крварења на бази грудног (Слика 55) и леђног пераја, на аналном отвору и оку. Обољење се најчешће јавља код

толстолобика у току зимовања, а предиспонирана је густим насадом толстолобика у поликултури са шараном. Оболеле рибе се скупљају на површини воде и на дотоку свеже воде, споро пливају и могу се ухватити руком. Шкрге су изразито анемичне. При секцији се уочава се перитонитис са крвавим ексудатом, јетра је иктерична са тамним некротичним огњиштима, слезина је тамне боје и облих рубова, бубрези едематозни и пихтијасте конзистенције.

У летњем периоду се код млађи шарана јавља псеудомонас инфекција настала као последица наглог повећања температуре и погоршања квалитета воде. Код оболелих риба приметна је тамна пигментација коже, крварења по кожи (Слика 57), перајима и асцитес. На секцији су присутна крвављења по унутрашњим органима.



Слика 58. *Pseudomonas fluorescens (В. Радосављевић)*

Дијагностика. Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, патоанатомског налаза и изолације (Слика 58) и идентификације узрочника.

Профилакса и терапија. Антибиотска терапија је ефикасна, али раширена и неправилна употреба антибиотика је довела до појаве отпорних сојева који су ограничили ефикасност терапије антибиотицима. Побољшање услова гајења и смањење деловања стресогених фактора доприноси ређој појави болести, а самим тим и смањењој употреби антибиотика.

7. Паразитске болести

У дефинисању односа паразита и домаћина-риба често је тешко донети закључак да су паразити изазвали болест-паразитозу или је у питању само присуство паразита на риби које не мора угрозити здравље рибе. Када код риба долази до поремећаја основних физиолошких параметара, изражених клиничких симптома, патоморфолошких промена на ткивима и органима и угинућа тада тврдимо да смо дијагностиковали паразитску болест. Паразитозе су присутне и у отвореним водама као једна од уобичајених карика у биолошком ланцу равнотеже где се изазивачи болести сматрају саставним делом еколошког система. У интензивним условима гајења долази до великих промена абиотичких и биотичких чиниоца и до комплексног утицаја једних на друге. Интезивирање производње у основи се своди на повећање броја јединки по јединици површине и исхране избалансираним комплетним крмним смешама. У великој насадној густини сразмерно маси телесне тежине риба додајемо и избалансирана хранива. Велика маса риба својим метаболичким продуктима као и део неискоришћене хране процесима биолошке дезинтеграције угрожава квалитет воде и доводи до поремећаја основних амбијенталних услова. Поменуте последице доводе рибу у стање стреса па се стварају услови за инфестацију риба са већим бројем паразита и појаве паразитоза.

Приликом изучавања паразитоза, потребно је извршити идентификацију паразита и њихових развојних циклуса, проучавање клиничке слике и патоморолошких промена које изазивају паразитске болести као и основне ихтиопатолошке доктрине у сврху адекватне превентиве болести.

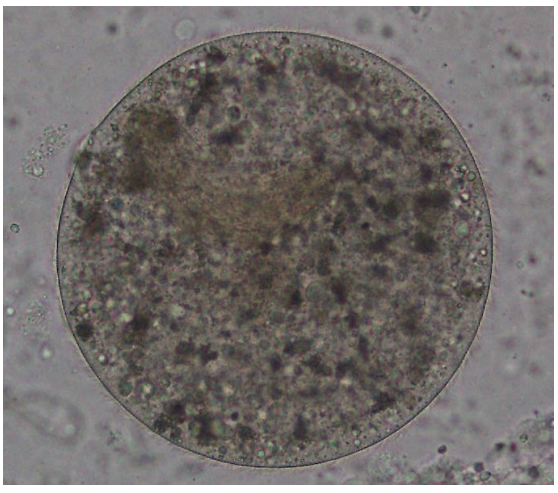
7.1. Болести изазване протозоама

7.1.1. ИХТИОФТИРИОЗА

Ихтиофтириоза је једна од најчешћих болести код слатководних риба, при чему су скоро све врсте осетљиве на инфекцију чији морталитет може достићи и до 100%. Болест се јавља углавном на рибњацима док се у отвореним водама ретко среће.

Етиологија и развојни циклус. Оболење изазива трепљаш *Ichthyophthirius multifiliis* (Слика 59). Тело паразита је округко или овално а цела површина тела му је прекривена трепљама. На њему се уочава макронуклеус димензија 30 x 40 μm. То је највећи једноћелијски паразит слатководних риба чији промер достиже величину од 0,3-1 mm, односно видљив је и голим оком. Животни циклус (Слика 60) укључује мали миграторни облик, теронт, који инфицира домаћина и који се посматран у физиолошком раствору под микроскопом лагано креће уз помоћ трепљи. Смешта се под епител, где расте хранећи се ћелијама и ткивном течношћу и формира стадијум трофонт. Када је стадијум потпуно развијен отпушта се са рибе и постаје стадијум томонт. Томонт лучи капсулу која је лепљива што му омогућава причвршћивање за биљке или неке друге чврсте предмете на којима се налази у облику цисте. Свака циста може продуковати и преко 1000 тероната, који се деле бинарном деобом и пробијају зид цисте. Теронти који не нађу домаћина угину за 2-3 дана.

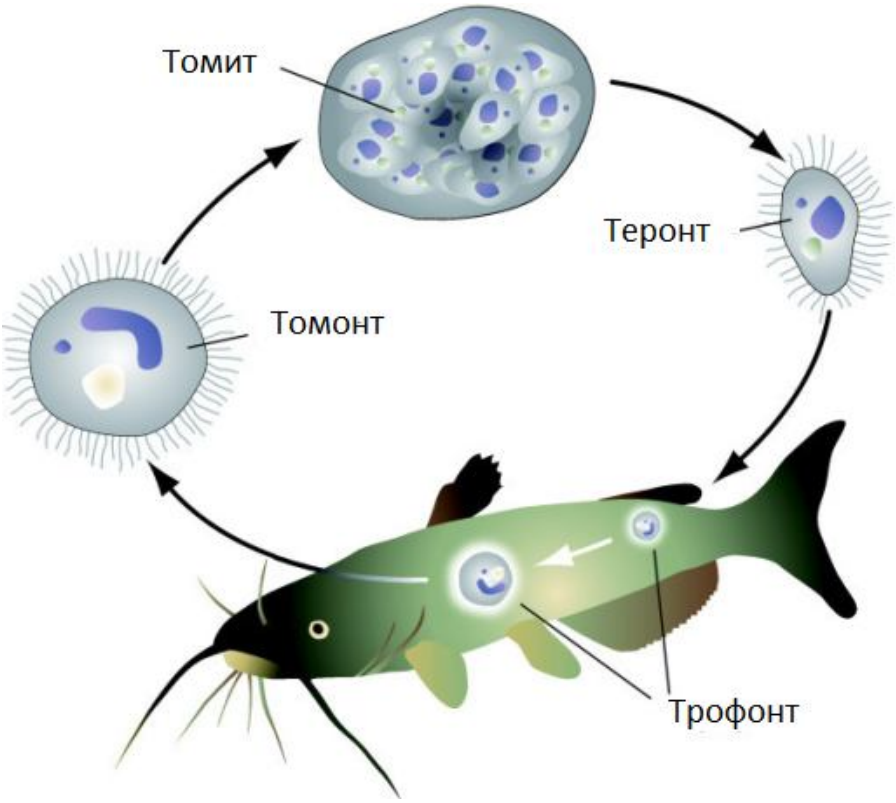
Трајање читавог развојног циклуса зависи од температуре. При оптималној температури од 25°C циклус се заврши за 3-6 дана, на 15°C за 10 дана, а на 10°C за месец дана и више. Паразит се не размножава при температурама испод 3°C и изнад 28°C. Имунитет настао након инфестације је значајан и траје око годину дана.



Слика 59. *Ichthyophthirius multifiliis (Н. Новаков)*

Епизоотиологија. Рибе су осетљиве на ову болест у свим старосним групама али су нарочито осетљиви младунци риба. Најшешће се јавља у пролеће, након презимљавања, при већим густинама и слабијој кондицији рибе. Некад су већ у

узрасту младунаца од 10 дана паразити присутни на кожи и шкргама. Извор заразе су болесне рибе. У рибњацима извор инфекције могу бити и коровске врсте које су носиоци узрочника.



Слика 60. *Животни циклус Ichthyophthirius multifiliis, Инфективни теронт инфицира домаћина и диференцира до стадијума трофонта, који се слободно храни, расте и напушта домаћина након 4-7 дана. Томонт се закачи за чврсти предмет или подлогу и у њему се ствара на стотине томита од којих настају инфективни теронти. (Coupe et al., 2011), прилагођено.*

Клиничка слика. *Ichthyophthirius* паразитира између површинског епитела и везивног ткива коже, на перајама и шкргама што узрокује упалу тих органа. На почетку болести шкрге су боје тамне трешње а како болест напредује постају анемичне све до некротичних.

На кожи су присутне промене у виду белих уздигнитих тачкица величине 0.1-1mm, при чему риба изгледа као да је посута гризом (Слика 61). Паразит се може сместити на рожњачу у оку при чему се развија кератитис, па чак и у усну шупљину. На почетку болести код риба нема великих промена у понашању да би са интензивирањем инфекције риба била узнемирена, брзо прелазила из доњих у горње слојеве воде, пливала у круг и слабије реаговала на спољашње надражаје. Теже инфекције најчешће се заврше угинућем. Лезије настале деловањем паразита могу довести до секундарних бактеријских, а нарочито гљивичних инфекција од којих је најчешћа сапролегниоза (Слика 62).

Слика 61. *Ихтиофтириоза, шаран са карактеристичним променама на кожи (М.Ћирковић)*

Слика 62. *Ихтиофтириоза шарана компликована са гљивицама из рода Saprolegnia (М.Ћирковић)*

Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу налаза узрочника приликом микроскопирања свежих узорака ткива коже и шкрга. Томит се константно креће док се трофонт налази у уквиру цисте.

Профилакса и терапија. Да би се превенирало ово оболење неопходно је младунце гајити одвојено од других категорија риба, спречити улаз коровске рибе и одржавати опште хигијенске и профилактичке мере. Све технолошке мере које имају за циљ побољшање кондиције риба најсигурнија су превентива овог оболења. Повремено додавање хидратног креча у рибњак спада у значајне профилактичке мере.

Терапија ихтиофтириозе захтева посебну пажњу због развојног циклуса где су од свих равојних стадијума само слободно пливајући облици - теронти подложни хемијском третману. То значи да ће примена једног третмана уништити само оне теронте који су изашли из цисти и још увек се нису причврстиле за кожу домаћина рибе. Овај један третман неће утицати на паразите који се јављају након што је третман завршен. Поновљени третмани, међутим, континуирано ће уништавати теронте, и спречаваати наставак инфекције. У топлој води неопходно је спровести минимум три третмана на свака 2-3 дана, док у хладној води треба спровести најмање пет третмана на сваких 3-5 дана.

У терапији се могу користити бакар сулфат и калијум перманганат. Купке са бакар сулфатом при температурама од око 15°C примењују на свака 3-4 дана. Приликом примене бакара сулфата треба водити рачуна о алкалитету воде. При ниском алкалитету бакар сулфат је токсичан и може довести до смањења кисеоника те до угинућа рибе. Ако је укупни алкалинитет мањи од 50 mg/l не препоручује се употреба бакар сулфата. Концентрација бакар сулфата одређује се када се укупни алкалитет подели са 100. Тако на пример ако је укупни алкалитет у неком објекту 100 mg/l и када се то подели са 100 значи да треба дати 1 mg/l бакар сулфата. Уколико је алкалитет воде низак онда се може применити калијум перманганат у концентрацијама од 2 mg/l, што ће резултирати у љубичастој-розе боје воде. Обично, највише три апликација (2 mg/l свака) се препоручује током било којег лечења (максимална концентрација од 6 mg/l укупно).

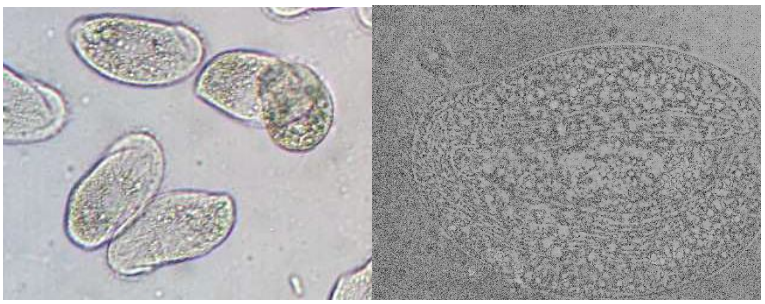
Со се такође може користити за контролу ихтифтириозе при чему се примена соли препоручује у базенима са мањим количинама воде. Ово није практично у рибњацима, јер би чак и благ раствор соли од 0,01% (100 mg/l), захтевао велике количине соли. У малим базенима и танковима међутим, со може бити корисна. Риба може да буде потопњена у 3% (30,000 mg/l) раствору у току тридесет секунди до неколико минута, или се може третирати и у продуженом третману при нижој концентрацији (0.05% = 500 mg/l). Со је при ниским концентрацијама (0,01 до 0,05% раствор) одличан начин контроле ихтиофтириозе и у рециркулационим системима. Примене купки од стране лаика могу имати супротне ефекте.

7.1.2. ХИЛОДОНЕЛОЗА

Хилодонелоза је оболење које се јавља најчешће код риба које се гаје у рибњацима. Карактерише се лезијама коже и шкржног апарата.

Етиологија. Узрочник болести је C*hilodonella piscicola* цилијат чије су димензије 30-80 x 20-50 μm (Слика 63). Паразити се хране са слузи и површинским слојем епителних ћелија. Размножава се бинарном деобом а процес је најинтензивнији када је температура воде од 4-8°C. Под неповољним условима стварају цисте које могу опстати дуже време у води или блату. Процес формирања цисти траје 3,5-4 h.

Клиничка слика. *C. piscicola* може инфицирати најчешће једногодишњие младунце шарана и ствара јак целуларни одговор. Оболење се углавнон јавља у пролеће, после зимовања у неадекватним амбијенталним условима високе органске продукције. Промене су присутне на кожи и шкргама у виду беличастих замућења насталих као последица појачаног лучења слузи. Код инфициране рибе може доћи до смањеног раста или чак хроничних морталитета при великом интензитету инфекције. Због проблема са дисањем риба се окупља на доток свеже воде, слабије реагује на спољашње надражаје и може се лако ухватити руком. Угинућа обично настају као последица слабије респирације услед хиперплазије шкржног епитела.



Слика 63. *Chilodonella piscicola (Н. Новаков; М.Ћирковић)*

Дијагноза и профилакса. Дијагноза се поставља помоћу светлосног микроскопа прегледом узорака са површине коже и шкржних филамената. С обзиром да су паразити слабо везани за ткиво могу се лако изгубити приликом фиксације. Благовременим насађивањем младунаца и додатном исхраном поменуто оболење се успешно елиминише.

7.1.3. ТРИХОДИНОЗА

Триходиноза је оболење великог броја слатководних врста риба које најчешће изазивају паразити из родова *Trichodina* и *Trichodinella*. Под повољним условима трепљаши се убрзано размножавају и настањују се на кожи и шкргама риба. Триходиноза је релативно благо оболење које најчешће доводи до хроничних морбидитета и морталитета.

Етиологија. Паразити из родова *Trichodina* и *Trichodinella* најчешће су облика тањира или крушке. Величина им је око 26-75 микрона. Имају карактеристичне склеротизоване делове којима се прихватају на домаћина и прстене трепљи помоћу којих се крећу (Слика 64). *Trichodina* слободно плутају у води и брзо доспевају на шкрге и површину тела рибе. Неке акватичне животиње као што су ларве амфибија могу бити резервоари *Trihodina*.

Клиничка слика. Болест се карактеришеа лезијама на шкргама и кожи код свих категорија риба. Уколико су ови паразити присутни у малом броју не представљају значајан проблем, док при већој густини насада, неадекватним амбијенталним условима и неизбалансираној исхрани долази до брзог размножавања паразита и значајних штета, нарочито код једномесечних младунаца.

На површини тела болесне рибе примећују се плавкасто-сиве наслаге које се састоје од мртвих епителних ћелија коже и слузи коју болесне рибе појачано луче. Рибе се чешу, имају слабију кондицију те су као такве подложне и појави секундарних бактеријских инфекција које могу значајно повећати морталитет. При јачим инфекцијама долази и до значајног оштећења шкржног епитела.

Слика 64. *Trichodina sp. (Н. Новаков)*

Дијагноза.. Дијагноза се поставља помоћу светлосне микроскопије прегледом узорака са површине коже и шкржних филамената. Триходине се лако препознају а често се може уочити и њихово карактеристично кретање. Све триходине се третирају слично, тако да нема потребе за идентификацијом сваке појединачне врсте. Обсервација малог броја паразита (нпр. 1 у видном пољу на увећању 100x) нема клинички значај.

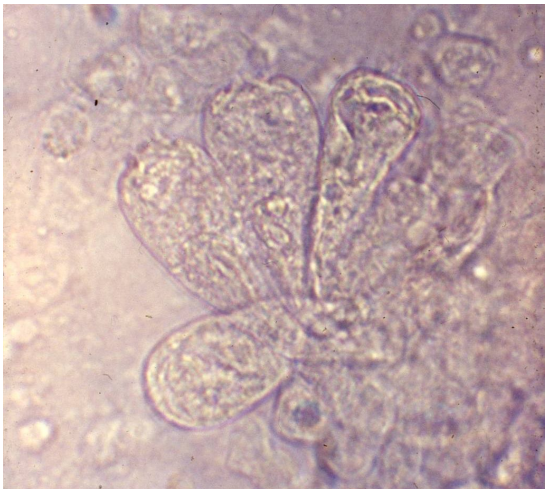
Профилакса и терапија. Рибе се најчешће опорављају спонтано уколико се смањи густина и поправи квалитет воде, на шта треба обратити пажњу и у

превентиви овог оболења. Третман помоћу купки бакар сулфата и натријум хлорида може бити ефикасан.

7.1.4. АПИЗОМОЗА

Апиозомоза је инвазивна болест риба која се карактерише лезијама коже и шкрга.

Етиологија. *Apiosoma piscicola* (Слика 65) раније позната као *Glossatella*, је паразит карактеристичан за врсте које се гаје у рибњацима. Овај трепљаш има облик шоље и прилично је велик. На горњем ступу налазе се листићи у облику пера а на доњем делу је апарат који служи за сисање. У средњем делу тела је макронуклеус (15 микрона) у облику троугла док је микронуклеус (4-6 микрона) померен мало на страну. Паразити се размножавају простом поделом дуж осе тела, а неки облици и помоћу коњугације. Овај паразит се може размножавати на ниским температурама воде од 1-2°C и високим од 18-20°C.



Слика 65. *Apiosoma piscicola, (М. Ћирковић)*

Епизоотиологија. Узрочник се шири врло лако и паразитира код многих врста риба. Оболење је најчешће код младунаца до једног месеца старости који се гаје у неадекватним амбијенталним условима и при неизбалансираној исхрани. Оболење нема значаја код рибе у отвореним водама али оне могу бити носилац заразе и извор контаминације рибе у рибњацима те служе као природни резервоар заразе у природи.

Клинички симптоми. Присуство паразита на кожи и шкргама доводи до десквамације епителних ћелија. У зимском периоду промене су бледо плавкасте а лети сиве. Јасно се оучава љушћење епитела и присуство органских отпадака. С развојем патолошког процеса на метима где се налазе паразити кожа постаје некротична. Шкрге су анемичне а понекад и на местима некротичне. Ови паразити када се намноже у великом броју оштећују епител шкржних листића тако да се ремети процес дисања што може бити узрок угинућа.

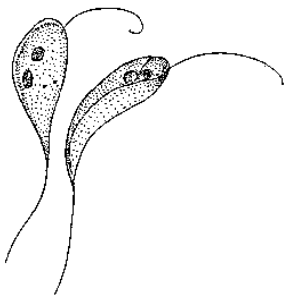
Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу симптома болести и резултата микроскопског прегледа узорка слузи узетог с површине коже и шкрга оболелих риба. Као што практично на свим размазима са коже и шкрга налазе паразити из рода *Trichodina*, тако се налазе и паразитске инфузорије из рода *Apiosoma* а болест, или само присуство паразита одређује њихов број.

Профилакса. Побољшање амбијенталних услова, повремено закречавање воде, одговарајућа исхрана и оптимални насад дају најбоље ефекте. Благовременим насађивањем младунаца у старости од 3-4 недеље смањује се ризик од угинућа код поменутог оболења.

7.1.5. КРИПТОБИОЗА

Криптобиоза је оболење изазвано паразитима из рода *Cryptobia*. То је широко распрострањена група са око 50 врста бичара које могу да колонизирају многе слатководне врсте риба. Спадају у слабије патогене. Једна од најзначајнијих врста из овог рода која се најчешће срећу у рибарској производњи је *Cryptobia branchialis*. Оболење је описано на слатководним рибњацима у Европи, Азији, Северној Америци и Филипинима.

Етиологија. *Cryptobia branchialis* има облик капљице и храни се бактеријама. Налази се на шкргама код младунаца шарана старих од 2 до 5 месеци, нарочито оних слабије кондиције. Тело јој је димензија 4-6 x 14-23 μm, поседује округло једро димензије 2μm и бичеве на задњем и предњем делу тела (Слика 66). Има директан развојни циклус и размножава се лонгитудиналном фисијом. Развој се дешава без промене домаћина. Новоформирани паразити одвајају се од шкрга и постају слободно живеће форме. Ако се не закаче за домаћина живе до два дана.



Слика 66. *Cryptobia branchialis (М. Ћирковић)*

Клиничка слика. *Cryptobia branchialis* улази у шкрге и доводи до оштећења шкржног епитела. Код оболелих риба шкрге су покривене наслагама слузи и изразито анемичне. Риба се окупља на доток свеже воде а угинућа код ове болести могу бити изражена у великом проценту као последица угушења услед смањења слободне површине шкрга за дисање. Могу се јавити секундарне бактеријске а нарочито гљивичне инфекције.

Дијагноза. Дијагноза се поставља налазом паразита из рода *Cryptobia* под микроскопом. Диференцијално је треба разлоковати по морфолошки сличним бичарима из рода *Trypanoplasma. Cryptobia* има слабије развијену ундулатну мембрану као и различита предилекциона ткива и органе. Такође је треба разликовати и од *Ichthyobodo* паразита на основу морфологије, амебоидног кретања и пријањања за ткиво шкрга помоћу рекурентног флагелума.

Профилакса и терапија. Криптобиозу шкрга је могуће третирати помоћу прапарата бакар сулфата и натријум хлорида али најчешће долази до спонтаног

опоравка када се отклоне стресогени фактори који су довели до настанка овог оболења.

7.1.6. ИХТИОБОДОЗА

Ихтиободоза је оболење коже и шкрга код риба изазвано бичарем *Ichthyobodo necator* раније познатим и као *Costia necatrix*. Болест је забележена у Европи, Северној Америци, Кини и Русији. Ихтиободоза може бити изазвана и са више од једном врстом бичара.

Етиологија. *Ichthyobodo necator* је један од најмањих ектопаразита који инфицира рибе. На размазима коже и шкрга младунаца (који су најчешће стари 15-30 дана), посматрани на средњем увеличању микроскопа, уочава се брзо цик-цак кретање бичара димензија 4-6 x 9-12 μm. Дужим стајањем покровнице преко нанешене слузи на предметно стакло примећује се успоравање кретања поменутог бичара (Слика 67). Овај бичар има две форме. Мобилна форма има два или четири бича које је тешко све приметити приликом активног кретања паразита.

Слика 67. *Ichthyobodo necator, (Н. Новаков)*

Док се паразит храни на риби он прелази у крушколик облик, пријања и пенетрира на епител. Транзиција између форми јавља се у року од неколико минута. Помоћу два дугачка и еластична бича пробада кожу и шкрге домаћина и одржава се на њима. Храни се са слузи и дквамираним епителним ћелијам. Најбоље се размножава када је температура воде од 21 - 30°C. Под неповољним условима формира цисте који могу бити потенцијални извор заразе у рибњаку.

