ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. І. МЕЧНИКОВА

(повне найменування закладу вищої освіти)

Факультет гідрометеорології і екології

(повне найменування факультету)

Кафедра водних біоресурсів та аквакультури

(повна назва кафедри)

Кваліфікаційна робота

на здобуття ступеня вищої освіти «Бакалавр»

«Особливості аміачної інтоксикації риб в інтенсивній аквакультурі »

(тема кваліфікаційної роботи українською мовою)

«Features of fish ammonia intoxication in intensive aquaculture»

(тема кваліфікаційної роботи англійською мовою)

Виконав: здобувач денної форми навчання

спеціальності _207 Водні біоресурси та аквакультура_____

(код, назва спеціальності)

Освітня програма ___Охорона, відтворення та раціональне використання гідробіоресурсів_

(назва)

_____Кобець Анатолій Володимирович_____

(прізвище, ім'я, по-батькові здобувача)

Керівник _____Лічна А.І.____ _____

(науковий ступінь, вчене звання, прізвище, ініціали) (підпис)

Рецензент ___Артамонов В.А._____

(науковий ступінь, вчене звання, прізвище, ініціали)

Рекомендовано до захисту:
Протокол засідання кафедри

_____

№ ___ від ____.____. 2024 р.

Завідувач(ка) кафедри

_____ _БУРГАЗ Марина_

(підпис) (прізвище,ім'я)

Захищено на засіданні ЕК № _____
протокол № __від ____.____.2024 р.

Оцінка_____/____/_____

(за національною шкалою/шкалою ECTS/ бали)

Голова ЕК

_____ __СЕРБОВ Микола_

(підпис) (прізвище, ім'я)

Одеса 2024

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет Природоохоронний

Кафедра водних біоресурсів та аквакультури

Рівень вищої освіти бакалавр

Спеціальність 207 Водні біоресурси та аквакультура

(шифр і назва)

Освітня програма Охорона, відтворення та раціональне використання гідробіоресурсів

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри Бургаз М.І.

“ 13 ” травня 2024 року

З А В Д А Н Н Я

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ БАКАЛАВРА

Кобцю Анатолію Володимировичу

(прізвище, ім’я, по батькові)

1. Тема роботи Особливості аміачної інтоксикації риб в інтенсивній аквакультурі

керівник роботи Лічна Анастасія Іванівна, старший викладач

(прізвище, ім’я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом закладу вищої освіти від “31” 05 2024 року № 70-С

2. Строк подання студентом роботи 16.06.2024 р.

3. Вихідні дані до роботи Робота присвячена вивченню основних понять та визначенню аміачної інтоксикації риб в інтенсивній аквакультурі

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити) Аналіз наявної в літературі інформації щодо основних понять аміачної інтоксикації, попередні дослідження аміачної інтоксикації, аміак в інтенсивній аквакультурі, профілактика аміачного інтоксикозу риб і лікування

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень)

___ Обов`язковими рисунками є ті що ілюструють види досліджень та таблиці, які характеризують ті чи інші показники, що використовуються для розрахунків та прогнозів необхідних для вирішення поставлених задач.

6. Консультанти розділів роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
I	Шекк П.В. професор каф. водних біоресурсів та аквакультури	13.05.24	13.05.24
II	Шекк П.В. професор каф. водних біоресурсів та аквакультури	20.05.24	20.05.24
III	Шекк П.В. професор каф. водних біоресурсів та аквакультури	01.06.24	01.06.24

7. Дата видачі завдання_____13.05.2024 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів роботи	Оцінка виконання етапу	
			у %	за 4-х бальною шкалою
1	Аналіз наукової літератури з досліджуваної теми, написання вступу, та першого розділу	13.05.2024-19.05.2024р	80,0	добре
2	Аналіз досліджень аміаку в інтенсивній аквакультурі. Написання другого розділу.	20.05.2024-26.05.2024р	80,0	добре
3	Рубіжна атестація	27.05.2024-31.05.2024р	80,0	добре
4	Аналіз основних заходів профілактики аміачного інтоксикозу риб та лікування. Написання третього розділу	01.06.2024-09.06.2024р	80,0	добре
5	Написання висновків бакалаврської кваліфікаційної роботи	10.06.2024-11.06.2024р	80,0	добре
6	Оформлення роботи згідно ДОСТу. Написання доповіді. Підготовка презентації.	12.06.2024-13.06.2024р	80,0	добре
7	Перевірка роботи науковим керівником, надання відгуку Перевірка роботи зав. кафедрою Отримання рецензії Попередній захист роботи на кафедрі Надання роботи до деканату	14.06.2024-16.06.2024		
	Інтегральна оцінка виконання етапів календарного плану (як середня по етапам)		80,0	добре

Студент _____ **Кобець А.В.**
(підпис) (прізвище та ініціали)

Керівник роботи _____ **Лічна А.І.**
(підпис) (прізвище та ініціали)

ЗМІСТ

ВСТУП…….. 5

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ……. 7

1.1 Основні поняття і визначення аміачної інтоксикації……. 7

1.2 Фізіологічні та біохімічні основи впливу аміаку на риб… 15

1.3 Попередні дослідження аміачної інтоксикації у риб…….. 17

2 АМІАК В ІНТЕНСИВНІЙ АКВАКУЛЬТУРІ…….. 28

2.1 Джерела аміаку в аквакультурі…….. 29

2.2 Форми аміаку у водному середовищі (іонізований та неіонізований аміак)……. 32

2.3 Вплив параметрів води (pH, температура) на рівень аміаку……... 34

2.4 Накопичення аміаку у системах інтенсивної аквакультури……. 35

3 ПРОФІЛАКТИКА АМІАЧНОГО ІНТОКСИКОЗУ РИБ ТА ЛІКУВАННЯ ……. 37

3.1 Основні заходи профілактики у водоймах…… 40

3.2 Лікування риб, уражених аміачною інтоксикацією…… 46

3.3 Реабілітація риб після інтоксикації…… 48

ВИСНОВКИ……..……. 50

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ…….. 52

ВСТУП

Нині розвиток промислового видобутку різних видів риб досяг такого рівня, що, незважаючи на дедалі зростаючі технічні можливості промислового рибальства, обсяги вилову останніми роками збільшуються незначною мірою, а в окремих басейнах спостерігається навіть деяке зниження. Це пов'язано як із досягненням меж можливих промислових виловів, обумовлених чисельністю природних популяцій видобувних видів, так і зі зниженням чисельності самих популяцій. Особливо це стосується найцінніших видів риб. [1-3]

Зниження запасів промислових риб відбувається під тиском антропогенного чинника, що призводить до порушення природних екосистем, унаслідок їх забруднення, будівництва гідротехнічних споруд на шляху міграцій, активного освоєння місць нересту тощо. Незважаючи на всі вжиті заходи щодо відновлення природних запасів риб, перелому в ситуації поки що не настає. У зв'язку з цим необхідність розвитку й удосконалення технологій аквакультури, зокрема штучного відтворення риб, а також їхнього товарного вирощування, є завданням, яке необхідно розв'язувати вже нині.

Говорячи про актуальність робіт з відновлення чисельності природних популяцій риб і збільшення масштабу товарної рибної продукції, слід зазначити, що робота в цьому напрямі триває протягом багатьох років. [1-3]

Основне завдання рибницьких господарств - виростити здорову молодь і якісну товарну продукцію в найбільшій кількості, використовуючи найменші площі. Таким чином, інтенсифікація діяльності пов'язана насамперед із підвищенням щільності посадок риб на одиницю площі рибоводної ємності. Ця необхідна умова спричиняє ускладнення рибницьких процесів.

На рибницьких підприємствах існує низка проблем, які настійно потребують розв'язання для одержання стійких результатів, як при штучному відтворенні, так і товарному вирощуванні риб. Досі залишається невирішеною проблема, пов'язана з особливостями метаболізму риб, що ускладнюється умовами вирощування за високих щільностей посадок, нестабільних кліматичних і гідрохімічних умов. [1-5]

Суть проблеми полягає в тому, що кінцевим продуктом азотистого обміну у риб є аміак - високотоксична речовина, підвищений вміст якої, як у воді, так і в організмі риб, призводить до ураження дихального апарату риб і розвитку захворювання, що отримало назву незаразний зябровий некроз. Для південних регіонів часті спалахи цього захворювання серед різних об'єктів аквакультури, як в умовах індустріальних заводів, так і в ставкових господарствах пов'язані з тим, що рівень концентрації аміаку у воді безпосередньо залежить від її температури.