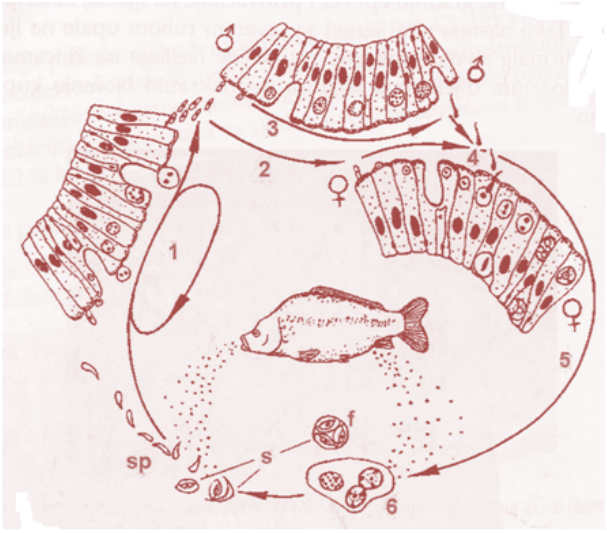
Клиничка слика. *Ichthyobodo* је нарочито опасан код млађих јединки а може напасти и свега неколико дана стару шаранску млађ као и икру. Оболење се јавља при великом температурном распону од 2°C па до 30°C. Код топловодних врста највећи проблеми се јављају испод 25°C док на температурама већим од 30°C узрочник угињава. Предиспонирајући услови за појаву болести су густ насад, недовољно природне хране у првим данима исхране као и неадекватно избалансиране комплетне крмне смеше. Оболела риба одбија храну, немирна је, тражи воду с више кисеоника, а често има и скупљене пераје. Иритација ткива доводи до хиперплазије епитела и повећане продукције слузи те се могу створити и наслаге. Дијагноза се поставља релативно лако помоћу размаза са коже или шкрга.

Профилакса и терапија. Оболели младунци могу се третирати купкама кухињске соли. Благовремено насађивање младунаца у 3-4 недељи старости даје најбоље ефекте преживљавања.

7.1.7. КОКЦИДИОЗА

Кокцидиоза је инфламаторна празитска болест црева коју изазивају протозое. Оболевању је подложан шаран и његови хибриди.

Етиологија и развојни циклус. Кокцидије припадају филуму Apicomplexa. Већина врста спада у родове *Goussia* и *Eimeria*. Кокцидије су облигаторни интрацелуларни паразити. У ћелијма домаћина живе унутар паразитофорних вакуола које се налазе у цитоплазми. Паразитирају најчешће у цревима али и у гонадама, рибљем мехуру и другим унутрашњим органима. Болести и угинућа до сада су најзначајнији при узгоју шарана, златног караша, сивог и белог толстолобика.

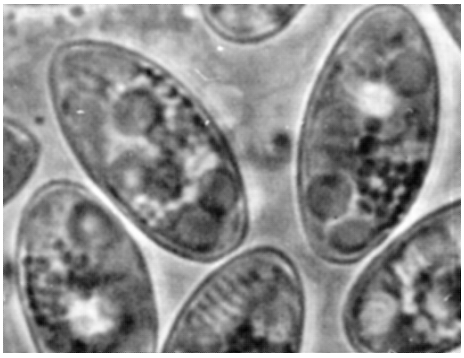


Слика 68. *Циклус развоја Goussia carpelli. f– ооциста са спорама на дну; s-излазак спорозоита из споре; sp-спорозоити пливају у води; шаран ће их прогутатаи; 1-спорозоити улазе у цревне ћелије и настаје стадијум мнногоструких деоба; 2-настају женски макрогамети; 3-настају мушки микрогамети; 4-микрогамети оплођују макрогамете; 5-почиње развој ооциста са спорама; 6-ооциста са спорама. (Bykhovskaya-Pavlovskaya et al.)*

Животни циклус кокцидија обухвата три стадијума. Асексуални пролиферативни стадијум или мерогонија, код које се велике ћелије меронти, деле мултиплом деобом и стварају се мерозоити, процес које се понавља све док се последња генерација мерозоита не трансформише у сексуалне стадијуме. Тада се формирају велики макрогамети и мали микрогамети чијим спајеањем долази до формирања диплоидног+- зигота који већ почиње да лучи спољашни омотач будуће ооцисте започињући процес спорогоније и претвара се у споронте. Спороонти се затим деле мејотичком деобом и стварају хаплоидне облике, деле се и продукују два или четири споробласта који прелази у спороцисте локализоване унутар сферичног или елипсоидног зида ооцисте. Свака спороциста има своју танку мембрану и садржи елипсоидне спорозоите и резидуално тело. Циклус умножавања врсте *Goussia carpelli* приказана је на слици 68. Рибе се инфицирају перорално ингестијом ооциста из којих се у цревима ослобађају спорозоити који

улазе у ентерците и започињу животни циклус. Интестиналне инфекције нарочито оне изазване врстама из рода *Goussia*, могу изазвати озбиљан ентеритис.

Најчешћи узрочници кокцидиозе код шарана и шаранских риба су *Goussia subepithelialis* и *Goussia carpelli*. У питању су патогени који могу довести до некрозе слузокоже црева и ентеритиса. Риба се зарази када ингестира ооцисте које у епителним ћелијама црева пролазе кроз мерогоничне, гаметогоничне и спорогоничне развојне стадијуме.



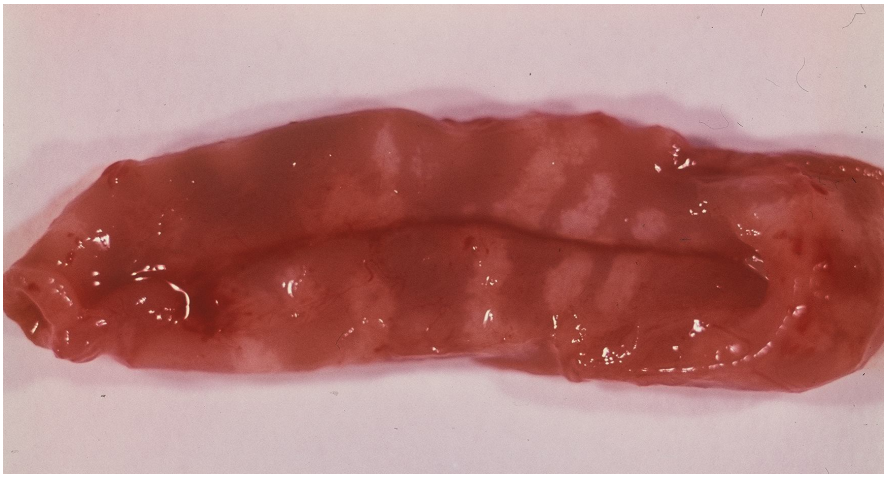
Слика 69. *Goussia subepithelialis, (спороциста) (М. Ћирковић)*

Слика 70. *Goussia carpelli, (ооциста) (М. Ћирковић)*

Клиничка слика. *Goussia carpelli* (Слика 70) јавља се најчешће код шарана и караша (*Carassius carassius*) те изазива кокцидиозни ентеритис који најчешће захвата предњу трећину црева. Оболење се преноси директно када неинфициран шаран дође у контакт са фекалијама инфицираних јединки а може се пренети и индиректно преко олигохета које се понашају као паратенични домаћин. Најчешћи извор инфекције је седимент са дна рибњака који садри велики број инфективних стадијума. Код инфекције шарана са *Goussia carpelli* долази до инфилтрације гранулоцита, имфоцита и макрофага у зонама ткива где је дошло до инфекције. Цревни садржаја је жућкасте боје а у тежим случајевима могу се у њему уочити и примесе крви. Као последица патолошких промена долази до поремећаја бактеријске флоре црева што погоршава и отежава ток болести.

Goussia subepithelialis (Слика 69) изазива нодуларну кокцидиозу код једногодишњих шаранских младунаца (март-април), при чему се на слузокожи задње трећине црева уочавају беличаста задебљања промера неколико mm. Спорулација се одвија на температурама изнад 1°C. Прављењем нативних препарата са промењених делова црева и коришћењем светлосне микроскопије уочавају се спороцисте, чије су димензије 6x13 μm. Понекад промене захватају већи део слузокоже црева када се запажају и значајни губици младунаца.

Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу микроскопске анализе садржаја црева, при чему карактеристичан налаз чине ооцисте окружене остацима епителних ћелија. Кокцидије се идентификују на основу морфометријских карактеристика њихових ооциста и спороциста. Ооцисте се могу детектовати помоћу хистолошких метода и помоћу флоресцентног микроскопа на необојеним свежим препаратима. Ово је могуће захваљујући томе што спороцисте имају плави флоресцентни ефекат. Ради се на увођењу молекуларних метода за детекцију кокцидја код риба.



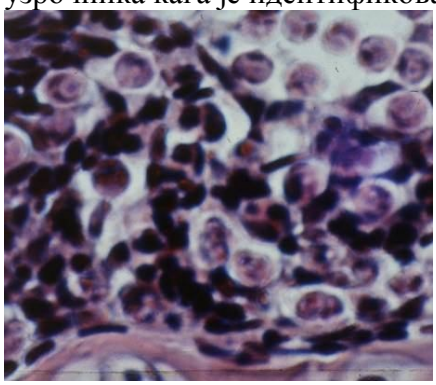
Слика 71. *Кокцидиоза црева шарана (М. Ћирковић)*

Профилакса и терапија. Од профилактишких мера најважнија је дезинфекција дна рибњака препаратима креча, измрзавање и исушивање јер се на тај начин уништава велики број ооцста које се налазе у седименту рибњачког дна. Од терапеутских средстава најефикаснији су фуразолидон, ампролијум хлорид и фурански препарати.

7.1.8. СФЕРОСПОРИДИОЗА ШКРГА

Сфероспоридиоза шкрга је оболење риба изазвано паразитом *Sphaerospora molnari* који напада шкрге.

Етиологија. Прво озбиљније појављивање сфероспоридиозе шкрга код шаранских младунаца објавили су мађарски истраживачи Hámory и Molnar 1972 године. Molnar по коме је узрочник и добио име је изучавао патогени ефекат овог узрочника кага је идентификовао као *Sphaerospora carassi.* Касније је исти аутор установио да сфероспоридиоза шкрга, бар када је у питању малољускави шаран може довести до промена на површинским слојевима коже у око пола случајева. Lom и Dycova детектовали су узрочника сфероспоридиозе шкрга из шкржног материјала оболелих младунаца шарана помоћу хистолошке секције ткива и предложили да се паразиту да име *Sphaerospora molnari*. Сфероспоридиоза шкрга је често оболење младунаца рибњачког шарана и амура, где интензитет инфестације може достићи чак и до 100%. Споре и развојни стадијуми паразита налазе се искључиво у слојевитом епителу шкрга у периоду и дужем од 4 месеца, и за то време споре стално напуштају организам. Величина спора износи 10 x 10 μm (Слика 72).

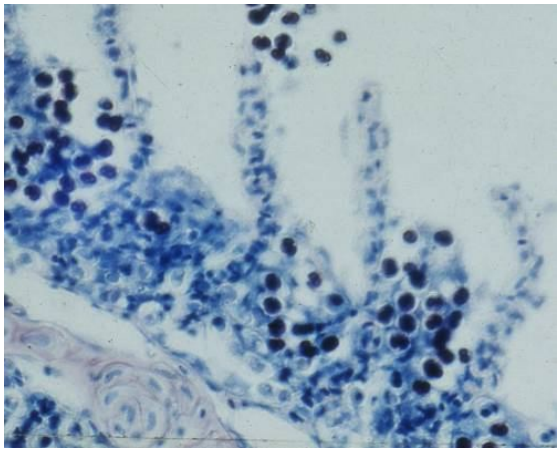


Слика 72. *Споре Sphaerospora molnari на шкргама шарана (М. Ћирковић)*

Патогенеза и клиничка слика. Интензитет инфестације стално је висок и споре заузимају и до 80% површине слојевитог епителa, прекривајући плочице и

лукове шкрга. Притисак паразита који се размножавају је такав да врши ћелијску деформацију ткива и на крају се уочава истанчаност цитоплазме ћелија ткива шкржног епитела у облику мреже. Пошто споре прекривају највећи део респираторног епитела, смањују отпорност организма и стварају услове за развој других узрочника оболења, то *Sphaerosporu molnari* сврстава у патогене паразите. На шаранским рибњацима Србије сфероспоридиоза шкрга присутна је од осамдесетих година.

Оболење код младунаца изазива губитке у периоду од 20 дана до 3 месеца старости. Споре су налажене код младунаца где је била масовна инвазија са дактилогирусима, што је највероватније узрок стварања могућности за секундарна оболења. На шкргама се развојни стадијуми и зреле споре *S. molnari* могу уочити на стратификованом епителу шкржних филамената (Слика 72). Оне инвадирају епител и формирају велике кластере. У случају масовнијих инфекција паразити могу комплетно да замене интраламеларни слој ћелија. Акумулација развојних стадијума и зрелих спора присутна је и код двоструког слоја епителних ћелија које покривају секундарне ламеле, и то најчешће између унутрашњег и спољашњег омотача изазивајући тако дистензију ткива (Слика 73). Заражене ламеле подлежу некрози што доводи до кретања спора према споља.



Слика 73. *Патохистолошки исечак ткива шкрга шарана са присутним спорама Sphaerospora molnari (М. Ћирковић)*

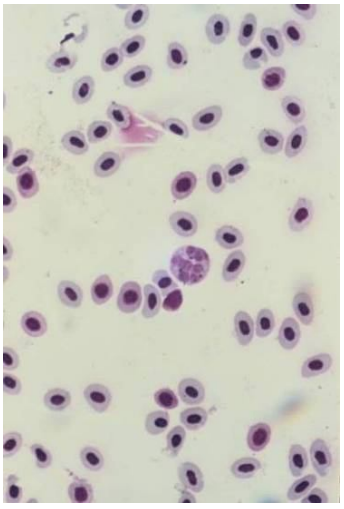
Дијагноза. Дијагноза оболења може се поставити на основу клиничких опсервација, светлосне микрослопије и патохистолошких препарата.

Профилакса. Специфична терапија не даје добре резултате а превентивне мере су усмерене на припрему објеката за гајење младунаца а редовна и адекватна дезинфекција може помоћи у контроли овог оболења.

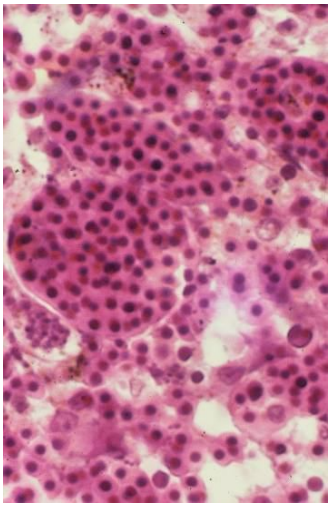
7.1.9. СФЕРОСПОРИДИОЗА (ЗАПАЛЕЊЕ РИБЉЕГ МЕХУРА)

Запаљење рибљег мехура шарана је оболење чије је етиологија дуго била неразјашњена. Спада у најчешћа паразитска оболења која се јављају код шарана и изазива значајне штете.

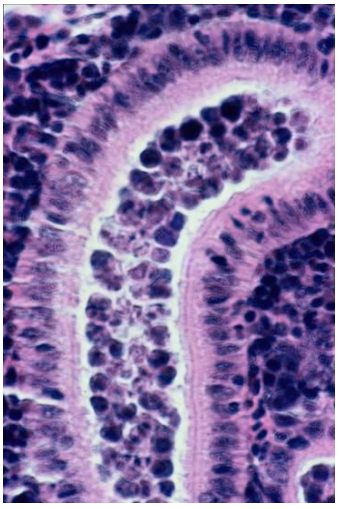
Етиологија и развојни циклус. Узрочник оболења је *Sphaerospora renicola* и има 4 развојна стадијума. Први, спорогени стадијум, изазива бубрежну сфероспорозу у лумену бубрежних тубула а промене варирају од дистрофије до некрозе. Остала три стадијума су неспорогена и то: други- крвна сфероспороза, трећи- ткивна сфероспороза која се одвија се у рибљем мехуру, где настаје ЗРМ и четврти-интрацелуларна фаза у којој настаје хипертрофија епитела бубрежних каналића проузрокована цистама и паразитима (Слике 74, 75, 76).



Слика 74.
Ц–Протозое
(М. Ћирковић)



Слика 75.
СБИ–Протозое
(М. Ћирковић)



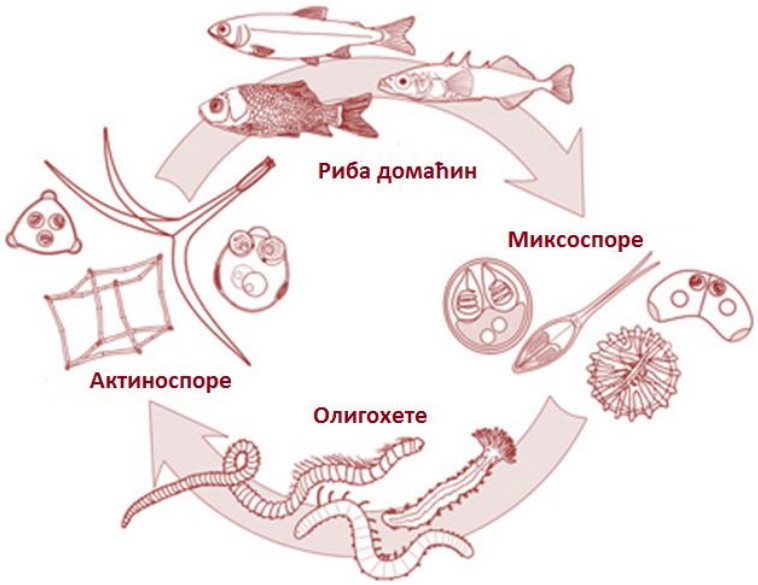
Слика 76.
Sphaerospora renicola
(споре) (М. Ћирковић)

Сва три ванћелијска облика деле се ендогеном деобом стварајући многобројне секундарне ћелије. Код Ц крвних протозоа и К протозоа унутар секундарних ћелија јављају се терцијалне, а развој Ц-крвних протозоа завршава се након серијских деоба дезинтеграцијом у 8 ћелија. Свака од тих ћелија садржи по два језгра од којих једно потиче од секундарне а друго од терцијалне ћелије. У примарној се ћелији код К-протозоа формира 20-46 секундарних ћелија и свака се оформљује у формацију са 3 језгра (“трипле” формација) од којих веће припада секундарној а два мања двема терцијалним ћелијама. У фази паразитизма у бубрезима примарана ћелија (перицит) састављена је од ћелије мајке и двеју ћелија ћерки обавијених панспоробластном овојном ћелијом. Након неколико деоба од сваког плазмодијума настају две споре. Споре, *Sphaerospora renicola* округластог су облика, у почетку груписане у паровима и њихов налаз је сигуран знак болести.

Прва три описана стадијума су фазе развоја паразита, а четврти стадијум у бубрежним тубулима је спорогонијски и завршава се стварањем спора.

Прелазни домаћини су слатководне олигохете. Први вегетативни облик развоја *Sphaerospora renicola*, односно, Ц крвне протозое формирају се у ткиву посредних домаћина *Tubificidae* као атиномиксидна фаза. То је разлог што се оболењем риба - ЗРМ директно не могу заразити друге јединке шаранских

младунаца које потичу са подручја слободног од присуства поменуте протозое (Слика 77).



Слика 77. *Шематски приказ двофазног развојног циклус миксоспорида. Споре миксоспоридија инфицирају олигохете у којима се одиграва актиномиксидијална фаза и долази до стварања актиномисидијалних и других облика који излазе у воду и инфицирају рибу. Младе рибе уносе олигохете или директно из воде актинимиксиде и тада започиње миксоспоридијална фаза. (S. Atkinson, 2006) прилагођено.*

Клиничка слика. Рибе се заражавају после 21 дана, када младунци почну исхрану са фауном дна. Инкубација траје од 4 до 5 недеља. Клинички знаци појављују се тек у хроничним фазама болести запаљења рибљег мехура у 45-ом до 60-ог дана живота јединки. Младунци пливају некоординисано, окупљају се на доток свеже воде, очигледна је надутост трбуха (Слика 78) и црвенило аналног отвора.

Слика 78. *Младунац шарана са клиничким симптомима запаљења рибљег мехура (М. Ћирковић).*

Прве уочљиве патолоанатомске промене код ЗРМ јављају се на рибљем мехуру у виду тачкастих крварења и замућења зида мехура као и проширење капилара (Слика 79). У каснијем стадијуму замућење зида мехура се проширује а присутна су крварења и на спољоњој опни зида. У следећој фази јавља се ексудат у лумену мехура и ширење запаљенског процеса са уочљивим прираслицама мехура и околног ткива (Слика 79).

У хроничном току болести зид рибљег мехура знатно је задебљао, оштећена је задња комора и наступа перитонитис (Слика 79).

У почетној фази болести у зиду рибљег мехура могу се утврдити К протозое, периваскуларно и у зидовима проширених крвних судова. У даљој фази болести растресито везивно ткиво је едематозно, инфилтрирано ћелијама запаљенског процеса, епителне ћелије пролиферишу а појављују се и крварења на спољном зиду. У субакутној фази К протозое присутне су само повремено, а слојеви зида пре свега растресито везивно ткиво инфилтрирано је гранулоцитима. У хроничном току болести не могу се наћи К протозое у зиду рибљег мехура. У зиду мехура налазе се распаднути еритроцити у великом броју а присутне су значајне дегенеративне промене и прорастања везивноткивним влакнима. Унутрашњи и спољни зид мехура повезани су са ангиофибробластичним ткивом и садрже бројне бактерије.

Слика 79. *Рибљи мехур шарана у почетној, подмаклој и хроничној фази инфламације (М. Ћирковић).*

Профилакса и терапија. Припрема рибњака за гајење младунаца мора почети измрзавањем земљишта у току зимског периода, механичком обрадом земљишта и расипањем хидратног креча у већој количини од 1000 kg/ha. Превентивно давање лекова у рибњацима у којима је ова болест присустна, даје се младунцима у храни од 15 до 21 дана живота. Поновљена доза примењује се путем хране од 35 до 40 дана. Треба користити фуранске препарате јер анибиотици не делују на развојене облике протозоа.

7.1.10. ЗЛОЋУДНА АНЕМИЈА ШАРАНА

Злоћудна анемија шарана је оболење изазвано са *Myxobolus cyprini*, једним од најдуже познатих протозоа шарана.

Након што је први пут детектован бројни аутори су описали његово појављивање на шаранским рибњацима сматрајући да се ова врста паразита може развити у различитим органима, укључујући и мускулатуру риба. Претпоставке да масовна инвазија шарана од стране *Myxobolus cyprini* резултира појавом такозване малигне анемије на основу чега се назив ове болести одомаћио и код нас.

Слика 80. *Myxobolus cyprini (М.Ћирковић)*

Етиологија. *Myxobolus cyprini* (Слика 80) је паразит који се карактерише спорама. Величине спора су: дужина 12-12,5 μm, ширина 8,5-9 μm, дужина поларне капсуле 3-3,3 μm и дужина споре са мукоидним омотачем 14 μm. Споре *Myxobolus cyprini* присутне су код једногодишњих младунаца шарана на већини рибњака у Србији. Најчешће налажење спора је у касном јесењем периоду, у току зиме и раног пролећа. Налазе се у скоро свим органима и ткивима. Развојни циклус ових миксоспорида одвија се у мускулатури.

Клиничка слика. Злоћудна анемију налажена је на већем броју рибњака, понекад у веома интензивном облику. У тим случајевима младунци су били изразито кахектични, очију упалих у орбиту, скупљали су се на доток свеже воде, заривали у муљ и тако угињавали. Хематолошки параметри код оболелих младунаца били су 3-4 пута нижих вредности од параметара здравих риба. Губици код тежих облика оболења износили су и до 95%.

Оболење је по правилу веома изражено када се младунци гаје са старијим категоријама риба или се гаје у објектима намењеним за зимовање конзумне рибе.

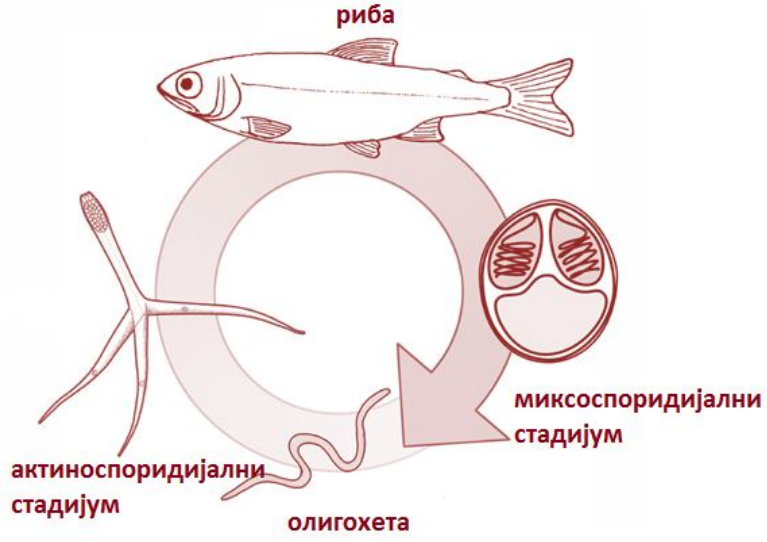
Профилакса. Специфична терапија код овог оболења није позната, али је примећено да се добри ефекти постижу исушивањем објеката преко зиме, механичком обрадом тла и дезинфекцијом рибњака са гашеним или негашеним кречом.

7.1.11. ВРТИЧАВОСТ ПАСТРМКИ

Вртичавост пастрмки је оболење пасрмки и дригих салмонидних врста риба изазвано миксозоом *Myxobolus cerebralis*. Болест је била веома рашинена и значајна у Европи у време када је већи број пастрмских рибњака био земљани, док данас када су рибњаци углавном бетонски или пластични нема повољних услова за живот прелазних домаћина а самим тим је смањена и појава оболења.

Етиологија и развојни циклус. *Myxobolus cerebralis* има неколико развојних облика и његов развојни циклус захтева два домаћина, бескичмењака и кичмењака. Такође има два различита инфективна стадијума, миксоспору и триактиномиксон (актиноспора) (Слика 81). Споре узрочника се налазе у хрскавичавом ткиву рибе и

доспевају на дно рибњака након угињавања и распадања рибе. Када их поједе олигохета, *Tubifex tubifex* у њеном интестиналном епителу долази до развоја панспороцисти и стварања одрасле триатиномиксон споре коју олигохете испуштају у воду. Инфекција код рибе настаје када се ове триактиномиксом споре закаче за кожу рибе или када риба поједе инфицирану олигохету. Тај стадијум пролази кроз кожу или црево до нерва у коме се поново умножава и ситни развојни стадијуми путују дуж самог нерва до централног нервниог система а затим улазе у хрскавичаво ткиво. Након 2-3 недеље појављују се први знаци болести, а након 3-4 недеље узрочник ствара бројне споре у организму рибе.



Слика 81. *Развојни циклус Myxobolus cerebralis. (S. Atkinson, 2006), прилагођено.*

Слика 82. *Пастрмка оболела од вртичавости (В. Радосављевић)*

Клиничка слика. На болест је најосетљивија калифорнијска пастрмка. Млађ је много осетљивија на инфекцију него одрасле рибе (јер је хрскавица углавном окоштала) и најчешћи знаци су у виду циркуларног пливања оболелих јединки по коме је болест и добила име вртичавост. Пасрмке постају појачано осетљиве и мењају понашање ради притиска изобличене хрскавице у костуру главе на централни нервни систем. Јављају се и дриги знаци болести као што је појава црног репа (Слика 82) која настаје услед притиска оштећене хрскавице на нерв који управља пигментацијом, те скелетних деформитета костура главе и кичме и скраћивања шкржнох поклопца.

Дијагноза. Дијагноза се поставља микроскопски на основу налаза карактеристичних спора (две поларне капсуле) у хрскавичавом ткиву оболеле рибе.

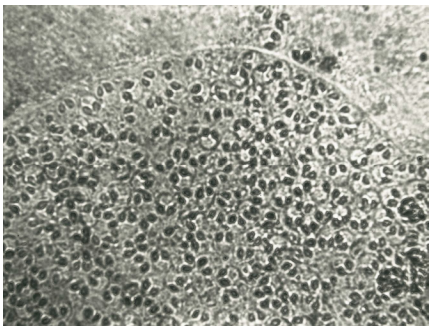
Профилакса и терапија. Током узгоја младунце до дужине од 10 cm треба држати у базенима у којима се користи изворска или бунарска вода. Зидови базена треба да буду глатки ради лакшег чишћења и дезинфекције. У отвореним водама треба спречавати преношење узрочника и његовог другог домаћина. Не сме се преносити жива риба из једног водотока у други. Адекватна терапија, односно нешкодљив лек против вртичавости још увек не постоји.

7.1.12. ВРТИЧАВОСТ ШАРАНА

Вртичавост код шарана описана је први пут 80-тих година у Чехословачкој, Бугарској, Немачкој и Југославији.

Етиологија. Као узрочника вртичавости шарана наводи се *Myxobolus encephalicus,* кога су у мозгу први пут изоловали Ћирковић и Јовановић 1985 године и чешки аутори Dykova и Lom 1986 године. Микроскопским посматрањем, на средњем увеличању микроскопа, свежег можданог ткива уочава се и до неколико хиљада спора (Слика 83, 84).

Слика 83. *Споре Myxobolus encephalicus са две поларне капсуле (М. Ћирковић)*



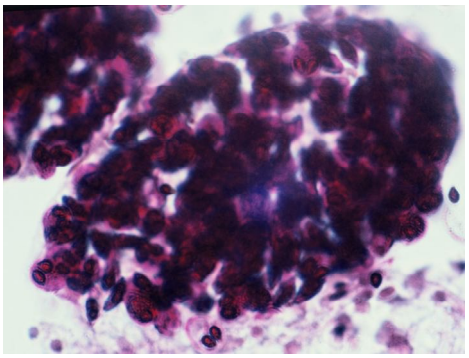
Слика 84. *Свеже споре Myxobolus encephalicu изолаване из можданог ткива (М.Ћирковић)*

Микроскопска проматрања патохистолошких узорака можданог ткива са малим или великим групама спора приказана су на сликама 85 и 86. Споре *Myxobolus encephalicus* показују скоро константне величине: дужина спора 7,5-9,5 μm (најчешће 9,2 μm), ширина споре 7,5-8,3 μm (најчешће 8,3 μm), дужина поларне капсуле 4,2-5,2 μm и ширина поларне капсуле 2,5-3,3 μm. Слузав омотач који се среће код многих миксоспорида код *Myxobolus encephalicus* није уочен. Некада се у цитоплазми може уочити јодофилна вакуола. Плазмодијуми који су често у групама величине су 30-120 μm.

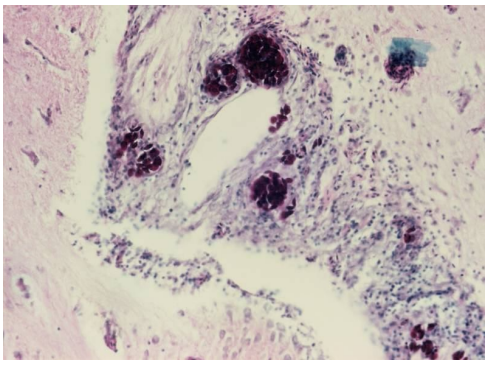
Клиничка слика. На болест је најосетљивија калифорнијска пастрмка. Млађ је много осетљивија на инфекцију него одрасле рибе (јер је хрскавица углавном окоштала) и најчешћи знаци су у виду циркуларног пливања оболелих јединки по коме је болест и добила име вртичавост. Пасрмке постају појачано осетљиве и мењају понашање ради притиска изобличене хрскавице у костуру главе на централни нервни систем. Јављају се и дриги знаци болести као што је појава црног репа (Слика 82) која настаје услед притиска оштећене хрскавице на нерв који

управља пигментацијом, те скелетних деформитета костура главе и кичме и скраћивања шкржнох поклопца.

Споре овог паразита уочене су први пут код младунаца старих 42 дана у крвним судовима мозга и можданих овојница. Код младунаца старих 32 дана на истим местима уочаване су споре али и већи број развојних облика панспоробласата. Младунци инвадирани овом миксоспоридом имају у трећој недељи старости клиничке симптоме који указују на локомоторне поремећаје а манифестују се окретањем у круг. Оболеле рибе губе у тежини, јавља се општа кахексија, упадање очију дубоко у орбиту. Вртичавост шарана је оболење које се јавља на већини рибњака Војводине. Запажа се да је болест израженија тамо где се младунци гаје са старијим категоријама риба.



Слика 85. *Попречан пресек крвних судова мозга са садржајем спора M. encephalicus. H&E, (М. Ћирковић)*



Слика 86. *Myxobolus encephalicus у можданом ткиву, (М.Ћирковић)*

Дијагноза. Дијагноза се поставља изолацијом спора *Myxobolus encephalicus*. Диференцијално дијагностички значајно је да су споре *Myxobolus encephalicus* знатно мање од спора *Myxobolus cyprini* а разликују се такође и по локализацији. Споре *Myxobolus cyprini* налазе се дифузно распоређене у можданом ткиву, док је за споре *Myxobolus encephalicus* карактеристично да се увек налазе у крвним судовима мозга и можданих овојница.

Профилакса. Од превентивно профилактичких мера неопходно је да се за мрестилишта и објекте за узгој једномесечних младунаца обезбеди снабдевање бунарском водом. Природни мрест риба није погодан за интензивнију производњу шарана. Препоручује се гајење младунаца шарана исте старосне групе. Током зиме, рибњачко тло треба исушити и изамрзнути. Након 3-5 година експлоатације, површински слој земљишта рибњака треба уклонити. За дезинфекцију рибњака треба користити гашени (2000 kg/ha) или негашени креч (4000 kg/ha). Специфична терапија није позната.

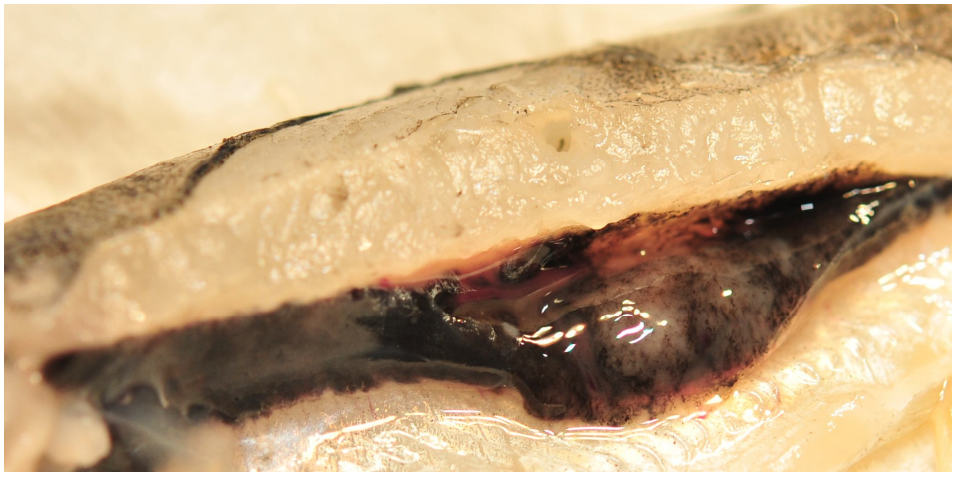
7.1.13. ПРОЛИФЕРАТИВНА БОЛЕСТ БУБРЕГА

Пролиферативна болест бубрега је веома озбиљна болест пастрмских риба коју изазива миксозоа *Tetracapsula bryosalmone.* Оболење је раширенио у Европи и Северној Америци. Осетљиве су калифорнијска и поточна пастрмка као и неколико вртса лососа. Најосетљивија је млађ.

Етиологија и развојни циклус. *Tetracapsula bryosalmone* спада у посебну групу миксозооа. Први домаћин су му пастрмске рибе а други домаћин су му *Bryozoa*, односно врста *Federicrlla sultana*, тј. маховинасте животиње које обрастају камење и корење на дну брзик водотокова. Када *Federicrlla sultana* поједе спору која се ослободи из рибе у њој се стварају цисте које ослобађају аурантииактиномиксон споре и које излазе у воду и постају инфективне за пастрмке. Узрочник улази у рибу кроз шкрге, долази у крв и одлази у хематопоетско ткиво бубрега. Тамо се размножава и шири по читавом организму, те прелази у бубрежне каналиће где оставља споре.

Клиничка слика. Оболеле рибе имају увећан абдомен. Неке јединке могу имати и тамнију пигментацију са моно или билатералном егзофталмијом. Пед смрт респираторни дистрес постаје све израженији вероватно због изражене анемије. У финалној фази могу се јавити и нерсве сметње.

Патоанатомија и патохистологија. Најизраженије промене јављају се на задњем делу бубрега где долази до отока, стварања испупчења и појаве сиве боје (Слика 87). Сличне промене се јављају и на слезини и јетри, а могу бити оштећени и други органи и мишићи. Јавља се и асцитес. Патохистолошке промене јављају се у виду хроничне грануломатозе бубрега и слезине.



Слика 87*. Пролиферативна болест бубрега пастрмке (Н. Новаков).*

Дијагноза. Дијагноза се поставља помоћу хистолошког прегледа бубрега и присуства узрочника. Могу се користити и имунохистохемијске и молекуларне методе.

Профилакса. У рибњаке не смеју да уђу заражене рибе и лешеви, а водотокове такође треба заштитити од уношења заразе. Треба редовно контролисати здравствени статус риба. Специфична терапија није позната.

7.1.14. ТЕЛОХАНЕЛОЗА

Телоханелоза је оболење изазвано паразитима из рода *Thelohanellus*, а на рибњацима у Србији и региону најзначајније врсте су *Thelohanellus nikolskii* и *Thelohanellus hovorkai*.

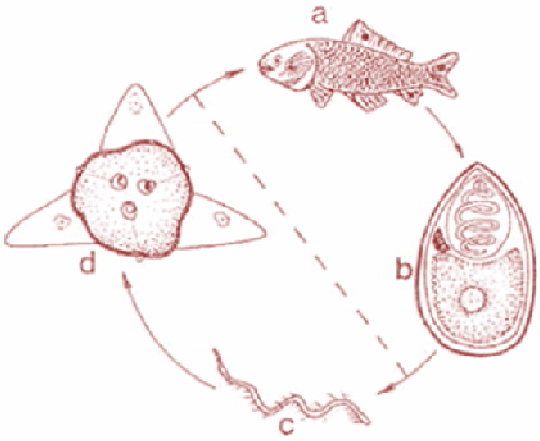
Распрострањеност. До сада је забележено више од 40 врста паразита који припадају роду *Thelohanellus*а који паразитирају код око 50 рибљих врста. Они су углавном хистозоик паразити са високом специфичношћу према домаћину. Нарочито велики број *Thelohanelluss* spp. паразитира код шарана (*Cyprinus carpio)*. *Thelohanellus nikolskii* први је описао Achmerov, (1955) код амурског дивљег шарана (*Cyprinus carpio haematopterus)*. Телоханелоза је данас присутна у многим земљама Европе (Србија, Мађарска, Чешка, Пољска, Украјина, Русија), у Азији, нарочито Кини и Јапану.

Етиологија и развојни циклус. Најзначајније врсте које паразитирају код нас и у околним земљама су *Thelohanellus nikolskii* и *Thelohanellus hovorkai*. Ове протозое се код риба карактеришу стварањем спора које се налазе у оквиру плазмодијума, односно цисти присутним на перајима, крљуштима или расуте по другим ткивима. Споре *Thelohanellus nikolskii* (Слика 89) карактерише овалан облик, једна поларна капсула у којој могу да се уоче намотаји филамената и спороплазма у којој је присутно једро и јодофилне или гликоген вакуоле које могу да се уоче само неколико дане након узорковања док трају резерве храњивих материја. Димензије спора су следеће (μm): дужина споре: 19,5 (17,5-23,0) ширина споре: 12,0 (9,0-13,5), дужина поларне капсуле 8,0 (6,0-9,5) и ширина поларне капсуле 6,5 (5,0-7,5). Споре *Thelohanellus hovorkai* (Слика 88) такође имају једну поларну капсулу која заузима већи простор у оквиру саме споре и поседудују слузни омотач око споре.

Слика 88. *Изглед спора Thelohanellus hovorkai (М. Ћирковић)*

Слика 89. *Изглед спора Thelohanellus nikolskii (Н. Новаков)*

Развојни циклус захтева присуство прелазних домаћина односно олигохета, најчешће из родова *Tubifex* и *Branchiura.* Након изласка споре из организма рибе (цисте отпадају са тела рибе и падају у воду, а споре се ослобађају), оне улазе у олигохете као прелазне домаћине и долази до стварања аурантиактиномиксон споре односно стадијума које олигохете ослобађају у воду. Рибе се инфицирају или када поједу инфективну олигохету или када аурантиактиномиксон из воде пенетрира директно у организам рибе. Шематски приказ развојног циклуса дат је на слици 90.



Слика 90. *Развојни циклус телоханелозе. a- риба домаћин, b- спора коју је елиминисала риба, c- инфицирана олигохета , d- аурантиактиномиксон елиминисан од стране олигохете, (Békési et al., 2002).*

Клиничка слика. Клинички симптоми телоханелозе изазвене *Thelohanellus nikolskii* на перајима код младунаца шарана јављају се крајем јуна и почетком јула. Оболење се јавља у шест фаза:

I фаза – јавља се у старости од 21-30 дана, са појавом трансверзалних тамних линија. II фаза – у старости младунаца од 21-30 дана примећују се цисте величине 20-40 μm у облику ситних квржица. III фаза – око 30-37 дана, уочавају се цисте вличине 40-70 μm у којима почињу да се стварају споре, али доминирају спорогени облици. У овој фази долази до деформације ткива и зрака пераја. IV фаза – од 37-45 дана цисте су величине 1 mm, са домонацијом зрелих спора у односу на спорогене облике. Ткиво домаћина на коме се развијају цисте потпуно губи структуро. V фаза – од 45-60 дана јављају се цисте величине 1-2 mm, које су испуњене искључиво спорама. Започиње и прскање цисти, чија места бивају попуњена везивним ткивом. VI фаза – од 60-70 дана долази до отпадања цисти. На перајама уочавамо деформације зрака и стварање ситних квржица које настају услед хиперпластичног бујања епитела. Преваленца оболења на рибњацима у Србији износи од 3-30 %, док се интензитет креће од 2 до 84 цисте по јединки.

Слика 91. *Зреле цисте присутне на грудној пераји шарана (М.Ћирковић)*

Слика 92. *Зреле цисте на репним перајима шарана (М.Ћирковић)*

Током читавог вегетационог периода примећиване су малформације и недостаци дела пераја код младунаца. Јединке којима су отпала репна пераја постајале су плен рибоједих птица. Највећи број цисти налази се на репном перају, затим на леђном, грудном, трбушном и аналном (Слике 91, 92).

На крљиштима долази до формирања цисти округластог облика (Слике 93, 94) које су достизале величине и до 3 mm (Слика 93). Величине цисти везане су за различите фазе инфекције при чему су оне на почетку болести знатно ситније да би касније током развоја а нарочито у завршници достизале максималне величине.

Слика 93. *Циста на крљушти пореколом од двогодишње млађи шарана (М. Ћирковић)*

Слика 94. *Зреле цисте на крљуштима двогодишње млађи шарана (М.Ћирковић)*

Оболење се испољава од почетка априла и траје је до краја маја, док у осталим периодима године не могу да се запазе карактеристичне промене. Запажено је и да су почетак и дужина трајења болести повезани са климатским условима, односно у топлијим годинама болест је раније почињала.

Промене на крљуштима присутне на готово свим шаранским рибњацима у Србији при чему се преваленца креће од 2 – 75 %, а интензитет инфекције од 2 -206 цисти по јединки. Након отпадања цисти, на крљушти се још извесно време могу уочити лезије и дисколорације (Слике 95 и 96).

Слика 95. *Циста и лезија на крљуштима двогодишње млађи шарана (М.Ћирковић)*

Слика 96. *Двогодишњи шаран са лезијама на крљуштима након отпадања цисти (М. Ћирковић)*

Промене на крљуштима забележене су код двогодишњих младунаца који су најчешће били инфицирани, али и код трогодишњих и четворогодишњих конзумних и матичних категорија шарана, док се код једногодишње млађи не налазе.

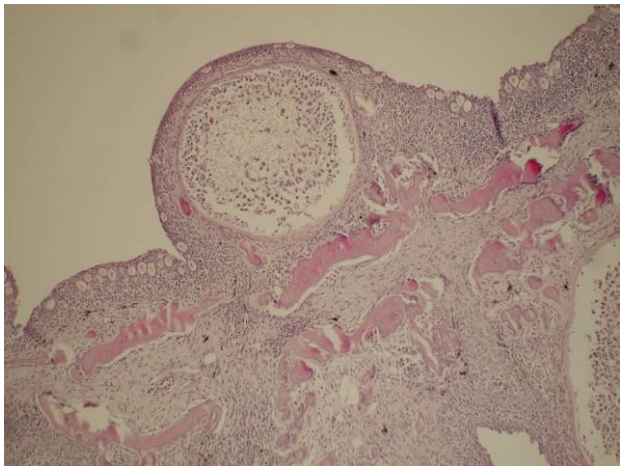
Цисте су присутне како код многољускавих шарана који су потпуно прекривени крљуштима, тако и код малољускавих где се промене налазе на дорзалном реду крљушти. Такође је уочена и појава цисти на кожи код четворогодишњих матичних риба (Слика 97).

Слика 97. *Изглед цисте на кожи код четворогодишње матичне јединке (М. Ћирковић)*

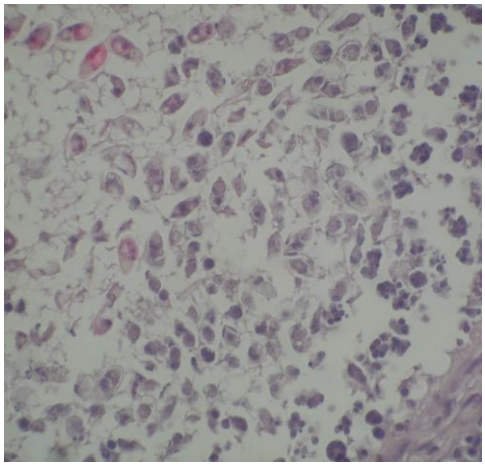
Клиничке промене које изазива врста *Thelohanellus hovorkai* биле су присутне код младунаца шарана старијих од 90 дана а споре су налажене на шкргама, кожи, мишићима, јетри, слезини, бубрезима, цревима, жучној и мокраћној бешици, кичменој мождини и мозгу. Ово оболење назива се још и хеморагична телоханелоза.

Оболење се манифестује поремећајима у централном нервном систему, малокрвности и слабијем напредовању младунаца а нарочито када се дијагностикује већи број спора у ткивима риба.

Патохистологија. Плазмодијум на перајама се развија на површини зрака унутар калцификоване колагене капсуле. Циста која је састављена од фиброзне хрскавице ограничена је перихондријалним ћелијама које одвајају плазмодијум од околне колагеном богате фибробласне зоне (Слика 98). Унутар везивног ткива могу се видети и хрскавичава острва која су одвојена од хемисегмената и опкољена ћелијама које их формирају (Слика 98). Зрели плазмодијуми су испуњени спорама, док они који се налазе у развоју садрже споре само у свом централном делу, а на периферији садрже вегетативне стадијуме и панспоробласте (Слика 99).

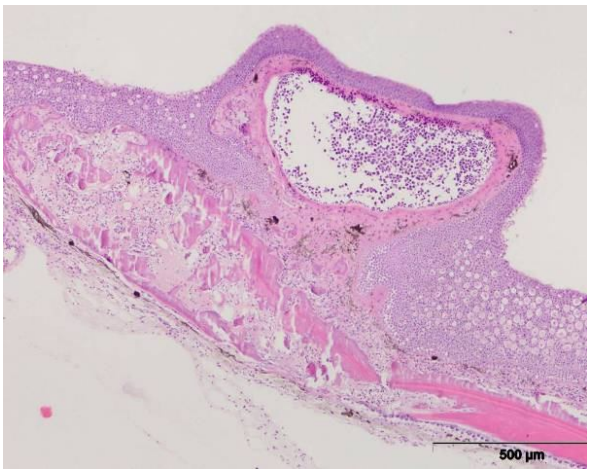


Слика 98. *Попречни пресек пераје шарана инфициране Thelohanellus nikolskii. H&E, x200 (Н. Новаков)*

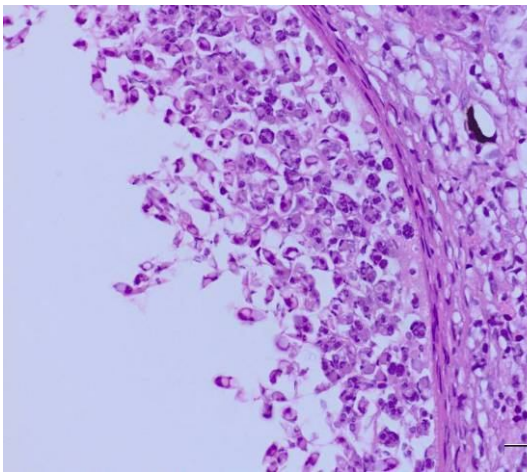


Слика 99. *Велико увећање дела плазмодијума са пераје шарана. H&E, x600 (Н. Новаков)*

Развој плазмодијума на крљушти је такође повезан са калцификованим колагеном (Слика 100). Слично као и на перајама хрскавичави делови око плазмодијума се разбијају у ситније комаде и долази до формирања калцификованих острва. Зид цисте око плазмодијума такође садржи танак слој калцификованог колагена, али су склеробласти које формирају цисту издуженији него ћелије са сличном функцијом на перајима (Слика 101). Структура плазмодијума је иста као на перајама. Централни делови испуњени су спорама, док се на периферији налазе развојни стадијуми и панспоробласти (Слика 101). На основу доминације појединих ћелија унутар плазмодијума може се утврдити да ли се ради о младим или о зрелим цистама. Код плазмодијума у иницијалној фази доминирју панспоробласти од којих ће временом настати зрели облици споре. У његовој унутрашњости присутан је мали број ћелија, док је остатак плазмодијума испуњен течношћу. У средњој фази инфестације још увек доминирају панспоробласти с тим да полако долази и до формирања мањег броја спора, док завршну фазу карактеристше изразита доминација зрелих спора које испуњавају готово читав плазмодијум, а панспоробласти се налазе само у периферним деловима.