Метою кваліфікаційної роботи є дослідження особливостей аміачної інтоксикації риб в умовах інтенсивної аквакультури, розробка методів зниження токсичних впливів аміаку та вдосконалення технологій утримання риб для забезпечення їх здоров'я і високої продуктивності[1-5]

Для досягнення поставленої мети були окреслені наступні завдання: вивчити сучасні наукові дослідження та публікації, що стосуються аміачної інтоксикації риб та її впливу на фізіологічний стан і продуктивність риб в інтенсивній аквакультурі, оцінити токсичний вплив аміаку на різні види риб та визначити ефективні методи зниження концентрації аміаку у воді, такі як біофільтрація, озонування та ультрафіолетове випромінювання. [1-5]

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Основні поняття і визначення аміачної інтоксикації

Іхтіотоксикологія – це вузький науковий напрямок у водній екотоксикології, який досліджує вплив токсичних речовин на організми риб та процеси їхньої життєдіяльності. Предметом її дослідження виступають морфологічні, функціональні, фізіологічні, біохімічні, генетичні і т.д. зміни, що відбуваються у клітинах, тканинах, органах та системах органів у риб у забрудненому токсикантами водному середовищі. [9,12-15]

В завдання іхтіотоксикології входить висвітлення теоретичних аспектів виникнення патологічних станів у різних видів риб під впливом отруйних речовин та розробка методологічних підходів щодо вирішення проблеми упередження забруднень рибогосподарських водойм і зниження ризиків недоотримання запланованих обсягів високоякісної рибної продукції. Токсикологічні дослідження на водоймах різних типів нині мають беззаперечну актуальність, оскільки основною проблемою рибного господарства є дія антропогенних факторів, і в першу чергу, такої їх складової як забруднення середовища існування риб. Сучасний рівень забруднення поверхневих вод визначається цілим комплексом антропогенних впливів, які змінюють якість води, склад донних відкладів і перебіг біологічних процесів у водному середовищі. [9,12-15]

Дія токсикантів на іхтіофауну водойм відбувається за рахунок декількох основних процесів: 1) біофільтрації; 2) біосорбції на поверхні тіла; 3) осмотичного проникнення у тканини організму; 4) біоакумуляції; 5) біомагнифікації, тобто передачі токсичних речовин трофічними ланцюгами з

наступним накопиченням їх у вищих ланках, особливо у хижих і бентосоїдних рибах. Всі ці процеси призводять до прогресуючої інтоксикації риб, їхніх захворювань та загибелі. [9,12-15]

Зростання рівня акумуляції токсикантів в організмах риб у часі є фактором, який наближує екологічні катастрофи і спричиняє спершу непридатність риби і рибопродуктів для харчових і кормових цілей внаслідок перевищення санітарно-гігієнічних нормативів, а потім – масову загибель риб від кумулятивних токсикозів. (Рис.1.1)

Рис. 1.1.- Масова загибель риб від кумулятивних токсикозів

Порушується і відтворювальна функція іхтіофауни за рахунок депонування токсикантів у гонадах риб та руйнування всього їх генофонду. Загибель риби у забрудненій річці – грізна ознака прогресуючого отруєння водойми, в якій порушується біологічна рівновага, а разом з цим знижується й інтенсивність самоочищення, яке тісно пов’язане з життєдіяльністю одноклітинних організмів

– бактерій, водоростей і найпростіших. Після цього річка може перетворитися на стічну канаву, вода якої непридатна не тільки для пиття, життя і зрошення, а й для технічних потреб. Риби у багатьох випадках виступають завершальною ланкою трофічних ланцюгів водойм і, як організми, що мають досить тривалий життєвий цикл, з часом можуть накопичувати патологічну інформацію, яку можна реєструвати візуально і за допомогою точних методів дослідження. Це, в свою чергу, дозволяє розробляти методичні підходи до вирішення завдань щодо нормування скидання у водойми стічних вод та встановлення ГДК для різних класів токсичних сполук. [9,12-15]

Все більш зростаючі з кожним днем масштаби забруднення континентальних водойм і вод Світового океану солями важких металів, нафтою і нафтопродуктами, пестицидами, поверхнево-активними речовинами (ПАР), промисловими матеріалами та побічними продуктами хімічного синтезу ставлять науковців перед необхідністю прискореного пошуку науково обґрунтованих гранично допустимих концентрацій шкідливих речовин для розробки практичних рекомендацій з усунення забруднень. В основі цих розробок має лежати уніфіковане поняття критеріїв токсичності різних речовин для риб й інших гідробіонтів, використання однакових методів визначення токсичності реагентів, постановка дослідів за єдиною схемою. Щоб досягти цього, необхідно враховувати загальні закономірності і механізми дії різних груп токсичних речовин на гідробіонтів і, зокрема, на риб.

Іншим важливим завданням іхтіотоксикології є діагностування захворювання риб та встановлення причин їхньої загибелі. Іхтіотоксикологічні дослідження виступають важливою складовою екологічної експертизи стану природних і штучних водойм та розглядаються як основна підстава для стягнення відшкодування за заподіяну водоймам шкоду у результаті їхнього забруднення, засмічення або вичерпання водних запасів. [9,12-15]

Основним завданням іхтіотоксикології, як відмічалося вище, є встановлення максимальної недіючої, тобто гранично допустимої, і мінімальної діючої, тобто порогової концентрацій токсичних речовин для використання цих параметрів з метою нормування скидання стічних вод різних галузей господарства у водойми різних типів і призначення з метою уникнення небажаних чи екологічно небезпечних явищ.

Основним об'єктом, з яким працюють дослідники в галузі іхтіотоксикології, виступають окремі особини риб, оскільки вони є ідеальними тест-об'єктами, тобто організмами, що дозволяють детально вивчати відгуки біологічних систем на дію таких факторів як забруднення водного середовища, забезпечуючи можливість фіксувати зміни, що при цьому відбуваються. У якості тест-функцій для проведення досліджень можуть бути використанні різні біологічні, фізіологічні, біохімічні та інші показники, які розглядаються як критерії токсичності. Вони обираються, виходячи з природи токсичної речовини, її хімічної будови, властивостей, шляхів надходження в організм та механізму токсичної дії. [9,12-15]

Проте риби є досить високоорганізованими біологічними системами, для яких властива саморегуляція і можливість компенсації негативного впливу факторів зовнішнього середовища, підтримання сталості внутрішнього середовища (гомеостаз). У зв'язку з цим, для оцінки токсичного впливу тієї чи іншої речовини на риб необхідно вияснити, який їхній функціональний стан є нормальним для даного організму, а який – вже відбиває патологію, що розвивається за отруєння токсичними речовинами. Це питання досить складне і не вирішене до кінця навіть нині, оскільки містить багато умовностей.

Проблема «норми» і «патології» у водній токсикології і у її розділі, що стосується іхтіотоксикології, виступає як частина загальної проблеми взаємодії у системі людина-суспільство-природа. Основним у цій взаємодії є питання про

життєзабезпечення людини та розвиток суспільства. Тому як «норма» трактується не тільки певний стан організму риб, а і позитивний результат для життєдіяльності та господарської діяльності людини. Термін «норма» походить від латинського слова norma і у загальному розумінні означає зразок, еталон, правило.

Найбільш широко застосовується визначення норми як типового, масового, середнього явища, структурної стійкості системи. Це кількісні характеристики норми, які відображують стійкість якості, що визначається як така, яка найбільш часто зустрічається. У такому випадку достатньо за норму приймати середнє значення обраного показника плюс-мінус похибку досліду. При проведенні експериментальних досліджень для встановлення норми завжди використовують контроль (в іхтіотоксикології це варіант досліду зі стандартним розчином, у якості якого виступає дехлорована, ненасичена киснем водопровідна вода без додавання токсиканту). Контроль для прийняття його за норму повинен бути близьким до забезпечення типового середнього стану особин риб в заданих умовах. [9,12-15]

В залежності від характеру обраного для дослідження критерію токсичності забрудників водного середовища розрізняють біологічну, фізіологічну, біохімічну норму. «Норма» може бути визначена як співрозмірність внутрішнього і зовнішнього середовища, гармонічний перебіг процесів життєдіяльності, баланс народжуваності і смертності. Ці характеристики властиві для організму як єдиного цілого і для органі зму як складової частини біологічних систем вищого рангу, наприклад виду. Розбалансованість між складовими частинами організму викличе загибель особини, розбалансованість народжуваності і смертності викличе зникнення виду. Для характеристики «норми» використовують також такі поняття як оптимальний стан, максимальна продукція при мінімумі затрат. Оптимум означає найкраще із того, що може бути

за даних умов. В інших умовах воно може бути не найкращим, у цьому випадку вказують зону допустимих змін для функціонування систем. Деякі вчені характеризують «норму» як адаптивну зону компенсаторних можливостей, зону реакцій генотипу і межі здатності пристосовуватися до нових умов середовища, не втрачаючи конкурентноздатності у боротьбі за виживання. Усі ці положення стосуються біологічної норми, поняття якої було введено М.С.Строгановим.