Слика 100. *Попречни пресек крљушти шарана оболелог од телоханелозе H&E, (Н. Новаков)*



Слика 101. *Велико увећање дела плазмодијума са крљушти шарана. H&E, (Н. Новаков)*

Дијагноза. Дијагноза код телоханелозе поставља се на основу клиничких промена, узимајући у обзир врту рибе и ткива која су захваћена променама, микроскопски на основу налаза спора у промењеним деловима односно цистама које су карактеристичне односно припадају одређеној врсти из рода *Thelohanellus* и на основу патохистолошких промена. У скорије време могућа је и дијагностика помоћу молекуларних метода. За детерминацију или опис користе се свеже споре, у изузетним случајевима могу се користити споре фиксиране у 10 % формалину.

Терапија и профилакса - Од терапијских средстава једино је фумагилин ефикасан у лечењу телоханелозе али се не користи због својих штетних ефеката. Слично је и са фуранским и нитрофуранским препаратима који имају велику каренцу и изивају тератогене ефекте па се једино могу употребљавати у превенирању и терапији оболења једногодишњих шаранских младунаца, док је то код конзумних категорија објективно неприхватљиво. Опрез постоји нарочито због околности када се обавља гајење више старосних категорија у једном објекту.

Стога се контрола телоханелозе и даље се базира на придржавању основних санитарно профилактичких мера као што су исушивање објеката, измрзавање, механичка обрада тла и дезинфекција гашеним и негашеним кречом.

7.2. Болести изазване метиљима

7.2.1. ДАКТИЛОГИРОЗА

Дактилогироза је веома често оболење слатководних риба коју изазивају паразити из групе једнородних метиља (Monogenea).

Етиологија и развојни циклус. Моногене трематоде или једнородни метиљи (Monogenea) су класа хелмината које паразитирају код риба и нижих водених бескичмењака. Многе моногене трематоде се крећу слободно на површини тела рибе хранећи се мукусом и епителним ћелијама коже и шкрга, док само неколико одраслим моногенеа остаје перманентно закачено за одређена места на домаћину.

Овипарни дактилогириди су примарно паразити шкрга слатководних риба. На шкргама и кожи ципринидних риба, првенствено шарана паразитира већи број врста метиља рода *Dactylogyrus* (Слика 102), који могу бити узрочници губитака код младунаца нарочито у првих месец дана живота. *D. vastator* може изазвати акутна масовна угинућа почетком лета, при темпертурама изнад 22°C. На шарану може истовремено паразитирати неколико врста истога рода, а сви су хермафродити (сваки организам поседује и мушке и женске репродуктивне структуре) са једноставним животним циклусом без међудомаћина. Размножавају се полагањем јаја из којих за око 4 дана излазе ларве које пливају помоћу трепљи и морају пронаћи домаћина рибу за око 6-10 h. При температури воде од 22–25°C потребно је само неколико дана да се заврши комплетан развојни циклус, док је на температурама од 1–2°C потребно чак 4-6 месеци. Паразит се на домаћина прихвата помоћу диска (хаптора) који на себи има неколико централних кука и различит број бочних кукица које приликом тога оштећују ептел шкрга и омогућују појављивање секундарних бактеријских и гљивичних инфекција.

Слика 102. *Dactylogyrus sp., (М. Ћирковић)*

Патогенеза и клиничка слика. Морбидитет и морталитет услед патогеног деловања моногених трематода су чешћи код риба које се гаје него у природи и то првенствено због густине насада која је много већа у фармским условима. Такође велики утицај на појаву оболења имају и стресогени као што је неадекватно руковање са рибом, слаба исхрана и слаб квалитет воде што све доводи до пада имуног система и немогућности односно, смањене могућности организма да се одбрани од присуства паразита. Било која промена која доводи до промене густине

риба, а која може укључити и пад воденог стуба, може повећати густину паразита а самим тим и довести до појаве оболевања.

Болест избија нагло, када може угинути и већина младунаца у рибњаку. Шкржни поклопци су одмакнути, шкрге су отечене и прекривене повећаном количином слузи и на њима можемо видети промене понекад, и простим оком у виду сивкастих подручја са некрозама, местимична крварења, бујање епитела и спајање шкржних набора. Оболела риба отежано дише и тражи подручја са више отопљеног кисеоника. Оболење је карактеристично на објектима где се врши неконтролисани мрест и где је густина по јединици површине изразито велика. Оболења се често јављају и у објектима чија је намена двострука, смештај конзумне рибе у зимском периоду и гајење младунаца у летњем периоду.

Дијагностика. Моногене трематоде не живе дуго након што риба угине, те тако за преглед рибе треба узимати живе или евентуално свеже угинуле јединке. Дијагностика се спроводи узимањем узорака са коже и шкрга и њиховом прегледом под светлосним микроскопом. За правилан третман неопходно је утврдити којој фамилији припада паразит. Мањи број ових паразита је готово редован налаз код млађи и не представља опасност по здравље. Њихова већа бројноста је када се на нативном препарату шкрга, на средњем увеличању микроскопа може уочити и 100-200 узрочника оболења и захтева брзу интервенцију.

Профилакса и терапија. Да би се оболење превенирало младунце треба гајити само у објектима који су адекватно припремљени и служе само сврси гајења младунаца. Терапија оболелих младунаца може се спроводити применом лековитих купки где се могу користит мебендазол, празиквантел, бензокаин и др. Моногене трематоде шкрга су често резистентније на терапеутике него трематоде на кожи, вероватно због тога ђто шкрге обезбеђују бољу заштиту приликом експозиције са лековима. Најбољи ефекти постижу се благовременим расађивањем младунаца у веће објекте са адекватним амбијенталним условима и исхраном комплетним крмним смешама.

7.2.2. ГИРОДАКТИЛОЗА

Гиродактилоза је болест шкрга и коже код слатководних риба – шарана, линьака, смуђа. штуке и др. које изазивају прпадниви великог броја врста из рода *Gyrodactylus*.

Етиологија. Одрасли метиљи су носиоци скроз развијних ембриона који су идентични са одраслом јединком и они већ за једана дан након рођења рађају једног свог потомка. Један метиљ за месец дана у повољним условима може продуковати око 2000 нових метиља. И овај род има хаптор којим се причвршћује за спољашње површине и изазива механичка оштећења и иритације. Живот једног гиродактилуса траје око 12-15 дана.

Патогенеза и клиничка слика. Гиродацтилиди се хране са слузи и ћелијама ткива коже и пераја. На повређеним деловима коже и пераја населе се разне гљивице. Болесна риба је ослабљена и закржљала. У крви се јавља повесћање броја

моноцита и полиморфонуклеарних леукоцита, смањен садржај хемоглобина за 16-18 % и убрзана седиментација за 1,5 - 2 пута.

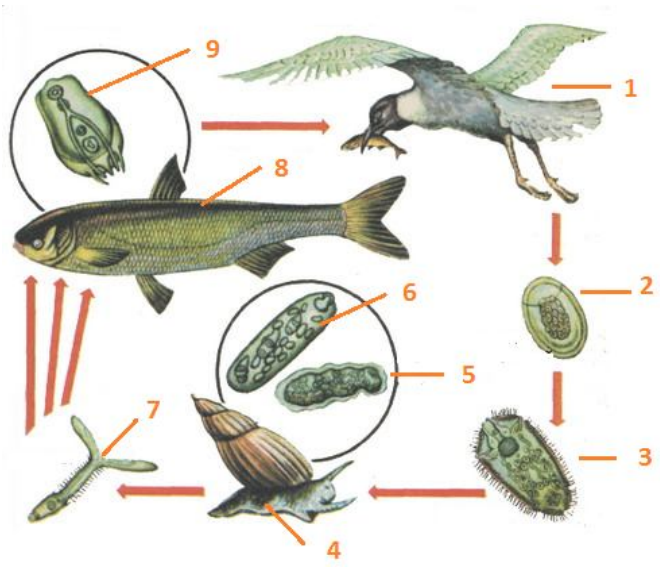
На инфекцију су осетљивије млађе категорије рибе, а нарочито уколико се држе при већим густинама насада и ако је риба слабије кондиције. Млађ која је инфестирана скупља се на доток свеже воде и отежано дише са отклопљеним шкржним поклопцима. Губици могу бити високи.

Дијагностика, профилакса и терапија су исте као и код дактилогирозе.

7.2.3. ДИПЛОСТОМОЗА

Диплостомоза је веома раширено оболење риба коју изазивају дворoди односно дигени метиљи из рода *Diplostomum*.

Етиологија и развојни циклус. Код слатководних риба болест изазива *Diplostomum spathaceum*. Његов развојни циклус (Слика 103) је сложен и захтева више домаћина. Полно зрели одрасли метиљи живе у цревима правог домаћина: чигри, галебова и неких других птица које се хране рибом. Паразити дневно избацују и неколико стотина јаја. Први прелазни домаћини су водени пужеви најчешће из рода *Limnea*. Из њих дневно може изаћии до неколико десетина хиљада церкарија које активно пливају и траже другог прелазног домаћина – рибу. Церкарије продиру кроз шкрге и кожу рибе и путују према оку где се развијају у метацеркарије (Слика 104), које су паразитски облик за рибе. Прави домаћин – птица се зарази када поједе рибу која у себи има метацеркарије.

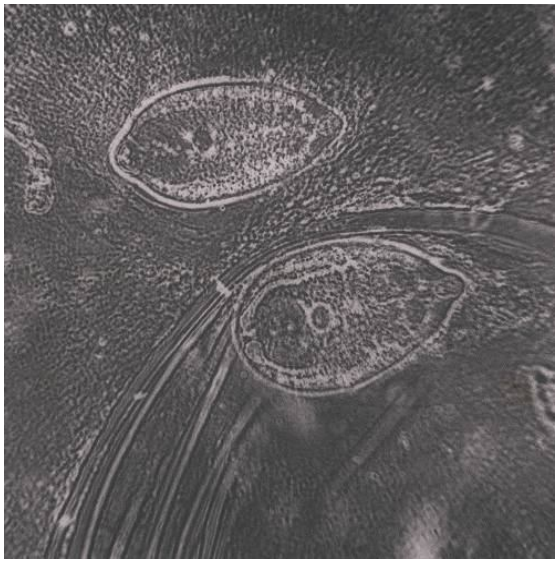


Слика 103. *Развојни циклус Diplostomum spathaceum 1-стални домаћин - птица; 2-јаје; 3-мирацидијум; 4 први прелазни домаћин, молуска; 5-редија; 6-спороциста; 7-церкарија 8-други прелазни домаћин, риба; 9-метацеркарија. (Bauer, 1981), прилагођено.*

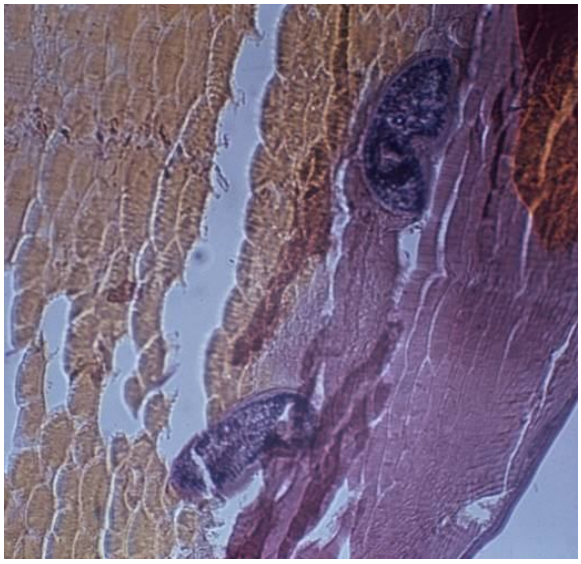
Метацеркарије приликом проласка кроз ткива узрокују механичке озледе величине 0,2-0,5 mm. Предилекциони орган је око у коме може бити присутан

велики број метацеркарија (Слика 105). Оне су присутне код младунаца већ у старости од 2 недеље. За ларве је смртоносан пролаз већ једне метацеркарије а младунце убија 10-20 паразита. Метацеркарије могу бити присутне у различитим деловима а у једном оку их може их бити и до неколико десетина.

Клинички знаци. Оболење може да се испољи у акутном и хроничном току. Код ларви и младнаца оно је обично акутног тока и може довести до масовних угинућа. Таква риба је узнемирена и обично некоординирано плива. Поред губитака код једногодишњих младунаца на појединим рибњацима уочавају се ћоравост и слепило када риба услед испадања очних сочива слабије види или не види уопште и постаје лаган плен рибоједим птицама. Оболење је присутно на рибњацима Србије дужи низ година.



Слика 104. *D. spathaceum (М. Ћирковић)*



Слика 105. *D. spathaceum у очном сочиву младунца шарана. H&E (М. Ћирковић)*

Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу налаза метацеркарија у очном сочиву рибе. Већ у 10 дану нарочито код биљоједих риба, може се под средњим увећањем микроскопа видети у очном сочиву и до 100 метацеркарија.

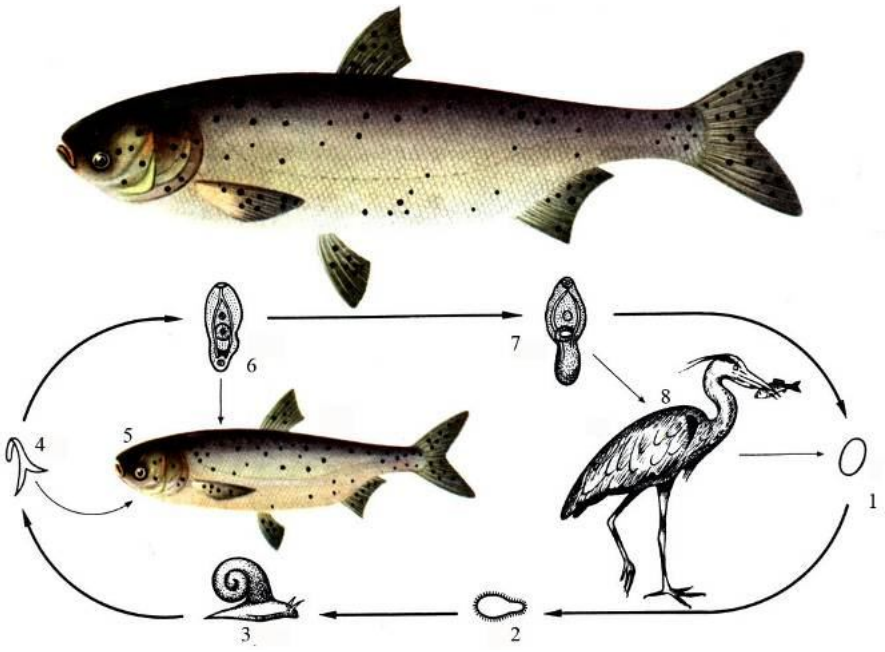
Профилакса. Сузбијање диплостоматозе остварује се мерама које доприносе смањењу броја пужева а то се пре свега односи на исушивање земљишта, измрзавање и дезинфекцију са негашеним и гашеним кречом. Такође је неопходно утицати на смањење броја птица на рибњаку, пре свега уништавањем вегетације која им омогућава станиште.

7.2.4. ПОСТОДИПЛОСТОМОЗА

Постодиплостоматоза је оболење које се јавља превасходно на отвореним водама код риба из фамилије Cyprinidae и Cobitidae. Најчешће се среће код деверике (*Abramis brama*), црвенперке (*Scardinius erythrophthalmus*), бодорке (*Rutilus rutilus*), јаза (*Leuciscus idus*), крупатице (*Blicca bjoerkna*), и бабушке (*Carassius gibelio*). Такође се јавља и на рибњацима код амура (*Ctenopharyngodon idella*) и толстолобика (*Aristichthys nobilis*).

Распрострањеност. Инфекције је позната широм света, у Евроазији: Србији , Хрватској, Чешкој, Пољској, Немачкој, Литванији, Русији, Финској, Бугарској, Македонији, и Турској.

Етиологија и развојни циклус. Узрочник овог оболења је *Posthodiplostomum cuticola* (Digenea: Diplostomatidae, Nordmann, 1832), који у свом развојном циклусу захтева два прелазна домаћина, пужеве из рода *Planorbis* и ципринидне рибе, док је прави домаћин једна од бројних птичјих рибоједих врста најчешће сива чапља (*Ardea cinerea*) или рода (Слика 106). Након што птица поједе инфицирану рибу у њеном дигестивном тракту се развијају метиљи до одраслик репродуктивно способних паразита који луче јаја. Јаја се ослобађају путем узмета у воду где се ослобађа мирацидијум који пенетрира у пужеве и наставља развојни циклус.



Слика 106. *Развојни циклус Posthodiplostomum cuticola (Veobicka et al., 1972., прилагођено). 1-јаје које доспева у воду; 2-мирацидијум; 3-први прелазни домаћин пуж; 4-церкарије; 5-други прелазни домаћин риба; 6-метацеркарије; полно зрели паразит; 8-прави домаћин птица.*

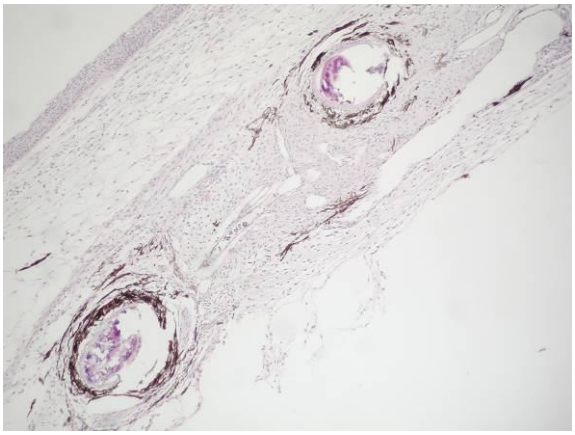
Патогенеза и клиничка слика. Инфекција код рибе доводи до појаве циркумскриптних црних тачкица просечне величине главе чиоде, које се појављују на кожи перајима и мишићима. *P. cuticola* је у стању да изавозе угинућа нарочито код младунаца у току првог месеца живота. Инфекција се код рибе јави када

фуркоцркарије пенетрирају у кожу, претворе се у метацеркарија и инвадирају првенствено кожу и пераје, абдомен, а понекад и шкрге. Инфекција обично протиче асимптоматски али код јачих инфестација млађи може се завршити летално. На рибњацима у Србији забележена је постодиплостомоза код младунаца амура (*Ctenopharyngodon idella*) (Слика 107) и толстолобика (*Aristichthys nobilis*). Оболење је присутно крајем јуна са појавом црних тачкица величине око 1 mm на перајима и кожи. Оболење смо сретали и у отвореном водама код амура, толстолобика, крупатице (Слика 108) и других риба.

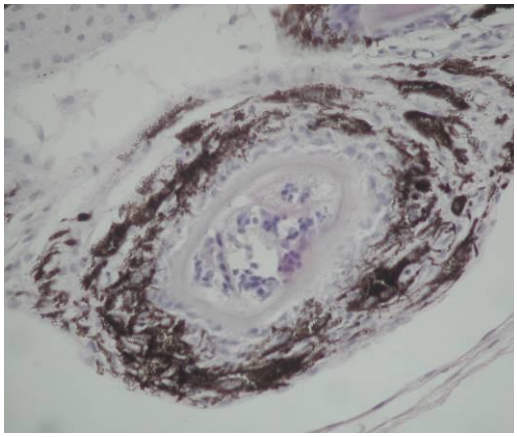
Слика 107. *Метацеркарије на пераји белог амура (Ctenopharyngodon idella) оболелог од постодиплостоматозе (М.Ћирковић)*

Слика 108. *Крупатица (Blicca bjoerkna), постодиплостомоза, (Н. Новаков)*

Дијагноза и профилакса. Дијагноза се поставља на основу патохистолошког прегледа инвадираних ткива у којима се виде метацеркарије окружене депозитима меланина што је уочљиво на сликама 109 и 110. Да би спречили појаву и ширење оболења неопходно је спроводити адектатне превентивно-профилактичке мере од којих су најзначајније: исушивање, измрзавање и механичка обрада објеката који се користе за узгој младунаца и обезбеђивање адекватних амбијенталних услова, нарочито одговарајуће густине насада. Основа ерадикације постодиплостомозе је пресецање развојног циклуса, па је најлогичније да то буде циљано на пужеве, а не на птице. Једна од најефикаснијих мера је кречење рибњака које даје повољне ефекте, па је у припреми обавезно разбацити најмање 1000 kg креча по ha.



Слика 109. *Ctenopharyngodon idella. Попречни пресек пераје инфициране Posthodiplostomum cuticola H&E, x200 (Н.Новаков)*

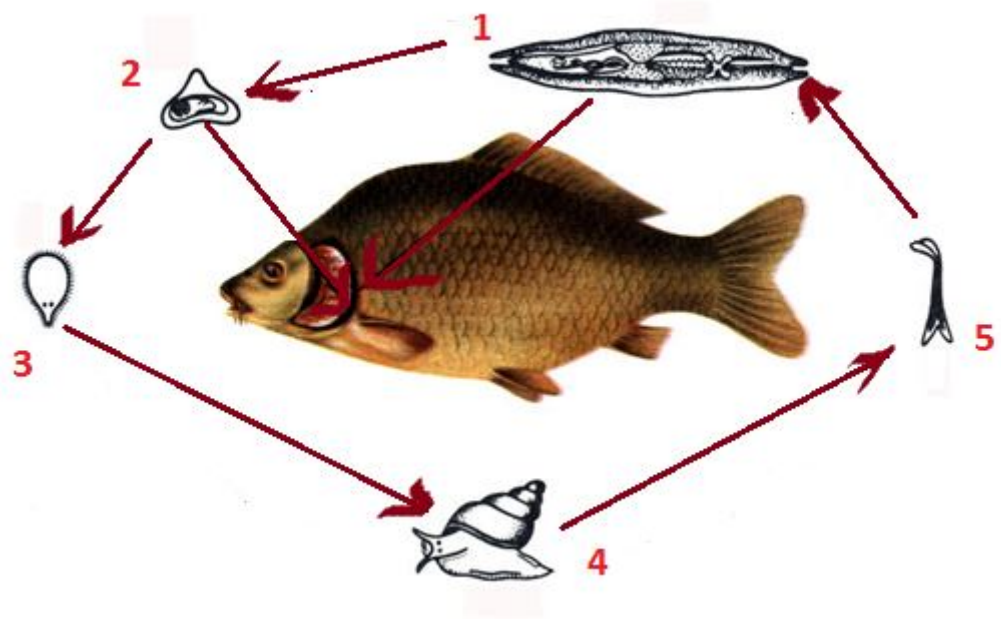


Слика 110. *Ctenopharyngodon idella. Пераја инфицирана Posthodiplostomum cuticola H&E, x400 (Н.Новаков)*

7.2.5. САНГВИНИКОЛОЗА

Метиљи који сишу крв, сангуиницолиди представљају необичну групу дигених трематода јер им је развојни циклус другачији с обзиром да немају другог прелазног домаћина као ни инкапсулиране метацеркарије. Осим тога, за разлику од свих других породица метиља који као првог прелазног домаћина имају мекушће неки паразити из групе сангуиницолида рађе користе олигохете уместо пужева или бивалвулида. Рибе које се гаје у рибњацима су много склоније појави сангвиниколозе него рибе у природи. Инфекција када је паразит само присутан, и болест када је паразит присутан у довољно великом броју да науди домаћину, зависи од близине прелазног домаћина и рибе. Као што је већ наведено рибе у природи бивају инфициране али ретко оболевају. Код рибе која се гаји у рибњацима у којима је присутно доста прелазних домаћина може да се јави оболење.

Етиологија и развојни циклус. Сангвиниколозу шарана изазива *Sanguinicola inermis*, а поред ове врсте рибе могу оболети и линьак, караш, сом и друге врсте. Полно зрели стадијум паразита паразитира у кардиоваскуларном систему и живе у артеријском луку, срцу и великим крвним судовима где испуштају јаја. У шкргама из јаја након развоја кроз неко време излазе мирацидијуми који оштећују капиларе и епител. Једини прелазни домаћин су водени пужеви рода *Limnea* (Слика 111).



Слика 111. *Развојни циклус узрочника сангвиниколозе (Musselius, 1962. прилагођено). 1-одрасли паразит; 2-јаје; 3- мирацидијум; 4- прелазни домаћин пуж са спороцистама; 5-церкарија.*

Патогенеза и клиничка слика. Када риба дође у контакт са церкаријама она обично долази у контакт са великим бројем. Што више церкарија пенетрира у рибе то ће клиничка слика бити израженија. Угинућа настају како код акутних тако и код хроничних инфекција. Акутни случајеви подразумевају пенетрацију великог броја церкарија. Тако на пример када се шаран изложи великом броју метацеркарија од

око 2500 хиљаде веома брзо долази до едема, хеморагија и угинуча у року од неколико сати, док експозиција знатно мањим пројем не доводи до угинућа.

Акутни ток болести наступа обично лети и то код млађи. Риба отежано дише и окупља се на воду богату кисеоником. Шкрге су едематозне и посуте крварењима. Одрасле рибе оболе обично у хроничном току.

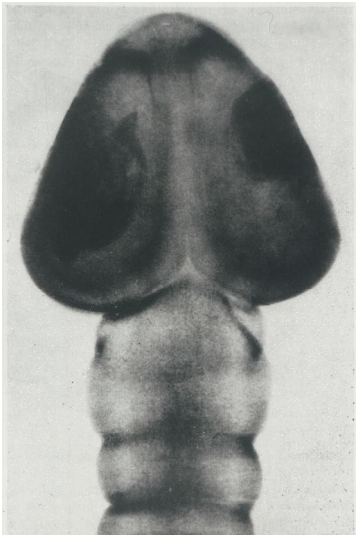
Дијагностика и профилакса. Дијагноза се поставља на основу налаза јаја или присуства одраслих метиља. Профилакса је у правцу смањења броја пужева а то се пре свега односи на исушивање земљишта, измрзавање и дезинфекција са кречом.

7.3. Болести изазване пантљичарама

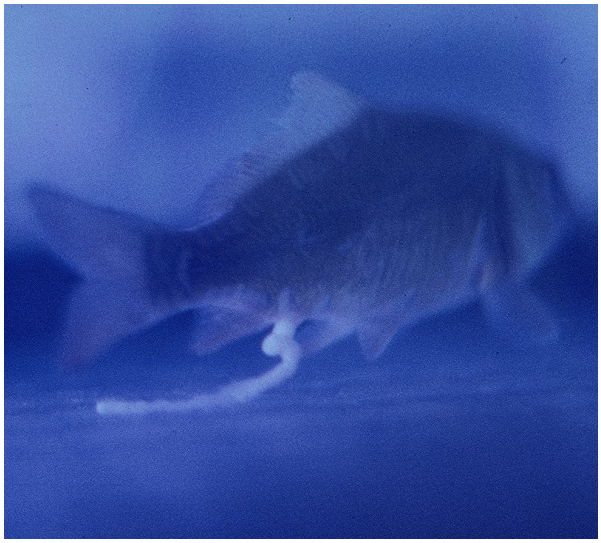
7.3.1. БОТРИОЦЕФАЛОЗА

Ботриоцефалоза је оболење које се често среће код шарана, белог амура и других врста слатководних риба.

Етиологија. Узрочник је *Bothriocephalus acheilognathi* Yamaguti, 1934 (Слике 112, 113) познат још као и азијски пљоснати црв који води порекло из Кине и Источне Русије. Заједно са белим амуром унесен је у Европу, Северну Америку и многе друге делове света. *Bothriocephalus acheilognathi* има више од двадесет познатих синонима. Пантљичара је беле боје, чланковита, дужине око 250 mm и ширине око 3 mm. Предњи крај сколекс је карактеристичан и олакшава идентификацију врсте (Слика 112).



Слика 112. *Изглед предњег дела пантљичаре B. acheilognathi (M. Ћирковић)*

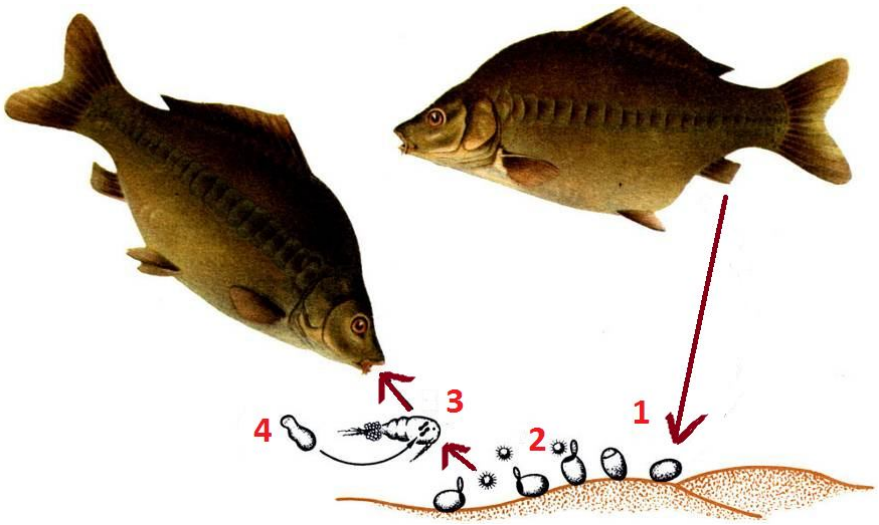


Слика 113. *Пантљичара B. acheilognathi код шарана који плива у води (M. Ћирковић)*

Развојни циклус. Развојни циклус *Bothriocephalus acheilognathi* укључује крајњег домаћина – рибу и прелазног домаћина – рачиће (*Cyclops* sp.). Одрасла пантљичара је хермафродит тако да сваки паразит има комплетан сет и мушких и женских репродуктивних органа помоћу којих производи јаја путем самооплодње. Пантљичара је осетљива на температуру, тј. врста је термофилна, а ниже температуре одлажу развој и завршетак развојног циклуса паразита. Јаја се ослобађају у воду посредством фекалног материјала рибе где се претварају у слободно пливајуће хексакантне ларве са шест кукица на себи. Између 1-28 дана јаја се изваљују у засисности од температуре воде. На температурама од 28-30°C долази до њиховог изваљивања након 1-5 дана, док на температури од 14-15°C изваљиване наступа након 10-28 дана.

Када слободно пливајуће ларве које се још називају и корацидија буду поједене од стране прелазних домаћина циклопса оне пенетрирају у цревни зид,

путују до целома и развијају се у року од 6-10 дана у други ларвални стадијум који се назива процеркоид и који представља инфективну форму. Када циклопси једном буду поједени од стране рибе процеркоид се брзо трансформише до стадијума плероцеркоида и качи се за интестинални зид где се развија до одраслог полно зрелог паразита у року од 21-23 дана. Развојни циклус приказан је на слици 114.

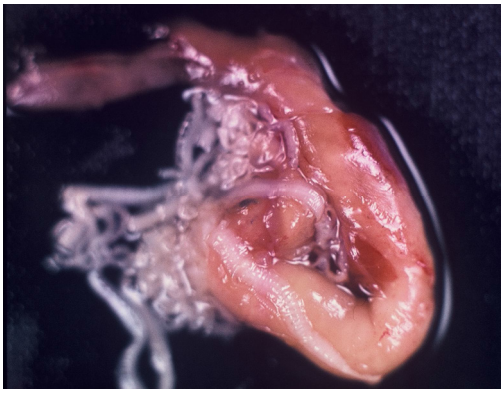


Слика 114. *Развојни циклус Bothriocephalus acheilognathi (Musselius, 1962. прилагођено). 1-јаје које ослобађа одрасла пантљичара; 2-коракидијум; 3-прелазни домаћин Cyclops кога поједе риба; 4-процеркоид.*

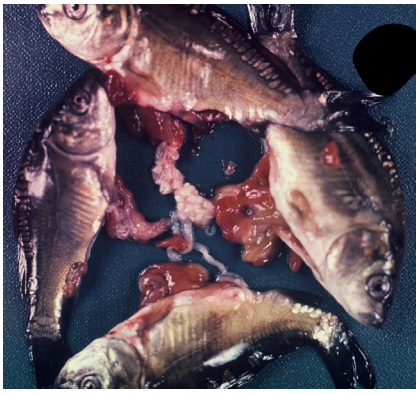
Патогенеза и клиничка слика. Паразит се качи за црева у близини предњег дела, нешто постериорније од жучног изводника. Накупљање паразита у овом делу црева може довести до њихове блокаде, дистензије интестиналног зида и перфорације црева. Када се закачи *Bothriocephalus acheilognathi* индукује инфламаторни одговор црева. Инфламације може довести до хеморагија и некроза. Симптоми обиЧно укључују губитак телесне масе, анемију и морталитете нарочито код млађих категорија.

На свим нашим рибњацима па и на оним који се снабдевају изворском водом код једногодишњих младунаца шарана у цревима нађен је већи број узрочника ботриоцефалозе (Слике 115, 116). Оболење се јавља у акутном облику када у цревима може да се нађе и преко 100 паразита, уз значајне губитке, док је мањи број паразита узрок хроничног тока болести. Уколико се не изврши дехелминтација, рибе заостају у расту и у зимском периоду имају значајно веће губитке од риба у којима нису присутни поменути паразити. Болест се јавља средином јула месеца код шаранских младунаца, док је код младунаца биљоједих риба нисмо досад уочили, мада се у скоро свим литературним подацима помиње као болест унешена из Азије са белим амуром.

Дијагноза. Инфекција може да се детектује присуством јаја и чланчића пантљичаре у измету или пантљичара у цревима приликом секције. При прегледу рибе на рибњацима треба прегледати већи број јединки из сваког објекта.



Слика 115. *Црево шарана испуњено Bothriocephalus acheilognathi (М. Ћирковић)*



Слика 116. *Bothriocephalus cheilognathi у цревима младунаца шарана (М. Ћирковић)*

Профилаксаа и терапија. Лечење код ботриоцефалозе веома ефикасно се спроводи употребом никлозамидских препарата у пелетираним комплетним крмним смешама за младунце. Празиквантел је такође ефикадан у третирању овог оболења. Многи аутори препоручују поред терапије спроведене код младунаца и примену инсектицида за уништавање међудомаћина рачића – *Cyclopsa* што према нашим искуствима није неопходно. Јаја ових паразита доспевају у воду и падају на дно, она су релативно осетљива на исушивање рибњака и примену дезинфициенса, па младунце риба треба искључиво гајити у објектима у која се могу по вољи напунити и испразнити. Оболење се ређе среће у рибњацима који се пуне бунарском водом.

7.3.2. КАВИОЗА

Кавиоза је оболење шарана коју изазива пантљичара *Khawia sinensis* (*Cestoda: Caryophyllidea*). И ова врста је унесена из Азије.

Етиологија и развојни циклус. *Khawia sinensis* је нечланковита и краћа од узрочника ботриоцефалозе с проширеним предњим крајем. Дужине је до 175 mm, ширине од 2,5-3,5 mm.

Међудомаћини који учествују у развојном циклусу ове врсте паразита су олигохете (*Tubifex* spp. и други). Заједно са цревним екскрементима излучују се јаја ове пантљичаре која падју на дно рибњака у блато и могу да живе 3-4 месеца. Када је дно језера суво јаја брзо угињавају. Након 35-40 дана у зависности од температуре у јајима се развије корацидијум. У јесен када је температура воде ниже карацидијум се развија за 2-3 месеца. Корацидијум се у олигохератама које су прелазни домаћин развија за 2-3 месеца до инвазивне ларве-процеркоида. Када риба поједе прелазног домаћина, за 1,5-2,5 месеца у цревима се развије одрасла полно зрела пантљичара која лучи јаја. Инфестације шарана овом пантљичаром започињу када шаран прелази на исхрану овом врстом међудомаћина тј. у старости око 30-40 дана што је нешто касније него код ботриоцефалозе. Оболење које изазива *K. sinensis* може имати значајне економске ефекте и резултирази угинућем младунаца.

Патогенеза и клиничка слика. Пантљичаре изазивају опструкцију лумена црева и оштећење слузнице што отежава пасажу хране као и процес варења и

асимилацију. Долази до смањења нивоа хемоглобина у крви. Све то има негативан утицај на стопу раста, плодност и квалитет рибљих производа. При великим инвазијама паразита, често наступи смрт, нарочито код млађих категорија. Старије јединке ретко страдају од кавиозе.

Болесна риба је слабије активна, покретљивост јој је ограничена и налази се најчешће у плиткој води. Видљиво је слабљене рибе. Шкрге и слузокоже су анемични, постоји отицање стомака и црвенило ануса. Приликом секције заражене рибе уочава се катарални ентеритис и црева испуњен са пантљичарама. Зид црева постаје танак и порозан односно лако ломљив. Унутрашњи органи су анемични.

Дијагноза. Дијагноза се поставља након отварања рибе и налаза паразита у цревима. Хелминти се прикупљају и одређује им се врста. Такође, треба узети у обзир епизоотиолошке податке и клиничке знаке. За откривање јаја цревних паразита узима се узорак измета риба, разреди са водом, нанесе на стаклену плочицу и посматра под микроскопом.

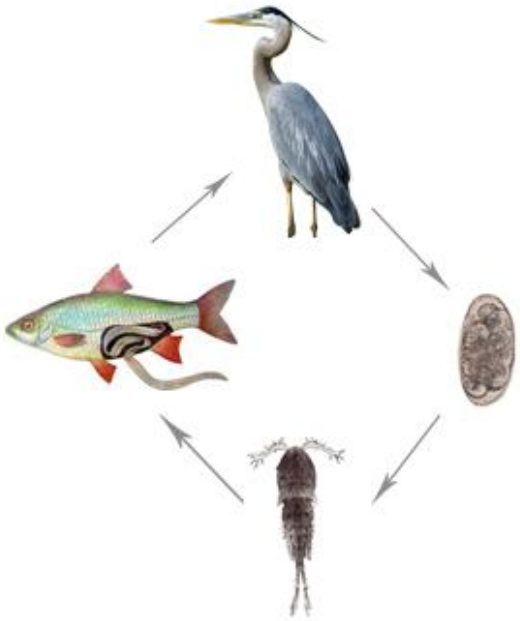
Профилакса и терапија. Терапијске мере исте су као и код ботриоцефалозе а у профилакси треба обратити пажњу на прелазне домћине олигохете и њихово смањење што се постиже редовним исушивањем објеката, измрзавањем, механичком обрадом тла и дезинфекцијом препаратима креча.

7.3.3. ЛИГУЛОЗА

Лигулоза је оболење које се јавља код многих врста шаранских риба али не и код самог шарана. Паразити су присутни у трбушној дупљи и изазивају атрофију унутрашњих органа, неплодност, често цепање трбушног зида и смрт риба.

Болест је чешћа у отвореним водама а у рибњацима могу оболети линьак, бели амур и бели толстолобик. У Турској је линьак један од најчешћих домаћина за паразите из рода *Ligula*.

Етиологија и развојни циклус. Оболење узрокују пантљичаре врсте *Ligula intestinalis*. Плероцеркоид који се налази у рибама је велики бели или благо жућкасти хелминт који достиже дужину од 5-120 cm и ширину од 0,5-1,7 cm. Животни циклус паразита је комплексан и приказан је на слици 117. Одрасла пантљичара живи у цреву галебова, чапљи и других рибоједих птица. Она излучује велику количину јаја која доспевају у воду. Стопа ембрионалног развоја (coracidium) зависи од температуре воде. На температури од 21-25°C корацидијм се развија за 5-7 дана, на 16- 19°C за 8-10 дана а на 10-12°C за 12-15 дана. Корасидијум је прекривен цилијама и има три пара ембрионалних кука. Излази из јајета кроз капицу и слободно флуктуира у воду за 2-3 дана, а затим умире уколико не пронађе првог прелзног домаћина - бројне врсте цепопода. У њима корацидијум за 10-15 дана постаје инвазивни процерцоид. Други прелазни домаћин су рибе које се хране рачићима. У трбушној дупљи риба за 10-14 месеци развије се плероцеркоид. Плероцерцоиди из риба остају у животу и више од три године. Рибоједе птице се контаминирају када једу рибу и у њиховим цревима плероцерцоиди за 3-5 дана израстају у зреле пантљичаре које луче јаја.



Слика 117. *Развојни циклус Ligula intestinalis. (Н. Новаков)*

Патогенеза и клиничка слика. Доспевањем у телесне шупљине рибе плероцерцоиди расти и достижу велике димензије дужине 60-80 cm. Они врше компресију унутрачњих органа и нарушавају њихову функцију. Због повећаног притиска на јетру, слезину, гонаде и остале органе они постепено атрофирају. Долази до успоравања метаболичких процеса у телу. Контаминирана риба престаје да једе и слаби. Због атрофије гонада репродукција стаје. Све ово у великој мери смањује производњу рибе и репродукцију рибњака. Заједно са механичким деловањем на унутрашње органе хелминти изазивају и токсичне ефекте услед производа метаболизма и токсина које луче присутни паразити. Хемоглобин је смањен за 20-25% у односу на нормалне вредности, а број полиморфонуклеарних ћелија и неутрофила је за 2-3 или више пута повећан.

У једној риби може их бити неколико. Оболеле рибе скупљају се у плиткој води и у приобалној зони, где је лакше добити храну. Рибу је лако ухватити а понекад и плута јер са великим бројем паразита у себи не може да иде у дубину. У местима где се болесне рибе акумулирају птице их лако поједу.

Болесне рибе имају повећан трбух, расту споро и временом мршаве. Може доћи и до перфорације трбушног зида услед накупљање великог броја паразита.

Дијагноза. Дијагноза се поставља отварањем рибе и налазом плероцеркоида у трбушној дупљи. Паразити се скупљају и врши се идентификација врсте.

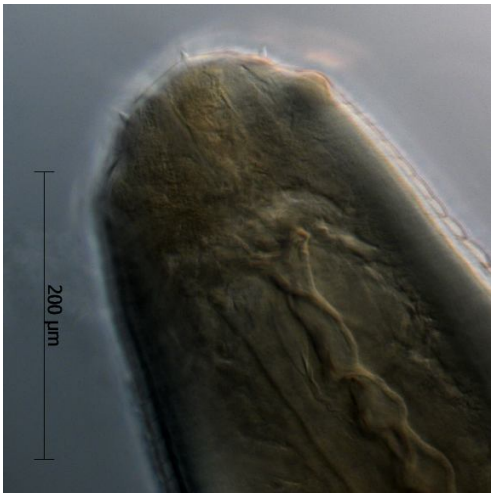
Профилакса и терапија. Терапија није могућа а профилакса нарочито у отвореним водама се спроводи веома тешко.

7.4. Болести изазване нематодама

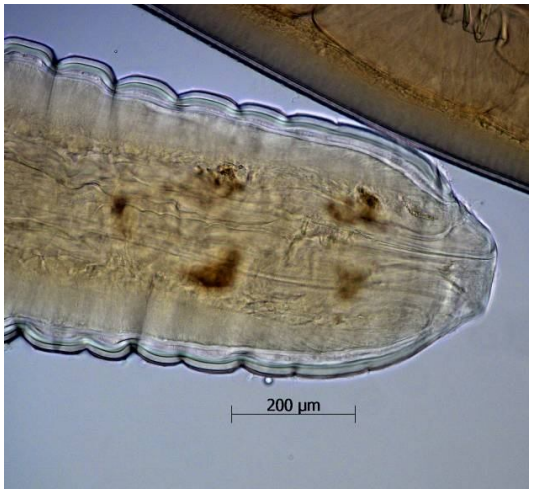
7.4.1. ЕУСТРОНГИЛИДОЗА

Еустронгилидоза је оболење изазвано паразитим аз рода *Eustrongylides* који паразитирају код птица као адулти и код разних врста риба у ларвалном облику. Њен значај је првенстоне усмерен на чињенице што је у питању оболење које има зоонотски карактер.

Етиологија и развојни циклус. Узрочници оболења могу бити врсте из рода *Eustrongylides* а најзначајнија врста која се јавља у Србији је *E. excisus*. Установљено је да ови паразити имају успешну стратегију развоја, с обзиром да јаје остаје инфективно и до две године у спољашњој средини, а у прелазном домаћину може бити и преко годину дана. Имају веома брз развој када доспевају у крајњег домаћина. Код риба ове ларве су дугачки црвени паразити најчешће лоцирани у телесној дупљи или у мишићима. Дужина ларви износи 27-40 mm код смуђа и 50-60 mm код сома. Ларве карактерише присуство 12 папила на предњем крају, респоређених у два круга по 6. Папиле унутрашњег круга су нешто издуженије (Слика 118). Анални отвор је постављен терминално (Слика 119).



Слика 118. *Предњи део E. excisus са папилама (О. Бијелић Чабрило)*



Слика 119. *Задњи крај E. excisus са терминално постављеним аналним отвором (О. Бијелић Чабрило)*

Врсте из рода *Eustrongylides* имају комплексан развојни циклус који подразумева крајњег и два прелазна домаћина (Слика 120). Прави домаћини су акватичне птице углавном из фамилија Ardeidae, Anseriformes, Gaviiformes и Pelecaniformes (Spalding *et* Forrester, 1993; Measures, 1988). Прави домаћини излучују јаја која преко фецеса завршавају у води. Даљи развој од јајета до полно зрелог ступња подразумева 4 стадијума. Први ступањ ларве развија се у јајету. Ова јаја бивају поједена од стране акватичних олигохета *Lumbriculus variegatus*, *Tubifex tubifex* и *Limnodrilus* sp., које су први прелазни домаћин. У олигохетама се разијају други и трећи ступањ ларве. Други прелазни домаћин су планктофагне и бентофагне рибе нпр. *Fundulus* или *Gambosa*, *Neogobius,* али и неке врсте из

породице Cyprinidae које када поједу инфицирану олигохету постају други прелазни домаћин. Трећи стадијум ларве се развија у четврти унутар рибе и „чека“ да буде поједен од стране птице, односно крајњег домаћина. Грабљиве врсте риба, какав је и смуђ, које поједу инфицирану рибу постају паратенични домаћини док њих не поједу птице. Овакву улогу могу имати и водоземци и гмизавци. Када доспе у крајњег домаћина веома брзо постају полно зреле и већ након 10-17 дана „легу“ јаја.

Код људи који конзумирају свежу или салбо термички обрађену рибу, ларве могу изазвати гастритис или интестиналне перфорације. 1982 забележен је први случај случајне (акциденталне) инфекције људи са *Eustrongylides sp.* Једини начин је хирушко отклањање ларви.

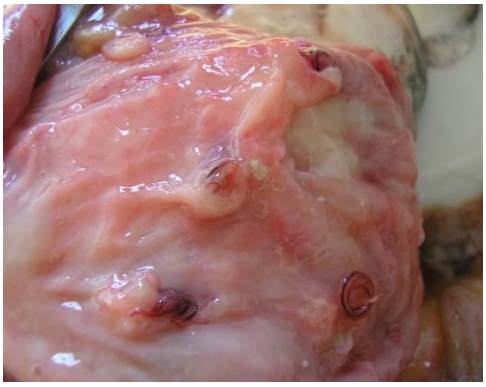
Слика 120. *Развојни циклус Eustrongylides sp. 1-прави домаћин, рибоједа птица; 2-Eustrongylides јаје; 3- јаје у коме се налази ларва; 4-олигохете које ингестирају јаје; 5-риба која ингестира олигохете; 6-грабљива врста рибе. (Н. Новаков).*

Распрострањеност. Присуство паразита *Eustrongylides sp.* забележено је код различитих слатководних врста у Јапану, Ирану, Папуи и Новој Гвинеи, Канади, Бангладешу, Румунији и др. Ларве *Eustrongylides* потврђене си и код *Neogobius melanostomus* риба за различитих локалитет Дунава. На језеру Сребарна, које је каналом повезано са Дунавом констовано је учешће ларве *E. excisus* у саставу хелминтофауне гргеча – *Perca fluviatilis.* Утврђено је и присуство нематоде *E. excisus* код грабљивих врста, конкретно код *Huso huso,* што објашњавају исхраном ове грабљивице. У Србији је овај паразит забележен код грабљивих врста риба сома смуђа и штуке у каналском систему Дунав-Тиса Дунав.

Клиничка слика и патолошке промене. Ларве код рибе могу да доведу до појаве видљиве абдоминалне дистензије, док је морталитет код таквих инфекција јако редак и када се јави обично је праћен секундарним инфекцијама. Као ларве ови паразити су присутни у везивном ткиву и телесној дупљи различитих слатководних риба, амфибија и рептила. Код риба које су прелазни домаћини, јављају се у мишићима, слободне у телесној дупљи или инкапсулиране у јетри или другим органима. Ове рибе су често плен грабљивих риба, као што су сом и смуђ. Ларве су

изузетно патогене за предаторске врсте рибе, у којима могу изазвати значајна оштећења органа. Код младих риба су уочљиви велики ожиљци на местима локализације паразита (мишићи, зид желуца или интестинума), понекад комплетно пропадање бубрега или се јављају инфламаторне лезије.

Слика 121. *Велики број ларви Eustrongylides excisus у трбушној дупљи сома (Siluris glanis) (М. Ћирковић)*



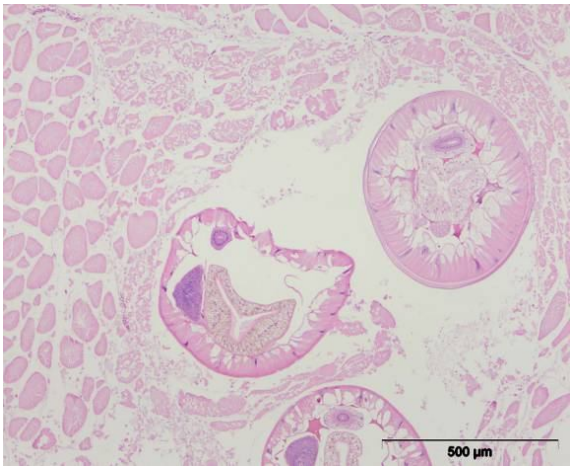
Слика 122. *Ларве Eustrongylides excisus у слузокожи желуца (М. Ћирковић)*

Код нас смо пронашли чак 256 паразита у трбушној дупљи једног европског сома (*Siluris glanis*) (Слика 121) величине око 500 g. Ларве *Eustrongylides excisus* су се налазиле и инкапсулиране у служокожи желуца (Слика 122). Описали смо појаву ларви *Eustrongylides excisus* код смуђа величине 250 -500 g где су ларве уочаване и у мишићима (Слике 123, 124).