Основним критерієм біологічної норми він вважав забезпечення існування виду, його здатність до повноцінного відтворення. У процесі індивідуального розвитку водних організмів, зокрема риб, у них відбуваються зміни, які можна розділити на три групи:

а) нормальні зміни, в межах яких організм здоровий і дає життєздатних нащадків;

б) аномальні зміни – вроджені відхилення, які дозволяють пройти біологічний цикл; наявність нащадків означає, що стан організму залишається в межах норми; відсутність нащадків свідчить про патологію, яка не дозволяє вести повноцінне життя;

в) патологічні порушення в процесі життєдіяльності, які розвиваючись викликають загибель організму.

Термін «патологія» походить від грецького слова pathos і означає хворобу. З фізіологічної точки зору поняття «норма» і «патологія» отримують зміст лише у тому випадку, коли ми називаємо конкретні умови, даємо певну систему відліку, яка дозволить оцінювати зміни, що відбуваються під впливом токсикантів. При розгляді змін фізіологічних параметрів, які спостерігаються у токсичному середовищі, слід застосовувати кількісні, а не якісні критерії. Наприклад, К.Ф.Сорвачов вважає, що під фізіологічною патологією слід розуміти дезорганізацію ферментних систем і клітинних структур живих організмів. Дійсно втрата ензимами активності є свідченням розвитку патологічних

процесів. Але інактивація ферментів протягом онтогенезу може бути свідченням переходу організму від однієї стадії розвитку в іншу. Для діагностики патологічних змін під впливом токсикантів необхідно врахувати попередні умови. Для класифікації пошкоджень на клітинному рівні доцільно як класифікаційну ознаку брати принцип наслідків, які виникають під впливом токсикантів. Їх можна розділити на декілька груп: зміни первинної структури молекул ферментів; деформація білкових молекул і коферментів; внутрішньомолекулярна взаємодія функціональних груп макромолекул; нерегульована фрагментація макромолекул; зміна міжмолекулярних зв'язків при передачі генетичної інформації; порушення процесів надходження у клітини субстратів внаслідок зміни проникливості мембран або пригнічення трансмембранного переносу; утворення хімічних зв'язків між макромолекулами і токсикантами. У процесі життєдіяльності в організмі риб відбувається ціла низка метаболічних процесів перетворення речовин зовнішнього середовища у необхідні структури внутрішнього середовища, у результаті чого токсичні речовини дезактивуються і виводяться назовні. Це нормальний процес. Патологією буде неспецифічна зміна спрямування метаболічних процесів, у результаті чого метаболіти накопичуватимуться в тканинах і органах риб та викликатимуть відмирання (некрози) тканин і органів. [9,12-15]

Патологією з фізіологічної точки зору є і втрата рибами здатності виявляти токсичні речовини в оточуючому середовищі за допомогою хеморецепторів та уникати забрудненого середовища. Така патологія реєструється при блокуванні токсикантами хеморецепторів. Відхилення від норми фіксуються і у частоті дихальних рухів та у роботі системи кровотворення і кровообігу, гормональній активності і т.д. Для використання таких критеріїв токсичності забрудників водного середовища також необхідно встановлювати вихідні параметри в названих функціональних системах, які знаходяться у межах їхньої типової

реакції на зміну параметрів середовища у зоні компенсаторних змін. Таким чином, для встановлення фізіологічної норми і патології відправною точкою є встановлення механізмів гомеостазу. Дуже чутливими критеріями токсичності отрут у водному середовищі для риб виступають біохімічні показники обміну речовин. Біохімічні дослідження норми і патології є основними відправними пунктами для вирішення цієї проблеми на всіх рівнях організації живої матерії, оскільки матеріальну основу всіх процесів життєдіяльності живих організмів, у тому числі і риб, складає обмін речовин.

В основі як нормальних, так і патологічних явищ лежать одні і ті ж реакції, перебіг яких здійснюється зі специфічними закономірностями. Первинні порушення виникають на молекулярному рівні. Уявлення про те, що в основі нормального життя лежить складно організована узгоджена діяльність ферментативних систем, дозволяє передбачати, що патологію слід розглядати як прояви дезорганізації окремих ланок цієї системи. Із всіх речовин, які регулюють обмін речовин, провідна роль належить білкам і нуклеїновим кислотам РНК і ДНК. Для реалізації регуляторного процесу необхідна енергія, яка постачається високоенергетичними фосфорними сполуками, перш за все АТФ. Наступним найбільш важливим регуляторним елементом є плазматична мембрана, функціонування якої забезпечує клітинний обмін речовин і енергії. На надклітинному рівні зовнішнє управління здійснюється за рахунок вмикання гормональних чи нейросекреторних механізмів. Загальновизнаним є положення, що у всіх живих істот перебіг основних біохімічних процесів відбувається однотипно, незважаючи на різноманітність субстратів, які приймають участь в обміні речовин, у тому числі і на наявність вузькоспецифічних для певного організму субстратів. Знання основ загальної картини метаболізму того чи іншого виду і характеру вибіркової дії та властивостей токсичного агента допомагають спрогнозувати розвиток патологічних процесів. Порушення

кожного із регуляторних елементів приводить до патології. Біохімічні патології можна згрупувати наступним чином:

1) порушення генетичним апаратом процесу біосинтезу білка;

2) порушення, викликані токсичними речовинами абіотичного характеру: а) вибіркове пригнічення активності ферментів; б) неспецифічне пригнічення синтезу білка; в) специфічне пригнічення біосинтезу ферментів;

3) аліментарні (харчові) порушення: а) дефіцит вітамінів-ферментів; б) дефіцит білка; в) дефіцит мікроелементів; г) розбалансування раціонів живлення за утримання риб на штучній годівлі;

4) порушення первинної нервової і гормональної регуляції ферментативних систем;

5) порушення внутрішньоклітинної організації ферментативних систем. [9,12-15]

1.2 Фізіологічні та біохімічні основи впливу аміаку на риб

Аміак може мати шкідливий вплив на рибу через свою токсичність. Коли аміак накопичується у водоймі, особливо в результаті відходів від тварин чи забруднення води, він може впливати на фізіологію риб.

Дихання: Високі концентрації аміаку в воді можуть ускладнити процес дихання риб. Аміак реагує з гемоглобіном у крові, утворюючи токсичні сполуки, які можуть заважати переносу кисню. [2,17,19]

Осмотичний баланс: Риби регулюють свій осмотичний баланс шляхом контролю за концентрацією різних іонів у своєму тілі. Аміак може порушити цей баланс, викликаючи дехідратацію тканин або зміну рівня іонів в риб'ячому організмі.

Функція нирок: Риби використовують нирки для виведення токсинів зі свого тіла. Висока концентрація аміаку може перевантажити цю функцію, призводячи до пошкодження нирок.

Ендокринна система: Токсичні впливи аміаку можуть також впливати на ендокринну систему риб, що може викликати різноманітні проблеми з регуляцією обміну речовин та ростом.

Оскільки аміак є потенційно небезпечним для риб, важливо контролювати його рівень в водоймах та уникати забруднення води цим токсином. [2,17,19]

Вплив аміаку на риб може бути пояснений з біохімічної точки зору через його взаємодію з різними біомолекулами та біохімічними процесами у їх організмі. Ось деякі біохімічні аспекти впливу аміаку на риб:

Токсичність аміаку: Аміак може бути токсичним для риб через свою здатність реагувати з водою, утворюючи амонійну форму, яка може пошкодити клітини та організми. Високі концентрації аміаку можуть призводити до накопичення амонію в тканинах риби, що може призвести до отруєння.

Вплив на pH середовища: Аміак може змінювати pH води, особливо в кислому середовищі. Це може впливати на рівновагу кислотно-лужного балансу в організмі риби, що може вплинути на функцію біохімічних систем.

Метаболічні процеси: Аміак може впливати на метаболізм риб, включаючи обмін азоту та вуглеводів. Високі концентрації аміаку можуть спричинити стрес для організму риби та призвести до порушення метаболічних шляхів.

Функція нирок та печінки: Нирки та печінка риб є основними органами, які відповідають за виведення токсинів, включаючи аміак. Висока концентрація аміаку може перевантажити ці органи та призвести до їхньої дисфункції.

Отже, біохімічні процеси в організмі риб можуть бути серйозно порушені в результаті впливу аміаку, що може призвести до різноманітних негативних наслідків для їхнього здоров'я та виживання. [2,17,19]

1.3 Попередні дослідження аміачної інтоксикації у риб

Проблема дослідження впливу шкідливих факторів навколишнього середовища на живі організми була і залишається однією із пріоритетних. В останні роки особливу важливість придбала проблема забруднення водойм. Для з'ясування стану організму риб у забрудненому середовищі існування важливо визначити індикатори різного рівня, які б дозволили виявити ранні токсичні ефекти, оцінити їх наслідки та адаптаційні можливості організму. Ось деякі індикатори, які можуть бути корисними для виявлення токсичних ефектів у риб та оцінки їх наслідків та адаптаційних можливостей:

1. Біохімічні індикатори:

- Активність ферментів: Зміни в активності ферментів, таких як каталаза, супероксиддисмутаза та глутатіон-S-трансфераза, можуть вказувати на токсичний стрес.