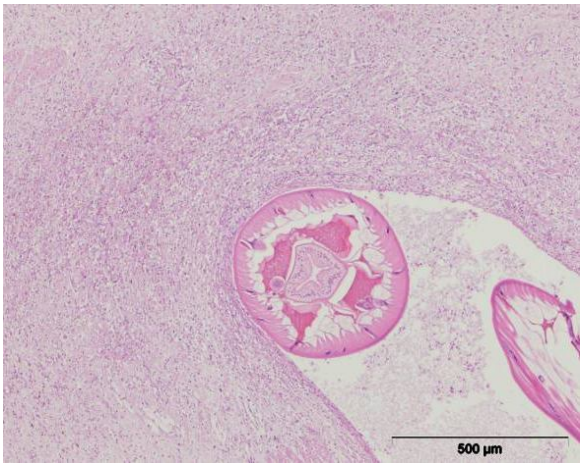
Слика 123. *Ларва Eustrongylides excisus у мускулатури смуђа (М. Ћирковић)*

Слика 124. *Ларва Eustrongylides excisus учаурена у мишић (М. Ћирковић)*

Дијагноза. Дијагноза овог оболења поставља се на основу налаза карактеристичних нематода у поменутим деловима тела риба. Ради потврде врсте паразити се микроскопки морају идентификовати тако што се најпре конзервирају у 70% алкохолу а затим се просветљују у млечној киселини. Мере се релевантни параметри по кључевима Bauer (1987), Moravec (1994), Anderson (2000) или неким другим. У дијагностици може послужити и патохистолошка техника где се узимају узорци ткива у којима се налазе паразити при чему се приликом њиховог прегледа често види сам паразит и грануломатозна инфламација ткива домаћина (Слике 125, 126).



Слика 125. *Попречан пресек мишића са Eustrongylides ларвом, H&E, (Н. Новаков)*



Слика 126. *Попречан пресек нодула у стомачном зиду сома са инкапсулираном Eustrongylides ларвом, H&E, (Н. Новаков)*

Профилакса. Препоручено је неколико мера за контролу и превенирање овог оболења као што су контрола средине у којој живе рибе, хигијенске мере у аквакултури и контрола и елиминација првог прелазног домаћина. FDA је укзала да су ефикасне мере за уништавање паразита замрзавање, загревање, адекватна комбинација садржаја соли и времена складиштења рибе и топло димљење. С друге стране саламурење и хладно димљење рибе могу снизити број паразита у њој али не могу у потпуности уништити све узрочнике или их свести на прихватљив ниво. Свеже месо рибе и традиционални рибљи производи пре него што се нађу у промету морају бити прегледани на присуство нематода. Континуирана едукација је кључни фактор у борби са зоонозама. Најбоља превентивна процедура је и даље избегавање конзумирања сировог или термички слабо обрађеног рибљег меса.

7.4.2. ФИЛОМЕТРОИДОЗА

Филометроидоза је оболење које може да се јави код шарана и бабушке, док друге врсте рибе слабо оболевају. Оболење је проширено у североисточној Европи и у Јапану.

Етиологија. Узрочник оболења је *Philometroides cyprini*, танки црв ружичасто-црвене боје величине до 160 mm, ширине 1 mm при чему су женке нешто веће од мужјака. Површина тела женки је прекривена бројним папилама главе. Тело мужјака је глатко а на задњем делу тела постоје два спикуле и губернакулум. Женке су смештене у ћеповима љусака и налазе се у близини главе рибе или грудних пераја а мужјаци у зиду рибљег мехура.

Развојни циклус укључује прелазне домаћине - неколико врста копепода који настањују језера, главне од њих су *Masgosuslops albidus*, *Euciclops serrulatus* и *Mesociclops leuckarti*. У пролеће, када је температура воде изнад 17°C зреле женке испуштају ларве у воду које долазе до прелазних домаћина циклопса у чијој се телесној шупљини за шест до осам дана оне постају инфективне. Риба се зарази када једе заражене циклопсе. Филометоидес ларве пробуше зид црева, улазе у

шупљину тела и расту. Овде се одвија оплодња након чега женке иду у џепове крљушти, а мужјаци у зид рибљег мехура.

Клиничка слика. Инвазија наступа у пролеће. Оболела риба је слабо активна, закржљала и губи тежину. Током преласка паразита из црева на кожу и рибљи мехур долази до оштећења унутрашњих органа. Пливање је отежано услед промена на рибљем мехуру. Површне ткива су оштећене са појавом видљивих крварења и улцерација. Смртност код старијих јединки је ретка. Дијагноза се поставља на основу клиничких знакова, као и идентификацијом врсте помоћу микроскопа у складу са већ наведеним карактеристикама паразита.

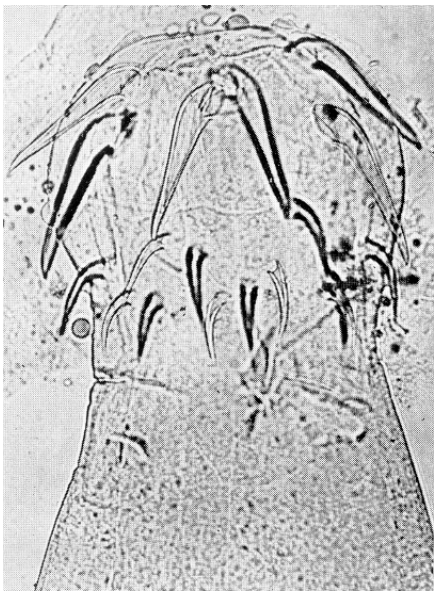
Профилакса и терапија. Строго је забрањено држАти младунце са старијом рибом. Неопходно је спроводити адекватне профилактичке мере на рибњацима. Лечење применом антихелминтика у храни може значајно смањити оболевање и морталитете.

7.5. Болести изазване акантоцефалама

7.5.1. Неохиноринхоза

Неохиноринхоза је оболење које се јавља код шарана, манића, смуђа, липљана, белице и других врста риба.

Етиологија. Оболење изазива паразит из реда *Echinorhyenchida*, *Neoechinorinchus rutili,* Muler 1780 (Слика 127). Паразит има мали заобљени део са три реда кукица, по шест у сваком реду. Тело мужјака је дужине до 6 mm а женки до 10 mm. Женке ослобођају овална јаја која прогутају прелазни домаћини: *Ostracoda* и др. у чијем телу се развијају ларве. Рибе које поједу инфициране прелазне домаћине заразе се. У цревима рибе за 3-4 недеље израсту одрасли паразити и женке почну полагање јаја. Риба се најчешће заражава крајем маја, почетком јуна, а најинтензивније у јулу и августу. Обим заразе може достићи и до 60-70% са интензитетом од 320 паразита по јединки у цревима.



Слика 127. *Neoechinorinchus rutili (М. Ћирковић)*

Патогенеза и клиничка слика. Болесна риба заостаје у расту и развоју, губи на тежини, слузокоже су анемичне. Често угине или постане плен рибоједих птица. Предњи део паразита на којем се налазе хитинске куке изазива повреде слузокоже црева, што олакшава продирање патогених организама у рану. На месту фиксације паразита за домаћина развија се инфламаторни процес. Приликом секције рибе запажа се хеморагијско запаљења црева и крварења на слузокожи. У цревима је прекинут процес варења што доводи до слабљења и угинућа.

Ово је вома ретко оболење на рибњацима у Србији и код нас је описано само у једном случају. У зимском периоду код једногодишњих младунаца шарана утврђена је инвазија која је била присустна код свих младунаца на једном младичњаку. Младунци су били веома кахектични, очију упалих у орбиту, изразито

анемични са ерозијама на кожи. Губици код ових младунаца до краја вегетационог периода износили су 90%.

Дијагноза се заснива на проналажењу паразита у цревима и одређивању врсте паразита.

7.5.2. ПОМФОРИНХОЗА

Помфоринхоза је оболење које се најчешће среће код риба из отворених вода и то у цревима код мрене (*Barbus barbus*) (Слика 128), а може се наћи и код манића, штуке, смуђа, амура и других врста. Изазива је Acanthocephala *Pomphorhinchus laevis* из породице Pomphorhinchidae. Болест се карактерише лезијама црева и интоксикацијама.

Етиологија и развојни циклус. *P. laevis* је паразит чија је дужина женки око 22-28 mm а ширина 2- 3 mm. Мужјак је 13-16 mm дугачак и широк од 11,2-1,5 mm. Тело је скоро цилиндрично са дугим вратом. Паразит поседује 18-20 уздужних редова кукица. Тестиси леже у средишту тела. Женке полажу јаја дужине 0,119-0,121 mm.

Слика 128. *Pomphorhinchus laevis на слузокожи црева мрене (Barbus barbus) (Н. Новаков)*

Развојни циклус захтева прелазне домаћине ракове *Gammarus*. У телу ракова из јаја расту ларве (acanthor). После две недеље ларва се претвара у preachantella. Риба се зарази када једе прелазне домаћине и у њој се развијају одрасли облици. Болест се обично манифестује у отвореним водама и јавља се чешће у пролеће када се прелазни домаћини интензивно развијају. Понекад у цревима може да се нађе и до 500 и више паразита. Током јесени и зиме успорава се развој паразита и инфекција риба се открије ређе.

Симптоми болести. Оболеле рибе слабије прирастају. Њихови покрети су спори. Долази до исцрпљености организма због поремећаја варење у цревима. У зони причвршћивања паразита за цревни зид долази до промена у виду крварења и запаљења.

Дијагноза се поставља приликом проналажења паразите у цревима, који се скупљају и идентификују.

7.6. Болести изазване анелидама

7.6.1. ПИСЦИКОЛОЗА

Писциколоза је инвазивна болест риба коју изазивају пијавице које се могу наћи на кожи, шкргама , око очију и уста рибе. Оболење се карактерише хроничном анемијом.

Етиологија и развој. Узрочник болести је *Piscicola geometra* (Слика 129) из породице Piscicolidae. Величина пијавице може досизати о до 15-35 mm дужине и 3-4 mm ширине.Тело им је глатко, цилиндричног облика, маслинасто зеленкасте боје до смеђе са пијавкама на предњем и задњек крају тела. На температури од 17-18°C развој траје две недеље. Достижу полну зрелост са 3-4 недеље, паразитирају на рибама током целе године. Пијавице су веома присутне у природним водама и рибњацима, нарочито у старим и зараслим барама. Паразитирају на шарану, смуђу, штуки, лињаку, црвенперки, сому и др. Рибе чешће оболевају током лета због интензивног развоја младих облика пијавица.

Слика 129. *Piscicola geometra (М. Ћирковић)*

Патогенеза и симптоми. Болест се карактерише упалним процесом на деловима тела где су пијавице, долази до развоја анемије услед губитка крви рибе. Хемоглобин је значајно смањен као и број црвених крвних зрнаца. јавља се смањење згрушавање крви, повећана седиментација еритроцита, крв се разређује. Пијавице могу бити и вектори патогена трипаносома, трипаноплазми и бактеријских агенаса. На риби понекад парзитира на десетине пијавица. Погођене рибе су исцрпљене, трљају се о разне предмете, не расту, а понекад и угињавају. Дијагноза се заснива на налазу рибе на којој се налазе пијавице.

Превенција и контрола. На шаранским рибњацима хирудинозе треба спречавати сушењем и дезинфекцијом рибњака и одводних канала те кошењем и уклањањем воденог биља. Њихово уништавање може се спровести и применом бакар сулфата или неког одобреног инсектицида.

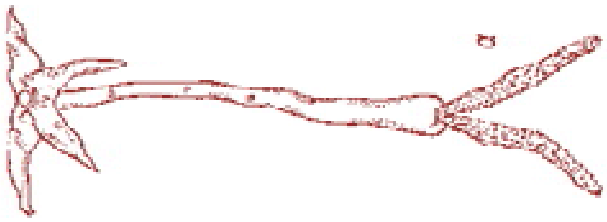
7.7. Болести изазване артроподама

7.7.1. ЛЕРНЕОЗА

Лернеоза је паразитско оболење слатководних риба изазвано рачићима (Cepopoda) из породице Lernaeidae. *Lernaea cyprinacea* је врста која паразитира на телу караша, шарана, деверике, каналског сома и др.

Етиологија и развојни циклус. Тело *Lernaea cyprinacea* је издужено, величина женке се креће од 10-16 mm. Цилиндричног су облика и мало прошире на задњем делу тела. На глави односно сидру имају четири изданка којим тело паразита улази у домаћина рибу. Врећице са јајима које се налазе на задњем делу тела су издужене а свака у себи може имати од 300 до 700 јаја (Слика130).

Убрзо након копулације мужјак умире а женке се каче се на кожу рибе, продиру у ткиво и достижу полну зрелост. *Lernaea* је веома плодна, а током летњег периода дође до промене од више нових генерација ракова. Оптимална температура за развој *Lernaea* креће се од 26–28°C. Уколико температура падне испод 20°C, јувенилне *Lernaee* су неспособне да заврше развојни циклус, а на 14°C женке се неће репродуковати . Одрасле женке могу преживети преко зиме закачене на рибе и наставити свој развој на пролеће када се температура повећа.



Слика 130. *Lernaea cyprinacea са предњим крајем на ком се налази сидро и (а) задњим крајем са две врећице са јајима. (Veobickaja et al., 1972., прилагођено)*

Патогенза и симптоми. Патогени ефекат се своди на упале погођеног ткива. Паразит се налази на кожи и делу мишићног ткива, дубоко продире у њу, и може бити распоређен на целој површини тела рибе и на перајима (Слика 131). На местима где је паразит у контакту са рибом развијају се упале ткива, отоци, црвенило и формирају се чиреви са белим уским ободом. У промењеним подручјима могу се населилити патогене бактерије и гљивице.

Болесна риба одбија да једе, исцрпљена је и анемична. На кожи рибе може бити присутно десетине рачића.

Лернеоза је једно од најраширенијих и најмасовнијих паразитских оболења и на шаранским рибњацима у Србији. Често је заступљена код свих категорија и врста топловодних риба. Предиспонирајући фактори за развој масовне инфестираности овим паразитом су густа насељеност риба и слаба кондиција. Губици код оболелих риба су значајни, а последица су анемије, кахексије и секундарних инфекција. Дијагноза се поставља на основу налаза паразита на телу рибе и њихове идентификације.

Слика 131. *Lernaea cyprinacea причвршћена за дорзалну перају шарана (М. Ћирковић)*

Профилакса и терапија. У литератури се најчешће предлаже терапија са инсектицидима, мада према нашим искуствима има слабу ефикасност. Побољшање амбијенталних услова, повремено закречавање воде, одговарајућа исхрана и оптимални насад дају најбоље ефекте. Креч уништава слободно живеће развојне облике.

7.7.2. ЕРГАСИЛОЗА

Ергасилоза је оболење слатководних риба коју изазивају рачићи из породице Ergasilidae. Међу бројним врстама из ове фамилије најзначајнија је *Ergasilus sieboldi* која најчешће паразитира на шкргама лињака, штуке али и других врста.

Етиологија и развојни циклус. Одрасле женке дужине су око 1,5 mm са крушколиким обликом тела и дугачким вређама које се налазе на задњем делу тела. У свакој овој вређи може бити смештено око 100-110 јаја.

Животни циклус *Ergasilus sieboldi* обухвата бројне слободно живеће стадијуме пре него што се трансформишу у одраслу женку. Слободно живећи стадијуми се хране алгама у води и развијају се у адулте током неколико недеља. Женке могу да живе до једне године и да презиме на риби. Мужјаци живе само око две недеље. Паразити се хране ткивом шкрга и крви домаћина. Животни цуиклус *E. sieboldi* зависи од температуре. Репродукција најчешће започиње у пролеће при температури од око 8°C када женке легу јаја и наставља се до касне јесени. При релативно ниским температурама од око 12-15°C развој паразита од јаја до адулта траје око 10 недеља, док при топијим условима читав процес траје око 22 дана.

Патогенеза и симптоми. Паразити се населе на шкргама хватајући се чврсто за шкргне листиће. Доводе до цепање ламела, оштећења крвних судова, изазивајући упалу ткива шкрга, појачано лучење слузи, некрозу и спајање листића. Као резултат ових промена долази до смањења површине за дисање и протока крви

као и поремећаја у осморегулацији. Често се на оштећене делове населе патогене гљивице. Заражена риба губи телесну масу, слабије прираста, отежено дише те се скупљаја на свежу воду. Рибе угињавају са знацима асфиксије.

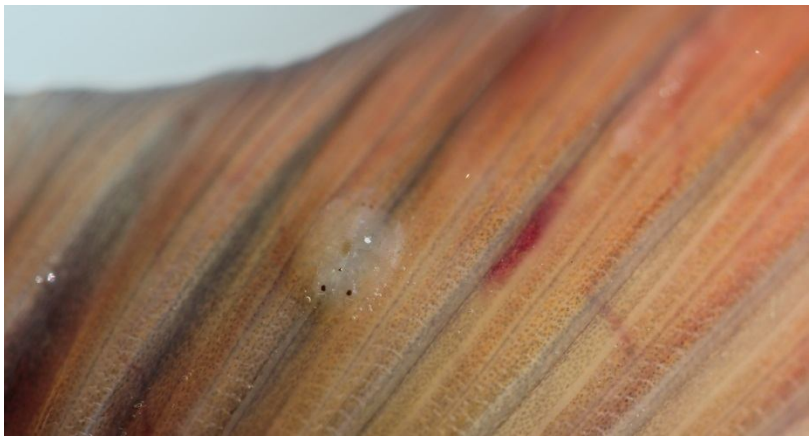
Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу клиничких знакова и микроскопског прегледа слузи са шкрга. У исто време неопходно је правилно идентификовати паразита. Може се користити и хистопатолошка техника за идентификацију перманентно закачених облика.

Превенција и контрола. Најзначајније мере за спречавање појаве овог оболења су спречавање уношења узрочника, дезинфекција и уништавање оболеле рибе. Важно је и да се смањи густина насада рибе.

7.7.3. АРГУЛОЗА

Аргулозу изазивају рачићи из рода *Argulus* који су паразити великог броја врста слатководних риба. Код нас је најчешћи узрочник *Argulus foliaceus* који паразитира код шарана и биљоједних врста риба. Присутан је у Европи, централној Азији и Америци и може изазвати стрес и морталитете код риба.

Етиологија и развојни цклус. *Argulus foliaceus* (Слика 132) је величине око 6-7 mm. Тело рачића је овално и пљоснато састоји се од грудног коша који је стопљен са главом и абдомена. Леђни део је покривен са поклопцем. На предњем делу налазе се очи, усни апарат и две округле прихватаљке које му служе за причвршћивање за домаћина. Узрочници се код шаранских риба размножавају при температурама изнад 8°C. Женке полажу јаја на чврсте, најчешће дрвене предмете у води. Могу положити чак 250-300 јаја нанизаних на танки трак. У зависности од температуре воде након 3-5 недеља јаја се развијају у ларве. Неколико развојних стадијума живи слободно. Излегле ларве су са дугим задњим антенама. и плутају у води око 2-3 дана, а ако до тада не пронађу рибу умиру. На рибама ларве брзо расту, прођу кроз метаморфозу за 2-3 недеље и претворе у зреле рачиће. Током лета може настати и до три нове генерације аргулуса.



Слика 132. *Argulus foliaceus на перајима шарана (М. Ћирковић)*

Патогенеза и клиничка слика. Узрочници насељавају тело рибе, буше кожу и сишу крв. У рибу убацују отров који спречава згрушавање крви. Око места на коме се налази парзит долази до појаве едема, крварења и појачаног лужења слузи (Слика 133). Формирају се мали чиреви и ране које представљају улазне врата за појаву секундарних инфекција. *Argulus foliaceus* може бити механички вектор у преношењу узрочника пролћне виремије шарана са заражених на незаражене јединке. Риба је узнемирена, слабије узима храну и трља се због свраба. Шкрге су бледе боје, риба је анемична, са телом прекривеним ранама, отоцима и некрозама. На одраслој риби некада се може наћи и до 100 паразита на једној јединки. При већој инвазији могу настати угинућа, нарочито млађих категорија рибе.

На рибњацима у Србији оболење је присутно у јесењем и зимском периоду код многих врста риба на кожи. Масовне инвазије најчешће се уочавају код младунаца који су смештени у неадекватним амбијенталним условима у току зиме.

Дијагноза се поставља на основу симптома и налаза паразита на кожи рибе. Узрочници се прикупљају и одређује им се припадност врсти.

Слика 133. *Промене на перајима изазване присуством Argulus foliaceus (М. Ћирковић)*

Профилакса и терапија. Терапија са инсектицидима даје добре ефекте а оболење се превенира општим санитарно-хигијенским мерама.

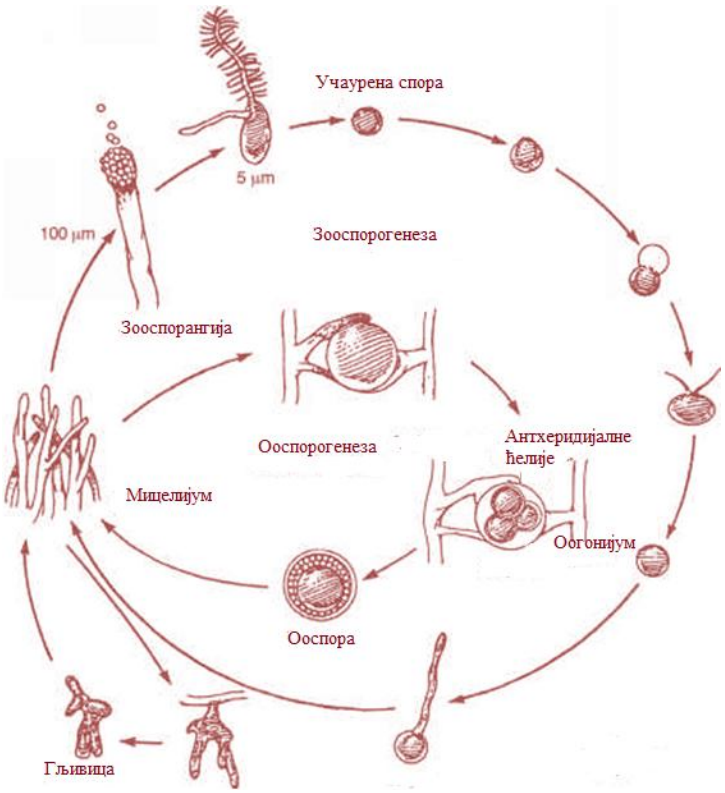
8. Гљивичне болести

8.1. САПРОЛЕГНИОЗЕ

Сапролегниозе су гљивичне болести различитих врста риба и икре која се током ембрионалног развоја држи у инкубационим апаратима.

Етиологија. Узрочници болести су ниже гљиве из родова *Achya* и *Saprolegnia*, а најчешће *S. parasitica.* Ове гљивице спадају у фамилију Saprolegniacae. Већина врста су сарпофити и присутне су у воденом окружењу (вода, седимент) и сматрају се опортунистичким патогенима. Нападају рибу тек након повреде или бактеријскин и паразитских инфекција. Само неке врсте као што је *S. parasitica* могу изазвати системску микозу и сматрају се примарним патогенима.

Saprolegnia има сложену животни циклус, који укључује сексуалну и асексуалану репродукцију. Сексуална репродукција укључује производњу антхеридиум и оогониум гаметангиа које се уједињују за оплодњу. Асексуална спора *Saprolegnie* ослобађа покретне основне зооспоре. Примарне зооспорес су активне само неколико минута пре него што се учауре, клијају и отпусте секундарну зооспору. Секундарне зооспоре су покретне на дужи временски период од примарних зооспора и сматрају се главном дисперзионом фазом сапролегние. Секундарни зооспорес се сматрају и инфективним спорама код сапролегниозе. Развојни циклус приказан је на слици 134.



Слика 134. *Развојни циклус Saprolegnia и водених гљивица (Neighs and Huges, 1980).*

Епизоотиологија. Спољашња гљивична инфекција преноси се преко воде помоћу инфективних бифлагеларних зооспора које ослобађају хифе сапролегније (Слика 134). Амбијентални стрес и повреде играју важну улогу у настанку спољашње гљивичне инфекције која се често јавља и у време мреста риба нарочито пастрмских. Током инкубирања икре гљивице се обично прво населе на неоплођеним и оштећеним јајима да би затим инфекција захватила и здрава при чему може бити уништено и до 100% оплођене икре. Системска инфекција гајене рибе јавља се након ингестије непојеђене хране на којој је дошло до развоја гљивичних хифа.