- Рівень оксидативного стресу: Вимірювання рівнів оксидативного стресу та антиоксидантної активності може допомогти в оцінці впливу забруднення на організм.

2. Фізіологічні індикатори:

- Зміни у фізіологічних параметрах: Включають дихальну частоту, кровообіг, та температуру тіла.

- Адаптаційні зміни: Зміни у фізіологічних параметрах, що вказують на адаптацію організму до забрудненого середовища.

3. Морфологічні індикатори:

- Зміни в морфології органів: Наприклад, зміни в структурі шкіри, зябер, плавників або органів зору можуть свідчити про вплив забруднення.

4. Біохімічні індикатори:

- Рівень токсичних сполук: Вимірювання рівнів токсичних сполук у тканинах риб може дати ідею про рівень забруднення водоймища.

5. Поведінкові індикатори:

- Зміни у веденні: Наприклад, зміни у активності шукачів їжі або зменшення соціальної взаємодії можуть бути індикаторами токсичності.

6. Екологічні індикатори:

- Зміни у популяційних характеристиках: Включають зменшення розмірів популяцій, зміни у співвідношенні статей або складу популяцій. [2,20-22]

Використання цих індикаторів дозволить не лише виявити токсичні ефекти у риб, але і здійснити оцінку стану середовища та адаптаційних можливостей організмів до забруднення. При антропогенному стресі відбувається «каскадна» мінливість екосистем: зміни на вищих рівнях організації біосистем відбуваються після змін на нижчих рівнях, тому для точної і достовірної оцінки здоров'я популяцій риб необхідно використовувати цитологічні та гістологічні біомаркери. [2,20-22]

На початку 50-х років минулого століття в ставкових рибницьких господарствах вперше було зареєстровано захворювання, яке протягом двох десятиліть носило назву "зяброве захворювання нез'ясованої етіології".(рис.1.2)

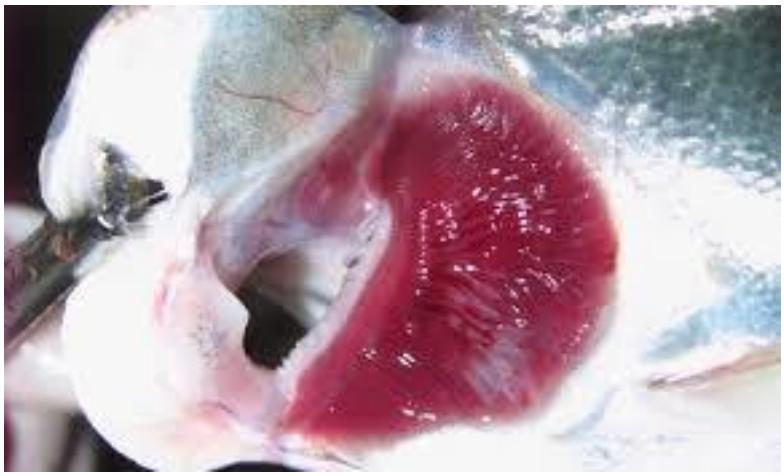

Рис. 1.2- Зябровий некроз

Це пояснювалося тим, що тривалий час не могли встановити патогенний фактор, що спричиняє розвиток хвороби, яка знову з'явилася. Основною ознакою для встановлення діагнозу нового захворювання на початкових етапах слугувало характерне мармурове забарвлення зябрових пелюсток, унаслідок порушення їхнього кровообігу. Під час розвитку хвороби спостерігалося руйнування структури зябрових пелюсток через некротичний розпад зябрової тканини. Некротичні процеси могли переходити на зяброві дуги. Риба гинула від асфіксії. Загибель риби доходила до 40-80 %. Нове зяброве захворювання швидко поширювалося і до початку 70-х років фіксувалося практично у всіх європейських країнах, завдаючи великих економічних збитків. [2,20-22]

Ураження зябрового апарату у риб, що призводять до некрозу зябер, були відомі з початку 20-го століття. На момент появи "зябрового некрозу нез'ясованої етіології" іхтіологам уже була відома низка захворювань із характерною для нього клінічною картиною. Для ідентифікації хвороби, що розглядається, а також встановлення причин її розвитку дослідники виключили всі відомі патології, що викликають некроз зябрової тканини.

За час пошуків патогенних організмів, що викликають симптоматичну картину зябрового некрозу, було виявлено цілу низку невідомих до цього збудників. Ці організми були віднесені до міксобактерій, міксоспоридій, нижчих грибів і вірусів. [2,20-22]

До найвідомішого і найпоширенішого захворювання, що має клінічні ознаки, схожі зі зябровим некрозом, віднесли, насамперед, бранхімікоз. Перші випадки цього захворювання були зафіксовані на рибницьких господарствах Німеччини в 1911 р. До середини 20-го століття бранхіомікоз фіксували в багатьох Європейських країнах: Польщі, Чехословаччині, Данії, Франції. До захворювання були схильні різні види риб - короп, карась, лин, щука, білий амур, лососеві, вугрові, осетрові. У диких і бур'янистих риб захворювання не виявлено.

В індустріальних господарствах хвороба з'являлася раптово і призводила до масової загибелі риби. Симптоми цього інфекційного зябрового захворювання проявлялися у зміні поведінки риб, а також забарвлення і структури зябрових пелюсток. На перших стадіях розвитку інфекції спостерігалося нерівномірне мармурове забарвлення зябер, потім точкові крововиливи на брудно-сірому тлі зябрових пелюсток і згодом - їхнє відмирання. Хвороба може протікати в гострій або хронічній формі. До захворювання схильні риби різного віку, але частіше гинуть однолітки та дволітки, рідше - плідники та ремонт. [2,20-22]

Захворювання спостерігається в ставкових господарствах усіх зон рибництва, що використовують високоінтенсивні технології вирощування риби. Незаразний бранхіонекроз трапляється у коропів, великоротого буффало, срібного карася, рослиноїдних та інших риб різного віку. У риб старших вікових груп і плідників бранхіонекроз частіше проявляється наприкінці зими та ранньою весною, а у дво- і трирічних риб - навесні та влітку. Захворювання може ускладнюватися сапролегніозом, умовно-патогенною мікрофлорою, ектопаразитами. [2,20-22]

У другу половину зимівлі та ранньою весною незаразний бранхіонекроз реєструється у плідників і ремонтних груп коропа, протікає хронічно і часто ускладнюється сапролегніозом. Виникнення хвороби в таких випадках зумовлене впливом на риб несприятливих умов середовища під час зимівлі: тривалою нестачею або коливанням вмісту кисню у воді, підвищенням на тлі стабільного pH концентрації амонійного азоту, сірководню і токсинів.

Весняні спалахи некрозу зябер частіше спостерігають у нагульних ставках у дворічників і трирічників коропа та інших риб. Вони спричинені підвищенням pH води за оптимального або збільшеного вмісту кисню у воді за рахунок фотосинтезу водоростей і макрофітів і пов'язані зі збільшенням концентрації амонійного азоту, джерелом якого є здебільшого поверхневий стік і продукти

життєдіяльності фітопланктону та макрофітів. У цих умовах амонійний азот майже повністю переходить у форму вільного аміаку, що й призводить до захворювання. [2,20-22]

У середині та в другій половині літа у зв'язку з підвищенням температури, годівлею риби, удобренням нагульних ставків і "цвітінням" води екологічна ситуація в ставках змінюється. Унаслідок інтенсивного розкладання органічних речовин (залишків кормів, екскрементів, водоростей, що відмирають, та ін.) спостерігаються коливання pH води, різка температурна і киснева стратифікація, збільшення вмісту амонійного азоту й аміаку, нітритів і нітратів, а також утворення інших токсичних продуктів (гідразину, гідроксиламіну, гідроперекисних сполук). [2,24]

Незаразний бранхіонекроз риб протікає підгостро або хронічно, але не виключена і раптова загибель риб від гострого токсикозу або заморів у літній період.(Рис.1.3)

Рис. 1.3 – Замори риби у літній період

Під час з'ясування причин захворювання, що призводить до порушення структури та функцій органів дихання риб, було виділено грибок *Branchi- omyces*

sanguinis Plehn у коропа та *Branchiomyces demigrans Wund* у щуки, звідки і назва хвороби - бранхіомікоз або зяброва гниль. Гіфи цього гриба паразитують тільки в кровоносних судинах зябер, оскільки він дуже вимогливий до вмісту кисню. Діагностується захворювання на підставі мікроскопічного дослідження зябрової тканини . [2,24]

Клінічні ознаки, характерні для бранхіомікозу та зябрового некрозу, викликають і деякі мікроспоридії. Так міксоспоридія *Sphaerospora branchialis* спричиняє сфероспороз коропа, за якого також спостерігається гіперемування та нерівномірне забарвлення зябер, через розвиток у них плазмодіїв. Поведінка риб свідчить про асфіксію. Під час дозрівання цист відбувається розрив стінок зябрових пелюсток і утворення некротичних вогнищ. Уперше захворювання було зафіксовано в коропових ставкових господарствах на початку 60-років .

Ураження зябрового апарату, що призводять до некрозу, можуть спричиняти також деякі найпростіші та паразити. За сангвінікольозу, спричиненого трематодами з роду Бап§шшсо1а, що паразитують у кровоносній системі таких прісноводних риб, як короп і сазан, спостерігається характерна для зябрового некрозу клінічна картина. Під час розвитку трематод відбувається закупорка зябрових капілярів яйцями паразита, що призводить до порушення кровопостачання, точкових крововиливів і розвитку некротичних процесів у зябрових пелюстках. [2,24]

Моногенеї спричиняють дактилогірози в різних видів риб . Ці гельмінти, прикріплюючись до зябер, спричиняють руйнування зябрового епітелію, спричиняючи крововиливи, що призводять до нерівномірного забарвлення, характерного для зябрового некрозу. Відбувається переродження і розростання зябрового епітелію, посилюється виділення слизу. Це призводить до порушення дихальної функції у риб. У цьому випадку також спостерігається руйнування зябрової тканини, що спричиняється прикріпленими на них паразитами .

Досить рідкісним захворюванням є криптобіоз зябер, збудником якого є джгутиконосець. У нашій країні цей найпростіший паразит з'явився після завезення рослиноїдних риб із Китаю. Хоча клінічна картина у випадку криптобіозу дещо відрізняється від класичного прояву зябрового некрозу, але за визначення захворювання на початкових стадіях симптоми схожі. [2,24]

З огляду на те, що під час появи нового зябрового захворювання, найширше рибоводам був відомий бранхіомікоз, то хворобу, яка знову з'явилася, через схожість клінічної картини прийняли за цю давно відому патологію. Однак, дослідження зябрової тканини на наявність патогенних грибів роду *Branchiomyces*, дало негативний результат. Можна вважати це першим зафіксованим випадком хвороби риб, відомої нині як незаразний зябровий некроз (ЗН). З цього часу почалися пошуки патогенних чинників, що викликають це захворювання. До встановлення причин, що призводять до розвитку зябрового некрозу, діагноз ставили за результатами клінічних, епізоотичних і мікроскопічних досліджень за відсутності будь-яких відомих патогенів некротичного ураження зябер. Досить тривала відсутність знань етіології хвороби, що з'явилася, проявилася в різноманітті її назв. Незаразний зябровий некроз, зяброва хвороба, зяброва гниль, зябровий некроз нез'ясованої етіології - всі ці назви об'єднують випадки некротичного ураження зябер за невстановлених причин. [2,24]

Було опубліковано низку робіт, у яких простежувався зв'язок між накопиченням аміаку у воді та ураженням зябрового апарату в лососевих і коропових риб. Однак ці дані не були одразу сприйняті іхтіологами, і роль аміаку, як головного вражаючого фактору під час зябрового некрозу, не була встановлена. Визначальну роль у розумінні природи зябрового захворювання зіграло дослідження. Вчені звернули увагу на зв'язок між виникненням хвороби та рівнем вмісту аміаку в крові риб. Таким чином, наявність аміачних сполук не

тільки в зовнішньому середовищі існування, а й у внутрішньому середовищі організму риб визнавалася основною умовою для розвитку зябрового некрозу. Надалі хвороба отримала назву "незаразний некроз зябер" або "токсичний некроз зябер аміачної природи".[2,24]

Нині загальновизнаною причиною незаразного зябрового некрозу вважається інтоксикація організму риб аміаком екзогенного та ендогенного походження, підвищені концентрації якого у воді пов'язані з інтенсифікаційними методами, які застосовують у рибницьких господарствах, - високими густинами посадки риби, внесенням мінеральних і органічних добрив, годуванням штучними кормами. За таких умов гідрохімічні параметри в рибницьких водоймах складно утримувати на нормативних рівнях, особливо за високої температури води в літні місяці.

У воді амонійний азот може міститися у двох формах:

- неіонізований амонійний азот (власне аміак, NH3).

- іонізований амонійний азот (іон амонію, NH/)

У рибництві заведено визначати загальну, сумарну кількість іонізованого та неіонізованого аміаку, яку називають загальним амонійним азотом. Однак, іонізована форма аміаку - амоній є малотоксичною сполукою і його концентрація у воді може становити до 1,0 мг/л без шкоди для вирощуваних риб. Аміак же у вільній формі є високотоксичною речовиною і його граничні концентрації у воді мають перебувати в межах 0,01-0,07 мг/л. Гранично допустимий вміст у ставках для коропових 0,1 мг/л. Ці дві форми перебувають у стані динамічної рівноваги:

М43 + Н2О (МНдОН) <-> ИН4+ + ОН-

На цю рівновагу впливають інші гідрохімічні показники. Найважливішим чинником є pH. За нейтральних значень показника pH води амонійний азот іонізовано, тобто він перебуває у формі малотоксичних іонів амонію, МН4+. Зсув рівноваги в бік утворення токсичного аміаку відбувається в разі його підвищення

pH. Зі збільшенням pH на одну одиницю частка неіонізованого амонію в загальному амонійному азоті зростає в 10 разів. Таким чином, у кислих водах за однакового показника загального амонійного азоту частка токсичного вільного аміаку буде набагато меншою. Зсув рівноваги вліво відбувається і при підвищенні температури, тобто якраз у літні місяці при високій евтрофікації водойм, низькій жорсткості, зниженні рівня кисню. [2,24-26]

Вміст амонійного азоту у воді рибницьких господарств пояснюється природними причинами. Він утворюється завдяки діяльності амоніфікуючих бактерій, які переробляють різні органічні азотовмісні речовини. Ці сполуки можуть бути або продуктами метаболізму різних гідробіонтів, або вони потрапляють у воду іншим шляхом - внесення добрив, не з'їдені штучні корми, відмерлі організми.

Самі риби також постачають аміак у зовнішнє середовище, оскільки вони є аммонотеліками, тобто продукти азотистого обміну виводяться в них з організму у вигляді аміаку. Крім аміаку кінцевими продуктами розпаду білків, нуклеїнових кислот і деяких інших азотовмісних сполук у риб є також сечовина, сечова кислота, креатинін, триметиламін тощо. Залежно від виду риб співвідношення цих метаболітів, що виділяються, може бути різним. Однак, у більшості кісткових риб, з усіх екскретованих азотистих речовин, що екскретуються, на частку аміаку припадає до 85 % (Строганов, 1962).

Такий тип азотистого обміну визначає наявність ендогенного аміаку в крові риб, який за нормальних умов виводиться з організму без розвитку патологій.

Рівень вмісту ендогенного аміаку в крові риб не має постійних значень і залежить від низки чинників. [2,24-26]

Накопичення ендогенного аміаку відбувається в разі утруднення виведення його з організму риб. Вивчення умов, за яких спостерігається утруднення екскреції ендогенного аміаку з організму риб, виявило низку гідрохімічних

чинників, що мають прямий вплив на цей процес. Встановлено, що екскреція знижується і відбувається накопичення аміаку в організмі в разі підвищення температури вище 22 °С, при збільшенні pH води вище 8,5, збільшенні концентрації вільного аміаку (0,4-0,7 мг/л КН3 і вище) і амонійного азоту (вище 3 мг/л ІНц), нітритів (вище за 0,3 мг/л МОг), періодичному зниженні вмісту кисню до критичних меж, підвищенні перманганатної (вище за 20 мг О/л) і біхроматової окиснюваності (вище за 60-80 мг О/л), зниженні жорсткості води до 1,7¬2,3 мг-екв. /л. [2,24-26]

Той факт, що підвищені концентрації екзогенних і ендогенних амонійних сполук впливають насамперед на стан зябрового апарату, пояснюється низкою причин.

По-перше, до 98 % ендогенного аміаку виводиться з організму риб через зябра.

По-друге, для забезпечення організму риб киснем, через зябра прокачується величезна кількість води - не менше 1 м3 на 1 кг маси за добу. Через особливості будови, пов'язаної з газообміном, зяброві пелюстки мають дуже тонку і ніжну структуру. Тому токсикант, що перебуває у воді, взаємодіючи з ними, чинить шкідливу дію. Крім того, зябровий апарат бере участь у підтримці гомеостазу організму, здійснюючи пасивне й активне перенесення різних іонів (Іа+, К+, СГ, НСО3' та ін.) з крові в зовнішнє середовище та у зворотному напрямку. Екскреція аміаку з організму риб здійснюється за рахунок цього обміну. За порушення роботи іонного насоса вміст аміаку в зябрових клітинах зростає, що веде до розвитку в них деструктивних процесів. Саме на роботу цього насоса впливають усі перераховані вище чинники, що сприяють розвитку зябрового некрозу.