Клиничка слика. Од риба су сапролегнијом најчешће захваћени шарани и биљоједе рибе, пастрмке и икра за време лежења. У ситуацијама повољним за брзи развој гљивица (болести, трауме при раду и мресту, лош транспорт) оболевају све старосне категорије, али су најосетљивије икра, ларве и матични примерци, по истискивању полних продуката. Код болесних и траумираних риба, дугачке хифе ових гљивица хватају се за шкрге и друге делове тела (главу, труп, пераја) (Слика 136), где може доћи и до отпадања репа (Слика 135). Захваћена икра има сиво-белу боју и равномерно је обрасла хифама, те се дијагноза у оба случаја лако поставља. Болести погодује органско загађење воде, недостатак кисеоника, више температуре и неквалитетно прихрањивање. Сапролегниоза је честа код ослабљене рибе након зимовања.

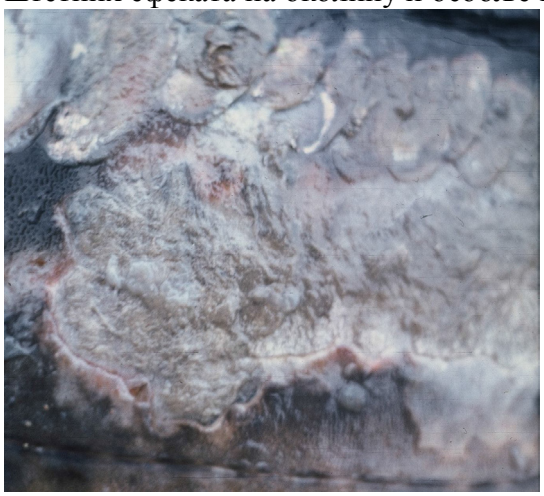
Слика 135. *Отпадање репа код калифорнијске пастрмке као последица деловања гљивица из рода Saprolegnia (Н. Новаков)*

Дијагноза. Дијагноза се поставља на основу типичних клиничких промена на кожи, шргама или икри. Прегледом мицелијума са промењених делова могу се уочити велике хифе (нису преграђене). Терминални крај старијих хифа формира спорагнију са бифлагеларним зооспорама. Гљивице се могу изоловати и на одређеном агару (кукурузни и кромпиров).

Профилакса и терапија. Оболење треба спречити спровођењем добре технологије те избегавањем озледа коже и шкрга а нарочито на нижим температурама када је зарастање успорено а умножавање узрочника брзо. Током инкубирања икре треба примењивати купке.

Најефикасније терапеутско средство је малахит зелено, али због тератогеног и канцерогенох ефекта његова употреба је забрањена.

Формалин је такође ефикасан, али је и он у многим земљама забрањен због штетних ефеката на околину и особље које рукује са њим. Радници не би требали да га удишу или да дође у контакт са кожом. Калијум перманганат се може користити али је токсичан у води са високим pH вредностим јер може доћи до стварања манган диоксида (MnO_2) који може да се таложи на шкрге. Калијум перманганат никада не треба мешати са формалиним. Водоник пероксид је добра хемикалија за лечење сапролегниозе са минималним утицајем на животну средину. Важно је узети у обзир врсту рибе, животни стадијум и температуру воде када се *Saprolegnia* третира са водоник пероксидом. Натријум хлорид у концентрацији од 15 g/l је летален за гљивице из рода *Saprolegnia.*



Слика 136. *Промене код шарана услед деловања гљивица из рода Saprolegnia (М. Ћирковић)*

8.2. ТРУЛЕЖ ШКРГА (БРАНХИОМИКОЗЕ)

То је акутно гљивично обољење дивљег и рибњачког шарана, њихових хибрида, караша, линьака и штуке, а понекад и пастрмке.

Етиологија и епизоотиологија. Болест изазивају паразитске гљивице *Branchyamyces sanguinis* и *B.demigrans.* Трулеж шкрга је дијагностикована у Европи и на нашим рибњацима. Оболевају све старосне категорије риба, али најчешће двогодишњаци. Болест избија у летњем периоду (температура воде 22 - 23°C) у виду епизоотија на рибњацима где се риба слабо храни, где је слаб проток воде и стога је вода оптерећена великом количином органске материје.

Слика 137. *Трулеж шкрга шарана. Крварења и бледа подручја у шкржним листићима. (H. Schlodfeldt)*

Патогенеза и клиничка слика. У почетку болести, када споре гљивица продиру у крвне судове шкржних листића, на шкргама се јављану тачкаста крварења. Касније се разрастају у унутрашњост крвних судова, што доводи у неким деловима до стазе крви, анемије, или потпуне исхемије, па шкрге добијају мраморast изглед (Слика 137). Касније, поједини делови шкрга отпадају и то од базе шкрга, па изгледају као да су исечене маказама. Болест се понекад може проширити на сву рибу, па губици буду знатни, од 20 - 70%.

Дијагноза се поставља на основу клиничке слике односно карактеристичних промена на шкргама, налазом узрочника у капиларима при микроскопском прегледу и хистопатолошким прегледом.

Профилакса. На шаранским рибњацима треба спречавати ово оболење хигијенским мерама и одржавањем квалитета воде што се постиже периодичним закречавањем воде кречом и плавим каменом, те спречавањем прекомерног развоја воденог биља и алги.

9. Болести услед неправилне исхране и гајења

Ови поремећаји последица су превасходно нарушеног метаболизма у самом организму риба, или у екосистему као целини. Штете настале на овај начин ређе су скопчане са масовним губицима (сем у случају када ослабљени организам не нападну инфективни узрочници), а чешће последице су успорен раст и смањен принос, што производњу може учинити нерентабилном.

9.1. ХИПОВИТАМИНОЗЕ И АВИТАМИНОЗЕ

Хиповитаминозе и авитаминозе настају као последица недовољне количине витамина, или њиховог потпуног одсуства у додатној храни риба. И рибама су, као и топлокрвним животињама, потребни витамини и њихов недостатак доводи до нарушавања метаболичких процеса. Смањује се апетит и природна отпорност, почиње оболевање, па и угинућа, која у екстремним случајевима могу бити знатна. Посебно су осетљиве младе рибе у интензивном порасту.

У природним условима и на топловодним рибњацима са полуинтензивном производњом, рибе задовољавају своје потребе за витаминима узимањем природне хране (фитопланктон, зоопланктон и бентос) те су поблеми ове врсте ту минимални. Међутим, у летњем периоду, када шаран најбоље конзумира и користи храну, а природне хране тада у рибњацима готово и нема, додатној храни (посебно енергетској) морају се придодати витаминско-минерални премикси. Само на овај начин може се одржати континуирани прираст риба и њихово добро здравље.

При интензивним облицима призводње било којих врста риба (пастрмке, лососи, шарани и др.) где се природна храна, практично, у потпуности изоставља, задовољавање рибљег организма витаминима има витални значај.

Премикси који се користе у рибарству морају одговарати потребама сваке поједине врсте риба, у супротном ефекти неће бити постигнути. Стога, при њиховој набавци треба водити рачуна пре о реномеу фармацеутско-ветеринарских установа које их производе.

До смањења количине витамина у пелетираној храни најчешће долази услед дугог и неправилног складиштења хране. Повећана влажност и температуре, као и директна сунчева светлост, погодују наглом развоју микроорганизама и кварy хране. Под њиховим дејством долази до разлагања масти, повећава се количина слободних масних киселина (киселински степен). Осим овога, под утицајем кисеоника из ваздуха, незасићене масне киселине подлежу процесу аутооксидације и стварају се пероксиди (ужеглост). Пероксиди разорно делују на витамине, нарочито оне растворљиве у мастима: А, Д, Е, К, али и на витамин С и друге састојке хране. Они су токсични и за сам организам риба, јер оштећују мембране ћелија и наследни материјал у једру.

Од практичног значаја могу бити Е хипо и авитаминозе. Иако га има у рибљој храни, код риба изложених слободним радикалима потрошња витамина Е је повећана па брзо наступа исцрпљивање његових залиха. Главни симптоми недостатка витамина Е су замашћивање органа, промене у мишићима, срцу и

дигестивним органима у виду дегенерације и анемије. Промене су јаче изражене при нижим температурама.

Једна од честих хиповитаминоза је и недостатак пантотенске киселине. За ово оболење карактеристично је бујање епителних ћелија на наборима шкржних листића. Оболеле рибе смањено узимају храну, отежано дишу, имају размакнуте шкржне поклопце, отечене листиће шкрга и оштећене пераје и кожу.

Недостатак витамина Ц може изазвати искривљеност кичме и друге деформације костура, јер овај витамин неопходан за стварање колагена и окоштавање.

9.2. МАСНА ДЕГЕНЕРАЦИЈА ЈЕТРЕ

Овој алиментарној болести подлежу све старосне категорије шарана, белог амура, толстолобика и калифорнијске пастрмке. Код ове потоње врсте, болест се до скора чешће јављала, док се са интензификацијом производње и применом комплетних крмних смеса, среће и на шаранским рибњацима, како у свету, тако и код нас.

Обољење има акутни или хронични ток, а настаје као последица неадекватно избалансираних пелета, прекомерног храњења, или услед ужеглости рибљег, месног или месно-коштаног брашна. Болест се карактерише масном дегенерацијом јетре која настаје због поремећаја метаболичких процеса .

У акутном току болести, који је карактеристичан за пастрмке, рибе су тамне - скоро црне боје, не једу, држе се обале и пре смрти губе координацију покрета. Угинућа су масовна. У трбушној дупљи налазе се наслаге масти и течност, а јетра је повећана, трошна и јасно жуте боје, понекад са тачкастим крварењима.

При хроничном току који је код ципринидских врста чешћи, може се запазити анемија, а при секцији често има течности у абдоминалној шупљини. Јетра је и у овом случају жуте боје, али није толико повећана. У шарана, прегледом унутрашњих органа падају у очи црвени кругови између којих се виде дистрофични комадићи јетриног ткива, окер-жуте боје.

Дијагноза се поставља патохистолошким прегледом јетре.

Превенирање ове болести је успешно уколико се рибе правилно хране пелетама доброг квалитета, о чему се мора водити велика брига при планирању и припреми производње.

Оболелим рибама се што пре мора укинути сумњива храна, која се мора послати на хемијску анализу. Неквалитетна храна мора се заменити новом, исправном, у којој треба удвостручити количину витаминских премикса и давати је док се стање не санира.

9.3. ШТЕТНЕ МАТЕРИЈЕ У ИСХРАНИ

Микотоксини. Као и код осталих врта животиња тако и у храни за рибе било да је пелетирана или у житарицама може доћи до развоја плесни и стварања микотоксина. Количине микотоксина веће од 2-5 mg/kg рибе изазивају акутна до субакутна тровања. Чешћи је случај хроничних тровања мањим дозама али током дужег временског периода. Микотоксини имају канцерогени и тератогени ефекат те

делују имуносупресивно и на тај начин смањују отпорност рибе према инфективним и паразитским болестима.

Најчешће је тровање афлатоксинима који су отровни у храни али су отровни и када их има у води. Млађ је осетљивија од старијих категорија а најосетљивије су акваријумске рибе и пастрмске врсте. Болест се карактерише бледим шкргама, успоравањем раста и повећаним угинућима. Дуготрајна исхрана риба афлатоксинима доводи до појаве тумора на јетри, бубрезима и другим органима.

Од фузариотоксикоза најзначајније је тровање T_2 токсином, према коме је најосетљивији шаран. За њега је акутна доза 0,46 mg/kg. Рибе потамне, шкрге и унутрашњи органи су отечени а црева упаљена. Шарани постају мирни и угину.

Од осталих микотоксина за рибе могу бити отровни и фумонизини и охратоксини. Они успоравају раст и оштећују органе.

Фитинска киселина. Ова киселина је састојак житарица и брашна уљарица и може успорити раст рибе и изазвати недостатак одређених нутритијената, јер за себе веже фосфор, цинк, калијум, протеине и неке друхе хранљиве материје. Дадавање калцијум фосфата уклања штетне последице.

Соја садржи састојак који је инхибитор ензима који блокира деловање трипсина и других ензима важних за разградњу и искоришћавање беланчевина. Ово може узроковати проблеме са желуцем, непотпуну разградњу беланчевина из хране и хронични недостатак аминокиселина., те успорен раст пастрмки, а нешто мање и шарана. Овај антинутритијент је осетљив према високој температури те брашно соје треба термички обрадити.

9.4. НЕДОСТАТАК КИСЕОНИКА – АСФИКСИЈЕ И ЗАМОРИ

Изразито низак садржај кисеоника (O_2) у води или одсуство овог виталног гаса за све аеробне акватичне организме укључујући и рибе, узрок су њихових највећих помора услед асфиксије тј. угушења. Угинућа овакве врсте дешавају се у рекама, језерима, акумулацијама, али су најчешћа у рибњацима.

Нису мање неприлике по рибе ако оне бораве у водама где се O_2 трајније налази испод његових нормалних вредности. Видљивих угинућа тада нема али штете настају због константног замора рибе. Долази до слабљења апетита, пада прираста и снижење резистенције према секундарним узрочницима, што се рефлектује појавама епизоотија различите етиологије.

Потребе за кисеоником у риба су различите и зависе од врсте и старости. Најосетљивије су на његов пад пастрмке, смуђ и бела риба. Што се тиче старости правило је да икра у инкубацији, ларве и млађ морају имати оптималне количине кисеоника. Исто тако, постоје разлике у потребама за кисеоником током лета и зиме, па се проблеми замора риба и асфиксија јављају при различитим минималним нивоима кисеоника.

Пожељно је да кисеоник на шаранским рибњацима лети буде од 6-8 mg/l. Ако га има само 3 mg/l погоршава се опште стање организма свих риба, а код 0,5-1 mg/l долази до угињавања. Зими на топловодним рибњацима кисеоник не сме да падне испод 4 mg/l

За пастрмске врсте риба нормалан ниво O_2 је од 8-10 mg/l. На 4-5 mg/l почињу проблеми, а на мање од 3 mg/l настају масовни губици.

Дефицит кисеоника у рибњацима најчешће настаје у лоше очишћеним објектима, услед недовољног протока воде и велике густине насада. Осим тога неминовно присуство алохтоне органске материје (непоједена храна,угинула риба)

као и одумирање бујног фитопланктона у шаранским рибњацима (брзо подлеже процесима оксидације – разлагања) узрокују велику потрошњу кисеоника. Како процес фотосинтезе ноћу престаје, у раним јутарњим часовима ниво кисеоника се спушта до леталних граница.

Зими замори и угушења риба настају услед појаве ледене коре на води која онемогућава продор кисеоника из атмосферског ваздуха.

При дефициту кисеоника рибе се концентришу на доток свеже воде и рупе у леду. Касније се налазе у горњим слојевима воде и устима хватају мехуриће ваздуха. Такво присилно дисање се у рибарству зове "пушење рибе " и знак је да ће риба ускоро угинути. Осим тога риба је светлије боје, а после смрти има одигнуте шкржне поклопце и отворена уста.

Недостатак кисеоника лети се спречава дневном контролом кисеоника у зору (4 часа), сузбијањем развоја фитопланктона употребом плавог камена и хлорних препарата, а органских материја закречавањем. Осим тога мора се осигурати повећани проток воде и вештачка аерација.

Зими се отварају одушке (отвори) у леду, а по потреби се у њих стављају и аератори.

9.5. НЕКРОЗА ШКРГА ШАРАНА

Некроза шкрга шарана је незаразна болест шарана, хибрида шарана, сребрног и обичног караша. Главне промене у виду некроза дешавају се у ткиву шкрга. Губици могу да износе од 15 – 70%. Најчешће обољева једногодишња и двогодишња риба у летњем периоду при температурама воде од 18-20^{o}C.

На шаранским рибњацима у летњем периоду, где се развијају велике количине фитопланктона често преко лета долази до пораста pH вредности воде и то од 9-11. Ова појава изазива повећано накупљање у води јона амонијума (NH_4) и амонијака (NH_3) чак до 0,7 mg/l (дозвољена граница за шарана је 0,02 mg/l) од којих је амонијак директно токсичан. Познато је да рибе из организма излучују преко шкрга највећи део метаболичког амонијака, али само при pH воде од 7,3-7,5. У супротном, овај елиминациони процес престаје, те почиње (ауторетоксикација) амонијаком.

При повећању амонијака у води не само да долази до блокаде његовог излучивања из организма, већ он добрим делом из воде прелази у крв риба.

Ова два процеса – тровање и самотровање риба амонијаком протичу у акутном и хроничном току.

У акутној форми болесне рибе пливају по површини воде, не плаше се људи, јавља се губитак апетита па заостају у расту. Шкрге су отечене, покривене дебљим слојем слузи. Врхови шкржних листића су задебљали и прекривени су тачкастим крварењима. Појављују се некротична места (Слика 138). Обољење траје 5-15 дана а губици су велики.

Хронични ток пролази без промена у понашању риба, али се на шкргама види одумирање које почиње од врхова листића. Овај облик траје 3-4 месеца, а губици су знатно мањи. При сецирању се види повећање бубрега и слезине као и анемичност јетре.

Слик 138. *Некроза шкрга шарана (М. Ћирковић)*

Дијагноза се поставља на основу патоанатомског налаза, клиничке слике, али су обавезни вирусолошка дијагностика и паразитолошки налази. Само на тај начин може се искључити вирусна бранхионекроза, трулеж шкрга шарана и паразитофауна на шкржном апарату.

Оболеле рибе се лече антибиотицима ради уништења условно патогених бактерија. Уз ово је обавезно третирање воде рибњака, где се епизоотија појавила хлорним препаратима који се у воду уносе ради сузбијања развоја фитопланктона.

Свакако, да уколико постоје услови, треба повећати проток воде и укључити вештачку аерацију. Све рибњаке треба што пре привести ветеринарско-санитарним и рибарско-мелиоративним захватима.

9.6. БОЛЕСТ СМЕЂЕ КРВИ

Болест смеђе крви или тровање нитритима (NO_2 -) је оболење које са јавља када дође до пораста концентрације нитрита у води, а то се обично јавља код недостатка кисеоника, ниских температура или неког другог разлога које може инхибирати раст бактерија из рода *Nitrobacter*, које разрађују нитрит у нитрат.

Концентрације нитрита од 0.5 mg/l су отровне а токсичност зависи од врсте рибе и концентрасије хлорида, кисеоника и pH вредности воде. Пасрмке су најосетљивије, сом и шаран нешто мање а гргеч и смуђ скоро уопште нису осетљиви.

Када нитрит уђе у крвоток он врши оксидацију двовалентих у тровалентне јоне гвожђа у хему што доводи до претварања хемоглобина у метхемоглобин који не може преносити кисеоник. Крв и ткиво шкрга постају смеђи. Отроване рибе се гуше нарочито када количина метхемоглобина пређе 50%.

При сумњи на ово тровање треба утврдити концентрације нитрита у води и проценат метхемоглобина у крви. Болест се лечи стављањем риба у чисту воду, или третирањем постојеће воде натријум или калцијум хлоридом, што спречава ресорпцију нитрита. Уколико је у питању акутно тровање хлориди се додају у односу Cl: NO_2 = 3:1, а код хроничног тровања 5-6 : 1. Риба се брзо потпуно опоравља за 24 h.

9.6. ПОВРЕДЕ РИБА

Повреде или трауме риба настају као резултат дејства механичких, термичких, хемијских и бројних биотичких фактора којима су рибе изложене, нешто мање у отвореним водама а чешће у рибњацима.

Највеће и најтеже губитке рибама нажалост, наносе људи. Стога је неопходно да сви стручњаци који раде у рибарству морају увек на уму имати чињеницу да су рибе жива бића која потичу из друге животне средине – воде. Због специфичне грађе својих телесних система и органа – шкрга и процеса дисања, као и крвних судова, рибе су изложене великим патњама и стресовима при излову и сортирању, транспорту и насађивању, профилакси и третману лековима, и добијању икре и млеча. Због тога се морају унапред испланирати сви технолошки захвати који ће се спроводити са рибама, како би оне што краће биле ван воде, а потребан алат такав да што мање повређује рибу.

Осим људи механичке повреде рибама наносе ектопаразити, грабљиве рибе и сисари, рибоједе птице – ихтиофаге (чапље, корморани).

Повредама су подложне све рибе при вештачком гајењу, али су посебно осетљиви бели и сиви толстолобик и пастрмке. Најопасније повреде за годишњаке и матице су оне које се дешавају при зимовању и за време мреста јер споро и тешко пролазе. Често кроз повреде продиру у траумирани организам патогене бактерије. То је карактеристично за епизоотску појаву еритродерматитиса која настаје при непажљивом насаду рибе. Осим тога, рибе након зимовања обољевају и од неколико патогених узрочника – најчешће патогене гљивице *Saprolegniae*.

Најчешће повреде су ране, огреботине, ломљење пераја, губитак крљушти, искрварења, некрозе коже. При јаким ударцима или паду рибе и са мање висине на тло, долази до трауматског шока, што се огледа брзим слабљењем рибе, непокретношћу и угинућем.

При раду, посебно са млађим старосним категоријама риба треба спровести њихово профилактичко купање риба у раствору одређених медикамената или неколико дана пре неопходних захвата, риби дати у храну антибиотике чиме ће се евентуалне повреде лакше пребродити.

10. Зоонозе

10.1. Бактеријске зоонозе

Зооноза је, према дефиницији Светске здравствене организације, болест или инфекција која се природним путем преноси између животиња и људи. Постоји мали број информација у вези вирусних, бактеријских и гљивичних зооноза повезаних са рибама.

Најпознатија зооноза узрокована бактеријама је "гранулом акваристе" који представља стање изазвано бактеријама *Mycobacterium fortuitum*, *M. marinum* и евентуално другим припадницима *Mycobacterium* spp. Инфекција настаје контактом оштећене коже са инфицираним рибама или водом у којој се гаје. Код човека, ова болест се манифестује појавом гранулома и апсцеса на рукама. Болест код људи се третира продуженом антибиотском терапијом.

Неки родови бактерија присутних у води, као што су *Aeromonas*, *Pseudomonas* и *Vibrio*, обухватају и врсте патогене за људе. Патогени риба у овој групи организама су веома блиски људским патогенима, па је могуће да инфекција настане руковањем рибама које су долазиле у контакт са овим бактеријама. Најризичније популације људи су млади или стари, али најчешће имунокомпромитовани.

Постоји и потенцијална опасност од инфекције људи бактеријама резистентним на антибиотике које се појављују као последица претераног коришћења антибиотика у аквакултури.

Потребно је поменути и бактерије које немају зоонотски потенцијал, али се сматрају патогенима који су од значаја за појединце који раде са рибама. У ову групу спадају *Campylobacter jejuni* (гастроентеритис), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (осип по кожи), *Leptospira interrogans* (Вејлова болест), *Clostridium botulinum* (ботулизам), *Edwardsiella tarda* (диареја), *Escherichia colli* (диареја) и *Salmonella spp.* (тровање храном).

10.2. Паразитске зоонозе

Рибље месо представља једну од најкомплетнијих и најздравијих намирница које се користе у исхрани људи. Приликом стављања у промет и прегледа рибљег меса и производа од рибе треба обратити пажњу на присуство зоонотских паразита који могу довести до инфицирања људи нарочито ако се риба конзумира сирова или термички недовољно обрађена.

Паразитска оболења која се преносе месом рибе дуго времена су била везана за земље тропског и суптропског појаса а нарочито за азијске земље. Данас ова оболења представљају претњу на глобалном нивоу захваљујући пре свега климатским променама којима су захваћени водени екосистеми па је тако промењена географска дистрибуција паразита, затим демографским променама, развојем саобраћајница и стварањем интернационалних хипермаркета. Велики утицај имају и промене кулинарских навика и популаризација одређених кухиња, нарочито азијске где је честа припрема и конзумација сирове, мариниране, сушене и на други начин недовољно обрађене рибе и производа од рибе.

Са епидемиолошког аспекта највећи значај имају хелминти из класе *Trematoda*, *Cestoda* и *Nematoda*. Од трематода најзначајније врсте су *Clonorchiosis sinensis*, *Opisthorchis viverini, Opisthorchis felineus u Metorchis conjuctus.* Процена Светске здравствене организације је да је овим паразитима заражено око 17 милиона људи. Развојни цилкус ових врста је веома сличан и укључује правог или крајњег домаћина и два прелазна домаћина. Прави домаћини су људи и домаће животиње (пси, мачке, пацови, свиње, лисице итд.) у чијим жучним каналима се налазе одрасли метиљи и луче јаја која преко фецеса доспевају у спољашњу средину, односно у воду. Из јаја се ослобађа мирацидијум који улази у слатководне пужиће који су први прелазни домаћин и у којима се формирају спороцисте, редије и церкарије. Церкарије напуштају пужа, пливају помоћу репа и проналазе другог прелазног домаћина рибе, у којима се трансформишу у метацеркарије. Када зајено са рибом метацеркарије стигну до дигестивних органа крајњег домаћина оне одлазе до жучних канала и за око 4 недеље постају полно зрели метиљи. Као последица инфицирања људи овим паразитима јављају се најчешће холангитис, холедохолитијаза, панкреатитис и карцином жучног изводника.