Виходячи з участі зябер у виведенні аміаку з організму риб, стає очевидним, що всі процеси, які призводять до підвищення концентрацій як

екзогенного, так і ендогенного аміаку, впливають насамперед на зябровий апарат риб. При цьому показники зовнішнього середовища і процеси метаболізму у риб тісно взаємопов'язані.

Так, перевищення у воді ГДК іонів Na+, СГ, Mg2+, Cu2+ сприяє виникненню в організмі підвищеного азотного метаболізму, знижується здатність гемоглобіну зв'язувати кисень. Це призводить до гіпоксії, яка своєю чергою гальмує екскрецію аміаку зябрами, і його концентрації в організмі підвищуються. До таких самих наслідків призводить і підвищений вміст органічних речовин у воді, що знижує вміст кисню. Підвищення температури води також призводить до посилення процесів метаболізму і підвищення рівня ендогенного аміаку, що призводить до необхідності інтенсивнішого виведення його з організму і підвищує навантаження на зябровий епітелій.

Дослідження токсикологічного впливу різних концентрацій аміаку у воді показало, що в зябрах спостерігається збільшення вмісту адреналіну пропорційно до концентрації аміаку. Це свідчить про розвиток стресового стану в риб і спробу мобілізації джерел енергії шляхом прискорення катаболізму білків, що в разі тривалого впливу сприяє накопиченню аміаку в крові та посиленню стресу. При цьому зміна структури зябрового апарату відображає характерні ознаки аміачної токсикації: розвиток набряку респіраторних складок і зябрових пелюсток, гіперемія судин, а згодом некроз і руйнування зябрової тканини. [2,24-26]

2 АМІАК В ІНТЕНСИВНІЙ АКВАКУЛЬТУРІ

Використання аміаку в інтенсивній аквакультурі може мати як позитивні, так і негативні наслідки, залежно від контексту і методів його застосування. Ось деякі аспекти використання аміаку в аквакультурі:

Моніторинг води: Аміак є одним з показників якості води в аквакультурі. Вимірювання концентрації аміаку дозволяє визначити ступінь забруднення води органічними речовинами та оцінити загальний стан водоймища. Моніторинг дозволяє вчасно виявляти потенційно небезпечні умови для риб та вживати заходи для їх усунення. [3,27-30]

Фільтрація та очищення води: Деякі системи аквакультури використовують фільтри та інші технології для очищення води від аміаку та інших токсичних речовин. Це може включати в себе використання біологічних фільтрів, які сприяють відновленню аміаку до менш токсичних форм, таких як нітрати.

Керування годівлі риб: Велика частина аміаку в аквакультурі може бути пов'язана зі споживанням та викидом їжі рибами. Оптимізація процесу годування, зменшення відходів їжі та видалення відповідної кількості аміаку може допомогти знизити його вміст в воді. [3,27-30]

Профілактичні заходи: До профілактичних заходів можуть входити регулярне очищення систем водопостачання, вилучення відмерлих риб та інші заходи, спрямовані на зниження ризику накопичення аміаку в системах аквакультури.

Незважаючи на певні виклики, пов'язані з аміаком у інтенсивній аквакультурі, правильне управління цими аспектами може допомогти забезпечити здоров'я риб та ефективність аквакультурного виробництва.

2.1 Джерела аміаку в аквакультурі

Аміак може утворюватися в аквакультурі з різних джерел, які включають:

Викиди від риб: Одним з основних джерел аміаку є викиди, продуковані рибами через їхні відходи, особливо сечовину, яка перетворюється на аміак у водному середовищі через дію бактерій. Ось декілька способів, які призводять до утворення аміаку від риб в аквакультурі:

Екскременти - риби видаляють відходи через свої кішкові та ниркові системи, включаючи сечовину та інші амінокислоти, які можуть перетворюватися на аміак у водному середовищі.

Гіпоксія та стрес - умови стресу, такі як недостатність кисню у воді (гіпоксія), можуть призвести до зниження ефективності обміну речовин у риб. Це може призвести до накопичення аміаку в їхніх тілах та відповідно до викидів в навколишнє середовище.

Живлення та годівля - живлення риб може також впливати на викиди аміаку. Наприклад, високобілкові раціони можуть призводити до більшого утворення аміаку, оскільки білки містять більше азоту, який пізніше може перетворюватися на аміак. [3,31]

Розклад органічних матеріалів - викиди аміаку можуть також відбуватися внаслідок розкладання органічних матеріалів у воді, таких як відмерлі риби, рослинна рештка та інші органічні рештки, які стають джерелом аміно кислот та інших підстратів для мікробів, які виділяють аміак як побічний продукт свого обміну речовин.

Управління викидами аміаку від риб може включати в себе контроль рівня годування, підтримку оптимальних умов утримання риб та ефективне очищення води в системах аквакультури. [3,31]

Недостатня очистка води: Недостатня фільтрація та очищення води можуть призвести до накопичення органічних решток, які можуть розкладатися і утворювати аміак. Очищення води в аквакультурі включає в себе видалення відходів риб, їжі, відмерлих організмів та інших органічних решток, які можуть стати джерелом аміаку через їхнє розкладання. [3,31]

Якщо системи очищення води не працюють ефективно або не забезпечуються регулярне очищення, органічні рештки можуть накопичуватися у воді, де вони стають джерелом поживних речовин для бактерій. Ці бактерії розкладають органічні матеріали, утворюючи аміак як побічний продукт метаболізму.

Важливо мати ефективні системи очищення води в аквакультурі, які включають в себе фільтрацію, біологічну очистку та інші методи, що дозволяють видаляти органічні рештки з води та уникати надмірного накопичення аміаку. Це допомагає забезпечити здоров'я та добробут риб та інших організмів у системах аквакультури. [3,31]

Недостатній обмін води: Недостатній обмін води в системі аквакультури може призводити до накопичення аміаку, оскільки він не видаляється з води достатньо швидко. Так, недостатній обмін води в системі аквакультури може призводити до накопичення аміаку. Обмін води в аквакультурній системі відіграє ключову роль у видаленні токсичних речовин, таких як аміак, та підтриманні оптимальної якості води для росту і здоров'я риб. При недостатньому обміні води в системі аквакультури відбувається недостатнє видалення відходів риб, залишків їжі та інших органічних решток. Це може призводити до накопичення цих матеріалів у воді, де вони розкладаються і утворюють аміак. Обмін води також сприяє окисленості води, що важливо для ефективного розкладання аміаку бактеріями. При недостатньому обміні води може відбуватися зниження рівня окисленості, що ускладнює процес видалення аміаку. У результаті цих факторів

може відбуватися накопичення аміаку у воді, що може бути шкідливим для риб та інших організмів у системі аквакультури. [3,31]

Отже, для запобігання накопиченню аміаку в аквакультурних системах важливо забезпечити ефективний обмін води, який дозволяє видаляти відходи та підтримувати оптимальну якість води для росту та здоров'я риб.

Забруднення води зовнішніми джерелами: Забруднення води аміаком може також відбуватися через зовнішні джерела, такі як виведення стічних вод з сільськогосподарських угідь або промислових викидів.

Так, зовнішні джерела забруднення можуть також сприяти накопиченню аміаку у воді в системах аквакультури. Використання добрив та пестицидів у сільському господарстві може призводити до забруднення водних джерел аміаком, особливо у водних тілах, які знаходяться поруч з сільськогосподарськими угіддями. Викиди з промислових установ, таких як заводи та заводи, можуть містити аміак та інші токсичні речовини, які потрапляють у водойми та можуть накопичуватися у них. Стічні води від міського населення та інших джерел можуть містити аміак внаслідок відходів від людей та інших джерел, які потрапляють у водойми через системи стічних каналізації. Деякі природні процеси, такі як розклад органічних матеріалів у водоймищах, також можуть сприяти утворенню аміаку у воді.

Забруднення води зовнішніми джерелами може погіршити якість води у системах аквакультури та сприяти накопиченню аміаку, що може бути шкідливим для риб та інших організмів. Для запобігання цьому важливо мінімізувати забруднення води та вживати заходи для збереження якості води у системах аквакультури. [3,31]

Розпад органічних речовин: Органічні матеріали, такі як їжа, відмерлі рослини та інші органічні рештки, можуть розкладатися в аквакультурі, утворюючи аміак в процесі бактеріального розкладання. У процесі

бактеріального розкладання органічних решток амінокислоти, білки та інші органічні сполуки можуть перетворюватися на аміак як побічний продукт. Цей аміак потім розчиняється у воді, де він може бути доступним для риб та інших організмів, що проживають у системі аквакультури. [3,31]

Отже, важливо контролювати рівень органічних решток у воді аквакультурної системи та вживати заходів для зменшення їх накопичення. Це може включати в себе регулярне очищення фільтрів та видалення відмерлих рослин та інших органічних матеріалів з системи. Також важливо мати ефективні системи біологічної очистки, які допомагають зменшити кількість аміаку, утвореного внаслідок бактеріального розкладання органічних речовин. [3,31]

Управління цими джерелами та зменшення надмірного утворення аміаку може допомогти забезпечити здоров'я та добробут риб у системах аквакультури.

2.2 Форми аміаку у водному середовищі (іонізований та неіонізований аміак)

У водному середовищі аміак існує у двох основних формах: Неіонізований аміак (NH_3): газоподібна форма аміаку, яка розчиняється у воді, неіонізований аміак є токсичним для водних організмів, навіть у відносно низьких концентраціях, концентрація NH_3 залежить від pH і температури води. [2-4]

Іонізований аміак (амоній, NH_4^+). Це форма аміаку, яка утворюється в результаті реакції NH_3 з водою, утворюючи NH_4^+ і гідроксид-іон (OH^-). Амоній є значно менш токсичним для водних організмів у порівнянні з неіонізованим аміаком. Співвідношення між NH_3 та NH_4^+ залежить від pH і температури води.

Контроль рівнів обох форм аміаку є критично важливим для підтримки здоров'я водних екосистем і безпеки водних організмів. [2-4]

Іонізований аміак у воді — це амоній (NH_4^+), який утворюється внаслідок іонізації аміаку (NH_3). Коли аміак розчиняється у воді, відбувається хімічна рівновага між неіонізованим аміаком і амонієм:

$$\mathbf{NH_3 + \backslash\ H_2O \leftrightarrow NH_4^+ + OH^-}$$

Ця рівновага залежить від кількох факторів:

pH - При низькому pH (кислому середовищі) рівновага зміщується в бік утворення амонію (NH_4^+), тоді як при високому pH (лужному середовищі) збільшується концентрація неіонізованого аміаку (NH_3).

Температура - з підвищенням температури рівновага зміщується в бік неіонізованого аміаку (NH_3), тому що розчинність газоподібного аміаку у воді зменшується. [3-4,32]

Концентрація аміаку - висока концентрація аміаку сприяє збільшенню концентрації іонізованого амонію (NH_4^+) у воді.

Іонізований аміак, тобто амоній (NH_4^+), зазвичай не є токсичним для водних організмів. Однак неіонізований аміак (NH_3) є токсичним, і його концентрацію необхідно контролювати в акваріумах, водоймах для аквакультури та інших водних екосистемах.

Для вимірювання концентрації амонію і аміаку у воді використовують різні методи, зокрема:

- Іонселективні електроди: Вимірюють концентрацію амонію (NH_4^+).

- Колориметричні методи: Засновані на зміні кольору реактиву при взаємодії з аміаком.

- Спектрофотометричні методи: Використовують спектрофотометр для визначення концентрації аміаку або амонію.

Контроль рівня аміаку та амонію у воді важливий для забезпечення безпеки водних екосистем та здоров'я водних організмів. [2-4,32]

Неіонізований аміак (NH_3) у воді — це форма аміаку, яка є більш токсичною для водних організмів у порівнянні з іонізованою формою (амонієм, NH_4^+). Його концентрація у воді значною мірою залежить від pH і температури водного середовища.

Методи вимірювання концентрації неіонізованого аміаку: Колориметричні методи: Включають використання специфічних реактивів, які змінюють колір при взаємодії з NH_3. Інтенсивність кольору вимірюється за допомогою колориметра.Спектрофотометричні методи: Використовують спектрофотометр для визначення концентрації аміаку у воді на основі поглинання світла певної довжини хвилі.Газоаналізатори: Спеціальні пристрої, що визначають концентрацію NH_3 у воді на основі газової фази. [2-4,32]

Загалом, контроль рівня неіонізованого аміаку у водних середовищах є важливим завданням для забезпечення безпечних умов для водних організмів та успішного ведення аквакультури.

2.3 Вплив параметрів води (pH, температура) на рівень аміаку

Аміак і амоній, що міститься в воді – дві форми азотних сполук. Їх ще називають загальним амонійний азотом. Джерела такого роду забруднення середовища – розчинені у воді азотовмісні речовини, аміак і солі. [2,3,35]

Якісне очищення води від амонію (аміаку) – необхідна процедура. Ці сполуки, вступаючи в реакцію з киснем, негативно впливають на металеві поверхні обладнання і побутових приладів. Вони погіршують органолептичні властивості води і свідчать про можливість бактеріального зараження

середовища. Висока концентрація амонію (аміаку) в питній воді призводить до серйозних порушень кислотно-лужного балансу в організмі. [2,3,35]

Для визначення наявності амонію і аміаку в середовищі повинен проводитися аналіз води. За його результатом підбирається обладнання для водоочистки, фільтри для води.

Згідно вітчизняним і європейським стандартам якості, концентрація аміаку і амонію в питній воді не повинна перевищувати: (табл.2.1)

Табл.2.1 – стандарт якості концентрації аміаку у воді

0,5 мг/л	Україна (ДСанПіН 2.2.4.-171-10);
0,2 мг/л	ЄС

Розширений аналіз води і подальша очистка за допомогою фільтрів для води дозволяють привести середовище у відповідність санітарно-гігієнічним нормам. Якісно очищена вода не впливає на термін експлуатації обладнання, побутових приладів і не впливає негативно на здоров’я людей. [2,3,35]

2.4 Накопичення аміаку у системах інтенсивної аквакультури

Нітрити є токсичними і завжди присутні в усіх закритих системах аквакультури, тому фермерам-рибоводам важливо розуміти, звідки вони беруться і як з ними можна боротися. Більшість фермерів, що вирощують риб і креветок, постійно збільшують вміст азоту у своїх ставках і резервуарах за рахунок регулярної годівлі. Значна частина азоту потрапляє у воду через відходи у вигляді аміаку. Аміак, звісно, токсичний для багатьох водних організмів у низьких концентраціях, але рівень концентрації певною мірою залежить від

температури, pH та виду, який культивується. Аміак утворюється як побічний продукт катаболізму білка (сукупність процесів розщеплення біоорганічних молекул – вуглеводів, білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, -що надходять із навколишнього середовища з продуктами харчування, та біомолекул, які утворюють структури клітин і тканин організму, з метою вивільнення хімічної енергії.), тому, як правило, вищий рівень білка в кормах призводить до більшого утворення аміаку. [36]

3 ПРОФІЛАКТИКА АМІАЧНОГО ІНТОКСИКОЗУ РИБ ТА ЛІКУВАННЯ

У неблагополучних ставках застосовують хлорне вапно або гіпохлорит кальцію (натрію), які вносять навесні і влітку по воді. Застосування хлорного вапна або гіпохлориту кальцію (натрію) є одним із методів контролю за неблагополучними ставками або іншими водоймами, особливо у весняно-літній період. Ці речовини мають дезінфікуючу дію і можуть допомогти у боротьбі зі збільшенням виробництва водоростей, бактерій та інших організмів, які можуть призводити до погіршення якості води та загрози для здоров'я риб. [6-7]

Хлорне вапно або гіпохлорит кальцію (натрію) додають у водойму у вигляді розчину, зазвичай за допомогою спеціальних розпилювачів чи інших апаратів для розпилення. Після введення цієї речовини в воду вона розподіляється і реагує з органічними речовинами та іншими забрудненнями, що може призвести до їхнього знищення або видалення. [6-7]

Однак важливо враховувати, що використання хлорного вапна чи гіпохлориту кальцію (натрію) повинно проводитися обережно і з дотриманням встановлених доз та інструкцій безпеки, оскільки великі концентрації цих речовин можуть бути шкідливими для риб та інших водних організмів, а також для екосистеми в цілому. Також важливо враховувати потенційні впливи цих речовин на рослинність та інші живі організми в водоймі. У ставки площею до 5 га препарати вносять по всій поверхні води з розрахунку: хлорного вапна (що містить 25% активного хлору) 1-3 $г/м^3$, гіпохлориту кальцію (що містить близько 50% активного хлору) 0,5-1,5 $г/м^3$ або гіпохлориту натрію (що містить 15% активного хлору) 1,7-5 $г/м^3$. [6-7]

У ставки площею понад 5 га кількість препаратів на всю акваторію рекомендують із розрахунку: хлорного вапна 0,1-0,2 $г/м^3$, гіпохлориту кальцію

0,05-0,1 г/м3, гіпохлориту натрію 0,2-0,3 г/м3. Препарат вносять у прибережну зону шириною 5-10 м. [6-7]

З лікувальною метою такі обробки проводять три дні поспіль, потім через 3-5 днів перевіряють ефективність обробки за клінічним станом риб. За необхідності обробку повторюють 2-3 рази з інтервалом у 8-10 днів. [35-36]

З метою оздоровлення водного середовища вживають заходів щодо нормалізації гідрохімічного режиму у водоймах: встановлюють оптимальну проточність, застосовують аерацію води, що сприяє підвищенню концентрації кисню, окисленню шкідливих токсичних продуктів.(Рис.3.4.)