Clonorchiosis sinensis је широко распрострањена врста у Кини, Кореји, Тајвану, Вијетнаму и Русији и у овим земљама представља једну од најчешћих паразита риба које узрокују зоонозе. *Opistchorchus viverini* је присутан на Тајланду, Лаосу, Камбоџи и Вијетнаму док *Opistchorchus felineus* паразитира у Шпанији, Италији, Албанији, Грчкој, Француској, Македонији, Швајцарској, Немачкој, Пољској, Русији и Турској. *Metorchis conjuctus* је паразит који се може наћи у Канади и УСА.

Од Цестода најзначајнији су паразити из рода *Diphyllobothrium* при чему је *Diphyllobothrium latum* најчешћа врста. Забележено је најмање 13 од укупно 50 врста из овог рода које могу бити инфективне за људе. У питању су гастроинтерстинални паразити који су као адулти односно полно зреле јединке присутни код људи и рибоједих птица. Могу достићи дужину од 2-15 метара. Прелазни домаћини су цепоподе и рибе. Када јаје одрасле пантљичаре доспе у воду из њега излази покретни емрион познат и као корацидијум кога ингестирају цепоподе и у којима се развија процеркоид. Инфициране цепоподе поједе риба

(слатководне врсте, анадромне и катадромне), ослободи се ларва која улази у ткива и ствара се плероцеркоид који је инфективан за крајње домаћине људе и птице. Ови паразити присутни су у Европи, Северној и Јужној Америци и Азији са око 20 милиона инфицираних људи широм света. У Европи највише случајева је забележено у Скандинавским земљама затим Швајцарској, Естонији, Пољској, Литванији, Мађаркој и Француској. Оболење је често у регијама где се налазе Алпска језера. Дифилоботријаза се код људи најчешће манифестује асимптоматски, али у неким случајевима јавља се дијареја, бол у пределу абдомена И мегалобластна анемија.

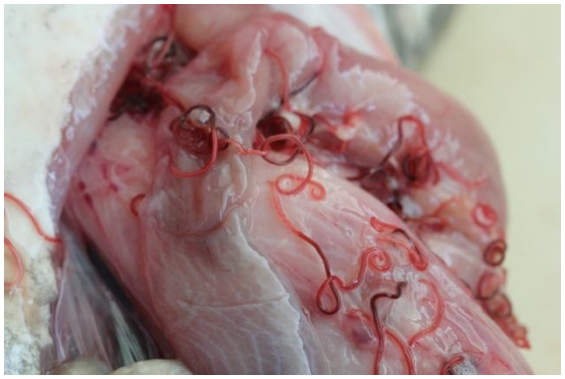
Од нематода које паразитирају код риба и које имају зоонотски карактер најзначајније су *Anisaxis simplex* и *Eustrongylides excisus*. *Pseudoteranova decipiens*, *Anisakis physeteris* i *Contracaecum spp*. се јављају спорадично.

Анисакијаза је озбиљно зоонотско оболење са драматичним порастом преваленце широм света у последње две деценије. Људи који су иначе акцидентални домаћини заразе се када ингестирају трећи ларвални стадијум паразита који се може наћи у унутрашњим органима и мишићима (Слика 139) великог броја морских и анадромних риба (сардине, харинге, лососи, туне скуше итд.) и цефалоподних мекушаца (лигње). Прави домаћини *Anisaxis* врста су морски сисари најчешће делфини и китови код којих се у цревима налазе одрасли облици паразита. Први прелазни домаћини су морски ракови а други прелазни домаћини су рибе и мекушци који се нфицирају ингестијом ракова. *Anisaxis simplex* присутан је у Атлантском океану, Пацифику, Медитеранском, Норвешком и Барентском мору. Највећа преваленца анисакијазе среће се у Северној Азији и Западној Европи.

Слика 139. *Изглед ларви Anisaxis simplex (Ј. Петровић).*

Код људи *Anisaxis simplex* може довести до акутне или хроничне инфекције праћене абдоминалним болом, мучнином, повраћањем, дијарејом а код неких пацијенета јављају се и алергијске реакције. Ларве се унесу конзумирањем сирове или недовољно куване, димљене или мариниране рибе при чему треба истаћи да су ларве доста осетљиве и могу се уништити загревањем на температурама изнад 60°C већ у трајању од једноог минута као и замрзавањем на -20°C у трајању од најмање 24 h.

Еустронгилидоза је оболење које се јавља код слатководних риба првенствено грабљивица: сома, смуђа и штуке, а изазивају је паразити из рода *Eustrongylides* од којих је најзначајнија врста *Eustrongylides excises* (Слика 140). Њен значај је првенствено усмерен на чињеницу што је у питању оболење које има зоонотски карактер. Ово оболење описано је у поглављу болести изазване нематодама.



Слика 140. *Ларве Eustrongylides excises присутне у трбушној дупљи сома (Siluris glanis) (М. Ћирковић)*

Како не би дошло до заражавања људи зоонотским паразитима риба неопходно је спроводити сталну контролу и мониторинг. Свеже месо рибе и традиционални рибљи производи пре него што се нађу у промету морају бити прегледани на присуство паразита. Ефикасне мере за уништавање паразита су замрзавање, загревање, адекватна комбинација садржаја соли и времена складиштења рибе и топло димљење. С друге стране саламурење и хладно димљење рибе могу снизити број паразита у њој али не могу у потпуности уништити све узрочнике или их свести на прихватљив ниво. Континуирана едукација је кључни фактор у борби са зоонозама а избегавање конзумирања сировог или термички слабо обрађеног рибљег меса и даље најбоља превентивна процедура.

11. Индекс

А

Acanthocephala, 137
Aeromonas salmonicida, 28
Aeromonas spp, 27
Афлатоксини, 149
Аквакултура, 4
Акантоцефала, 136, 137
Амур, 4
Амонијак, 12, 13, 24, 22, 66, 80
Annelida, 138
Анемија, 55, 107, 148, 155
Anisakis spp., 155
Антиген, 19, 22
Антитела, 20
Апизомоза, 97
Apisoma piscicola, 97
Аргулоза, 141, 142
Argulus foliaceus, 141, 142
Arthropoda, 139
Асцитес, 28, 74, 84, 111
Асфиксија, 149
Авитаминозе, 147

Б

Бакар сулфат, 94, 97, 98, 138
Бактеријска болест хладне воде, 78
Бактеријско оболење шкрга, 80
Бели амур, 11, 129
Бели толстолобик, 129
Бичари, 98, 99
Бодорка, 39
Богиње, 43, 44, 45
Болест смеђе крви, 151
Ботриоцефалоза, 126, 127, 128
Bothriocephalus acheiloghnathi, 126, 127, 128
Бранхиомикозе, 145

В

Вакцина, 19, 23, 24, 32, 34, 38,
Вектор, 138, 142
Виремија, 29, 30, 36, 44
Вирусна некроза шкрга шарана, 47
Вртичавост пастмки, 107, 108
Вртичавост шарана, 109, 110

Г

Гиродактилоза, 119
Gyrodactylus, 119, 120
Goussia carpelli, 100, 101
Gousia subepithelialis, 101
Губици, 26, 39, 47, 62, 76, 88, 101, 107, 120, 139, 149, 150

Д

Дактилогироза, 118
Dactylogyrus vastator, 118, 119
Деформације, 86, 113, 148
Дезинфекција, 25, 24, 38, 42, 50, 52, 103, 117, 125, 141
Digenea, 120, 122
Дигенеозе, 120
Дијагностика, 33, 34, 45, 48, 50, 55, 58, 60, 61, 67, 70, 72, 85, 87, 90, 119, 120, 155
Диплостомоза, 120
Diohyllobotrium latum, 154
Diplostomum spathaceum, 120, 121

Е

Едем, 32, 62, 63, 67, 70, 84, 106, 125, 142
Ергасилоза, 140
Ergasilus sieboldi, 140
Еритроцити, 12, 17, 106
Еритродерматитис шарана, 62
Еустронгилидоза, 131, 132, 133, 134, 156
Eustrongylides excisus, 131, 132, 133, 156

З

Заразна некроза гуштераче, 50, 51, 52
Заразна хематопоезна некроза, 48, 49
Запаљење рибљег мехура, 104, 105, 106
Злоћудна анемија шарана, 107
Зоонозе, 153, 154

И

Ихтиофториоза, 92, 93, 94
Ichthyophthirius multifilis, 92, 93, 94
Ихтиободоза, 99
Ichthyiobodo necator, 99
Икра, 20, 75, 144, 149
Имунитет, 19, 22, 22
Имунофлоресценција, 76, 77

J

Јаз, 122
Јерсиниоза, 65

Јод, 56, 109, 112

К

Караш, 12, 80, 100, 101, 124, 150
Катаракта, 32, 120
Кавиоза, 128
Khawia sinensis, 128
Кои шаран, 39
Кои херпес вироза, 39, 40, 41, 42
Колумнарис, 72, 73, 74
Кокцидиоза, 100
Корацидијум, 126, 127
Криптобиоза, 98
Креч, 102, 123, 140
Кухињска со, 94
Купка, 24, 99

Л

Лекови, 24, 26, 119, 152
Лернеоза, 139
Lernea cyprinacea, 139, 140
Леукоцити, 17, 20, 29, 31, 76
Лигулоза, 129
Ligula intestinalis, 129, 130
Линьак, 12, 39, 36, 43, 129, 135, 148
Лордоза, 28, 49, 78

М

Метацеркарија, 29, 120, 121, 123, 124
Микобактериоза, 86
Mycobacterium, 86, 153
Микотоксини, 149
Мирацидијум, 120, 122, 124, 154
Monogenea, 118, 119
Морбидитет, 69, 96, 118
Морталитет, 57, 58, 75, 81, 92, 96, 118, 132, 141, 145
Мрена, 137
Myxobolus cyprini, 107
Myxobolus encephalicus, 109
Myxozoa, 104, 107, 110
Myxosporidia, 104, 110

Н

Нематодозе, 131
Nematoda, 131, 134
Неохиноринхоза, 136
Neoechinorinchus rutili, 136
Нитрат, 83, 151

Нитрит, 151

П

pH, 12
Пијавице, 138
Писциколоза, 138
Piscicola geometra, 138
Помфоринхоза, 137
Pomphorynchus laevis, 137
Постодиплостоматоза, 122, 123
Posthodiplosthomum cuticola, 122, 123
Philometroides cyprini, 134
Protozoa*,* 92
Пролиферативна болест бубрега, 111
Пролећна виремија шарана, 36, 37, 38
Пужеви, 122
Pseudomonas fluorescens, 88, 89
Псеудомоноза, 88

Р

Рабдовироза млађи штуке, 58
Rabdovirus carpio, 36
Ренибактериоза, 75
*Renobacterium spp.*75, 76, 77
Рибљи мехур, 12, 15, 135
Рибоједе птице, 129, 152
РНК, 35, 36, 48, 50, 53, 58

С

Сангуиколоза, 124
Sanguinicola inermis, 124
Saprolegnia, 94, 143, 144, 145
Смуђ, 4, 131, 132, 137, 151, 155
Сколиоза, 28, 49, 78
Сом, 4, 6, 12, 52, 55, 58, 59, , 68, 72, 108, 118, 133, 138, 155, 1590
Сфероспоридиоза, 102, 104
Спавајућа болест, 57
*Sphaerospora molnari,*102, 103
Sphaerospora renicola, 104, 106
Стрес, 24
Стресори, 24

Т

Телоханелоза, 112, 113, 114, 115, 116, 117
Tetracapsula bryosalmonae, 111
Thelohanellus nikolskii, 112, 113, 114, 115, 116, 117
Thelohanellus hovorkai, 112
Томит, 92, 94

Томонт, 92, 94
Триходоноза, 96
Trichodina, 96
Trichodinella, 96
Толстолобик, 4, 129
Tubificidae, 112, 113

У

Угљен диоксид, 17
Улцер, 28, 29, 30, 35, 50, 53, 57, 58, 74, 76, 79, 86, 135

Ф

Флагелати, 98, 99
Филометроидоза, 134
Flavobacterium spp., 80
Формалин, 117, 145, 161
Фурункулоза, 68, 69, 70, 71
Фузариотоксикозе, 149

Х

Херпес вируси, 39, 4659
Хилодонелоза, 95

Ц

Cestoda, 126
Chilodonella piscicola, 95
Цилиати, 92, 95, 96
Coocidia, 100
Црвенперка, 131
Cryptobia branchialis, 98
Cyclops, 127, 130

Ч

Чапље, 132, 152
Чворићи, 69

Ш

Шкрге,49, 37, 70, 80, 90, 145, 149, 150
Штука, 58, 131

12. Одабрана литература

1. *Anderson R.C.: Nematode Parasites of Vertebrates Their Development and Transmission. 2nd Edition. CABI Publising. 2000.*
2. *Andrews C.: Freshwater Fish. In: The UFAW Handbook on the Care and Management of Laboratory Animals Vol. 2. Amphibious and Aquatic Vertebrates and Advanced Invertebrates (ed. T Poole), 7th edn. pp 36–67 Blackwell Science Ltd, 1999.*
3. *Austin B., Austin D.A.: Methods for the Microbiological Examination of Fish and Shellfish. Ellis Horwood, Chichester, UK. 1999.*
4. *Austin, B., Austin, D.A.: Bacterial Fish Pathogens: Disease in farmed and wild fish. John Wiley and Sons Ltd, Chichester, UK. 1987.*
5. *Bauer O.N., Musselius V.A., Strelkov J.A.: Diseases of pond fishes, Moscow: Publishing House Lyokkhaya i pishthya promishlennost. 1981.*
6. *Ćirković M., Jovanović B., Maletin S.: Ribarstvo. Univerzitet u Novom Sadu. Poljoprivredni fakultet, 2002.*
7. *Ćirković M., Ljubojević D., Novakov N., Đorđević V.: Gajenje i kralitet mesa šaranskih riba, Naučni Institut za veterinarstvo Novi Sad, 344 p. 2015.*
8. *Ćirković M., Novakov., N.: Parazitske bolesti ciprinidnih riba, Naučni Institut za veterinarstvo Novi Sad, 229 p. 2013.*
9. *Hoole D., Maryland M.: Diseases of carp and other cyprinid fishes, Blackwell Science, Fishing News Books, 2001.*
10. *Bruno D.W.: A Colour Atlas of Salmonid Diseases, Springer Science, Business Media B.V. 2013.*
11. *Fijan N.: Zaštita zdravlja riba. Poljoprivredni fakultet Osijek, 2006.*
12. *Hetrick F.M.: Fish viruses. In: Methods for the Microbiological Examination of Fish and Shellfi sh (eds B. & D.A. Austin). pp. 216–239. Ellis Horwood Ltd, Chichester, UK. 1989.*
13. *Hoffman G.L.: Parasites of North American Fishes, 2nd ed. Comstock Publishing, New York, 1998.*
14. *Jeremić S.: Bolesti riba sa atlasom kliničkih i patomorfoloških manifestacija. Naučni institute za veterinarstvo Srbije Beograd, 2006.*
15. *Lom J., Dycova I. Protozoan parasites of fishes, Elsevier, Amsterdam, 1992.*
16. *Moravec F.: Parasitic nematodes of freshwater fishes of Europe, Kluwer Academic Publishers, 1994.*
17. *Musselius V. A.: Paraziti bolezni rastitelnodnih rb i meri borbi s nimi. "Kolos", M., 1967. Opredelitel parazitov presnovodnh rb SSSR. Izd-vo AN SSSR, M. L., 1962.*
18. *Noga E.J.: Fish disease: diagnosis and treatment. 2nd ed. Iowa State University Press Ames. 2010.*
19. *Petrushevsky G.P., Bauerm O.N.: Parasitic diseases of fish In Sibiria and their economic and medical significance, lzv Vnlorh, 27:195-216. 1948.*
20. *Plumb, John A. Health Maintenance and Principal Microbial Diseases of Cultured Fishes Third Edition / John A. Plumb and Larry A. Hanson. – 3rd ed. Blackwell Publishing Ltd. 2011.*
21. *Post G.W.: Textbook of fish health, ed 2, Neptune City, N.J., TFH Publication, 288 pp. 1987.*

22. *Reed P., Francis-Floyd R., Klinger R.E., Petty D.: UF/IFAS FA28 - Monogenean Parasites of Fish. 2012.*
23. *Rohde K.: Diseases caused by metazoans: Helmints. In KInne O, editor: Diseases*
24. *of marine anomals, vol 4, Hamburg, Germany, Pisces, Biologival Anstalt Helgoland, pp. 193-320. 1984.*
25. *Ronald J. Roberts.: Fish Pathology, 4th Edition, Wiley-Blackwell. 2012.*
26. *Schaperclaus W.: Fischkrankheiten. Akademie-Verlag, Berlin. 1979.*
27. *Schaperclaus W.: Fishkrankheiten. Berlin, Akademia Verlag. 1954.*
28. *Schaperclaus W.M.: Fischkrankheiten, Academie Verlag, Berlin. 5. Auflage. 1999.*
29. *Shczerban N. I.: Cestodozy karpov. Urozhay, Kijev, 80 pp.1965.*
30. *Shulman S.S.: Myxosporidia of fish fauna of the USSR. Publ House Nauka, Leningrad, 1966.*
31. *Sindermann C.J.: Principal diseases of marine fish and shellfish, ed 2, vol 1, New York, Academic Press, 1990.*
32. *Stearns S.C.: The evolution of life histories, Oxford University Press, Oxford, 249 p., 1982.*
33. *Stolen J.S., Fletcher T.C., Rowley A.F., Anderson et al.: Techniques in Fish Immunology. 1997.*
34. *Vasilkov G.V., Grišenko L.I., Engašev V.G. i dr.: Bolezni rib. Spravočnik – 1989.*
35. *Veobickaja I.N., Guseva N.V., Laptev V.I., Musselius V.A.: Osnovnie bolezni prudov rib,1972.*
36. *Woo P.T.K.: Fish diseases and disorders, Vol 1. Protozoan and metazoan infections. CABI Publishing, New York, 1995.*
37. *Woo P.T.K., Bruno D. W. Fish diseases and disorders, Vol.3 Viral, Bacterial and Fungal infections. CABI Publishing, New York, 1999.*

13. Биографије аутора

Др Николина Новаков (Милошевић) *је доцент на Департману за ветеринарску медицину Пољопривредног факултета у Новом Саду. Рођена је 19. 02. 1982. године у Шибенику, Република Хрватска. Пољопривредни факултет у Новом Саду, смер ветеринарска медицина, завршила је 2005. године, са просечном оценом 9,49. Исте године уписала је магистарске студије на смеру Клиничка патологија и терапија животиња које завршава 27.03.2009. са просечном оценом 10.00 и одбрањеном магистарском тезом под насловом "Телоханелоза једногодишњих и двогодишњих младунаца шарана". Докторску дисертацију под насловом „Оболења риба изазвана врстом Thelohanellus nikolskii“ одбранила је 03.04.2013. године на Пољопривредном факултету у Новом Саду. Била је стипендиста Министарства за науку Републике Србије од 2006. до 2008. године. Учествовала је на 4 републичка и два покрајинска пројекта. Као аутор и коаутор објавила је преко 150 радова и саопштења, две монографије, 6 техничких решења и један патент. Члан је асоцијације EAFP (European Association of Fish Pathologists). Говори енглески, италијански и шпански језик.*

Др Владимир (Иван) Радосављевић *је научни сарадник на Научном интитуту за ветеринарство Србије у Београду. Рођен је 12.11.1974. године у Београду. На Факултету ветеринарске медицине у Београду - смер Ветеринарске медицина дипломирао је 2001. године. Од 2003. године запослен у Научном институту за ветеринарство Србије у Београду, а од 2013. године шеф Одељења за епизоотиологију здравствену заштиту риба и Националне референтне лабораторије за болести риба. Магистарску тезу под насловом “Проучавање најпогоднијих метода за дијагностику ренибактериозе калифорнијске пастрмке” одбранио је 2006. године. 2008. године као стипендиста Министарства пољопривреде САД обавио студијски боравак и обуку "Diagnostic Skills Development - Diagnostic Laboratory Skills Development - Train the Trainer Program", Diagnostic Virology Laboratory, National Veterinary Services Laboratories, VS, APHIS, USDA & The College of Veterinary Medicine, Iowa State University. Докторску дисертацију "Савремене методе дијагностике кои херпесвирозе ципринида" одбранио 2011. године на Департману ветеринарске медицине Пољопривредног факултета у Новом Саду. Главне области истраживања: вирусне и бактеријске болести риба, идентификација и карактеризација патогена риба, развој и евалуација дијагностичких техника. Представник је Европске асоцијације ихтиопатолога за Србију, члан Ветеринарске коморе Србије - секција за зоонозе, Српског ветеринарског друштва, Друштва микробиолога Србије, European Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians. Учествовао на већем броју научних и стручних скупова и објавио преко 60 научних и стручних радова.*

Др Мирослав Ћирковић *рођен је у Лозници 30.04.1951. године. Ветеринарски факултет у Београду завршио је 1974. године на студијској групи: Хигијена и технологија животних намирница анималног порекла. Магистарску тезу одбранио је 1979. године на Ветеринарском факултету у Београду под називом „Коефицијент накупљања бета радиоактивних материја у месу живине“. Докторат наука стекао је на истом Факултету 1986. године одбраном дисертације под насловом: „Миксоспоридиозе једногодишњих шаранских младунаца“. Био је запослен на Пољопривредном факултету у Новом Саду од 1987. до 2013 године. У звању редовног професора је од 2002. године на предметима, Рибарство, Паразитске болести, Болести риба, Методе научног рада, Радиобилогија и радијациона хигијена. На Ветеринарском факултету у Београду био је ангажован као наставник на предмету Болести риба ракова и шкољки током две школске године 1999/2000 и 2000/2001. Усавршавања је обавио из области Рибарства у Мађарској и Чехословачкој (Централни ветеринарски институт у Будимпешти и Институти Ческословенске академије наука у Прагу и Ческим Будејовицама). Руководилац је једног рпубличког и једног покрајинског пројекта а био је и руководилац у два претходна пројекта циклуса. У току своје стручне и научне активности бавио се проблемима здравствене заштите риба, производње и технологије. Објавио је преко 250 научних и стручних радова у домаћим и страним часописима. Аутор и коаутор је два универзитетска уџбеника, две монографије а п оред тога у 3 монографије је коаутор са посебним поглављима. Објавио је велики број техничких решења и патената. Поред наведених активности био је ангажован као експерт FAO на ревитализацији рибарства у Анголи и одабран као рецезент пројеката 14 рибњака и репродукционог центра које гради Република Кина. Члан је струковне ветеринарске академије и председник Научног већа Српског ветеринарског друштва. Био је ментор на преко 75 дипломских радова, 13 магистарских и 7 докторских радова. Од 2013. године је директор научног института за ветеринарство Нови Сад.*

14. Извод из рецензије

Уџбеник „БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА“ представља рукопис настао као резултат дугогодишњег научноистраживачког и наставног рада аутора и намењен је студентима ветеринарске медицине Пољопривредног факултета у Новом Саду који на петој години студија, у току IX семестра слушају предмет Болести риба. Обим уџбеника одговара укупном фонду сати наставе, узимајући у обзир да је стандард за број страна по часу 5-7. Поглавља су систематизована у складу са програмом предмета и по логичком реду. На основу свега наведеног са задовољством предлажем Наставно-научном већу Пољопривредног факултета у Новом Саду да прихвати рецензију и одобри штампање уџбеника „БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА“ аутора др Николине Новаков, др Владимира Радосављевића и др Мирослава Ћирковића као ОСНОВНОГ УЏБЕНИКА јер је написан јасним и разумљивим стилом, у потпуности одговара садржају предмета и битно доприноси остваривању његовигх циљева и исхода.

Др Невенка Алексић,
редовни професор
Факултет ветеринарске медицине Београд

Уџбеник „БОЛЕСТИ СЛАТКОВОДНИХ РИБА“ представља самосталан и оригиналан допринос аутора у обезбеђивању неопходне уџбеничке литературе у процесу савладавања програмске наставе студената пете године ветеринарске медицине, Пољопривредног факултета у Новом Саду. Уџбеник је написан у складу са планом и програмом наставног предмета и у потпуности задовољава потребе основне уџбеничке литературе. Битно је нагласити да је уџбеник написан прегледно, јасно са адекватним објашњењем тематских целина и има едукативни карактер за студенте, али као корисна литература послужиће и другим учесницима у процесу контроле и дијагностике болести риба. Уџбеник је написан тако да је градиво прихватљиво и лако усвојиво те га предлажем за издавање као ОСНОВНИ УЏБЕНИК.

Др Милијан Јовановић,
редовни професор
Факултет ветеринарске медицине Београд