Рис. 3.4.- Вживання заходів щодо нормалізації гідрохімічного режиму у водоймах:

Гідрохімічний режим включає в себе параметри, такі як рівень кисню у воді, рівень pH, концентрацію розчинених речовин, амонію, нітратів, фосфатів та інших хімічних показників.(табл.3.2)

Табл. 3.2 - Заходи для нормалізації гідрохімічного режиму

Очищення водойм від забруднень	Видалення забруднень, таких як відходи від промислових дільниць, сільського господарства та інших джерел, може допомогти зменшити концентрацію шкідливих речовин у воді
Введення рослинності	Рослини, особливо водорості та макрофіти, можуть допомогти в поглинанні надлишків розчинених речовин, таких як азот та фосфор, і покращити якість води.
Контроль за використанням хімічних речовин	Мінімізація використання хімічних речовин, таких як пестициди та добрива, може допомогти у збереженні екологічної рівноваги водних екосистем
Регулярна контроль якості води	Постійне вимірювання та моніторинг параметрів якості води допомагає вчасно виявляти проблеми і приймати відповідні заходи для їх вирішення
Створення штучних фільтраційних систем	Встановлення штучних фільтраційних систем у водоймах може допомогти у видаленні забруднень та підтримці чистоти води

Ці заходи спрямовані на створення сприятливого середовища для розвитку водних організмів, включаючи риб, та підтримку біорізноманіття водних екосистем. [35-36]

При утриманні риби на високобілковому раціоні тимчасово (до припинення захворювання) переводять її на корми зі зниженим у 2-3 рази вмістом протеїну.

У разі спалаху захворювання в зимувальних ставках максимально збільшують проточність і прискорюють їхнє розвантаження. У разі захворювання риб у басейнах збільшують проточність, посилюють аерацію, зменшують щільність посадки риб, знижують температуру води до 15-17 °С, за наявності технічних можливостей підвищують жорсткість води та знижують pH до нейтральних значень. [35-36]

Для профілактики незаразного бранхіонекрозу після спуску води зі ставків їхнє ложе просушують, проморожують і обробляють негашеним вапном.

У період зимівлі не допускають перевищення щільності посадки риб і забезпечують оптимальні умови середовища. У весняно-літній період із профілактичною метою вносять негашене вапно по всій поверхні ставків із розрахунку 100-150 кг/га або у вигляді вапняного молока 2-3 рази на місяць, починаючи з травня. Особливу увагу приділяють обробці кормових місць. Зимувальні ставки обробляють ранньою весною після розкриття льоду 1-2-кратно. [35-36]

3.1 Основні заходи профілактики у водоймах

До основних заходів профілактики захворювань у водоймах відносять**:**

1. Увезення та/або транзит риби сприйнятливих видів та репродуктивного матеріалу від неї на територію України можливий лише з вільних щодо ІГН країн/зон.

2. Риба, яка ввозиться/транспортується на територію України протягом 72 годин перед завантаженням, повинна підлягати обстеженню державним ветеринарним інспектором країни-експортера/країни походження, а результати зазначеного обстеження мають показати відсутність клінічних ознак ІГН, що зазначені в пункті 12 розділу І цієї Інструкції. [7-8,37]

3. Увезення та/або транзит на територію України з країн/зон, що не мають статусу вільних щодо ІГН, а також неблагополучних щодо ІГН країн/зон можливе для таких рибних продуктів:

1) герметично запакованих, що були піддані термічній обробці при температурі 121° С упродовж щонайменше 3,6 хв. або термічній обробці іншої тривалості та/або при іншій температурі за умови, що така обробка здатна знищити вірус; [7-8,37]

2) пастеризованих, що були піддані термічній обробці при температурі 90° С упродовж щонайменше 10 хв. або термічній обробці іншої тривалості та/або при іншій температурі за умови, що така обробка здатна знищити вірус;

3) патрана риба механічного сушіння, що була піддана термічній обробці при температурі 100° С упродовж щонайменше 30 хв. або термічній обробці іншої тривалості та/або при іншій температурі за умови, що така обробка здатна знищити вірус;

4) висушена патрана риба за умови, що вона була висушена на сонці та/або повітрі;

5) риб’ячий жир;

6) риб’яче борошно;

7) риб’яча шкіра.

4. Компетентний орган здійснює моніторинг здоров’я риби щодо ІГН з метою:

1) отримання статусу країни / зони вільної від ІГН;

2) підтримання статусу країни / зони вільної від ІГН. [7-8,37]

5. Моніторинг здоров’я риби щодо ІГН здійснюється відповідно до планів протиепізоотичних заходів, затверджених у встановленому законодавством порядку з метою отримання та підтримання статусу країни / зони вільної від цього захворювання. [7-8,37]

6. Моніторинг здоров’я риби щодо ІГН може здійснюватися одночасно з моніторингом здоров’я риби щодо вірусної геморагічної септицемії риби відповідно до встановлених вимог.

7. Моніторинг здоров’я риби щодо ІГН реалізується в межах здійснення:

1) заходів державного контролю у формі інспектування рибницьких господарств та/або інших об’єктів, де утримують рибу сприйнятливих видів (далі – інспектування);

2) лабораторного діагностування.

8. Інспектування складається з документованих заходів, зокрема, клінічного огляду риби та обстеження водойми, що здійснюють у рамках державного контролю щодо додержання законодавства у сфері ветеринарної медицини. [7-8,37]

9. Лабораторне діагностування включає лабораторні дослідження щодо діагностики ІГН, зокрема за результатами оцінки ризиків.

10. Моніторинг здоров’я риби щодо ІГН з метою отримання статусу країни вільної від ІГН здійснюється на основі дворічної або чотирьохрічної програми моніторингу здоров’я риби щодо ІГН відповідно до схем, наведених у додатку 1 до цієї Інструкції.

11. У разі виявлення випадків ІГН під час здійснення моніторингу здоров'я риби щодо ІГН з метою отримання статусу країни вільної від ІГН заходи, що передбачені пунктами 6 – 14 розділу VI цієї Інструкції, можуть не вживатися, а статус щодо ІГН країни, де здійснюється відповідний моніторинг може залишатися незмінним, у разі дотримання таких вимог:

1) рибницьке господарство та інші об'єкти, у яких виявлено випадок ІГН, розташоване на континентальній території, а статус здоров'я риби сприйнятливих видів, що утримується в рибницькому господарстві та/або інших об'єктах не залежить від статусу здоров'я риби сприйнятливих видів, що мешкає у природному навколишньому середовищі;

2) у рибницькому господарстві та інших об'єктах застосовуються заходи, що передбачені пунктом 7 розділу VI цієї Інструкції;

3) після застосування в рибницькому господарстві та/або інших об'єктах заходів, що передбачені підпунктом 2 цього пункту цієї Інструкції, рибницьке господарство та/або інші об'єкти, де утримують рибу сприйнятливих видів не експлуатують щонайменше впродовж шести тижнів;

4) ремонтно-маточні стада формують з риби, що походить із вільних щодо ІГН країн зон.

12. Моніторинг здоров'я риби щодо ІГН з метою підтримання статусу країни зони вільної від ІГН здійснюється відповідно до схеми, наведеної в додатку 2 до цієї Інструкції.

13. Моніторинг здоров'я риби щодо ІГН здійснюється із дотриманням таких вимог:

1) клінічні спостереження та відбір зразків риби та/або патологічного (біологічного) матеріалу від риби (далі – патологічного матеріалу) для лабораторного діагностування проводять у період року, коли температура води досягає найнижчих значень, але не вище ніж 14° С; [7-8,37]

2) місця відбору зразків патологічного матеріалу є репрезентативними відповідно до сприйнятливих видів риби, що характерні для екосистеми територій, на яких здійснюється відповідний моніторинг;

3) у разі якщо впродовж року моніторинг здоров'я риби щодо ІГН здійснюється в одному рибницькому господарстві та/або інших об'єктах, клінічний огляд риби та відбір зразків патологічного матеріалу для лабораторного діагностування проводять з інтервалом щонайменше чотири місяці з урахуванням вимог підпункту 1 цього пункту цієї Інструкції; [7-8,37]

4) під час проведення моніторингу всі виробничі ділянки рибницького господарства та/або інших об'єктів, у тому числі стави, басейни, садки та місця відведення води підлягають обстеженню щодо наявності загиблої риби або риби з відхиленнями від норми поведінки характерної для риби даного виду.

14. Відбір зразків патологічного матеріалу для лабораторного діагностування здійснюється з дотриманням таких вимог:

1) у разі утримання в рибницькому господарстві та/або інших об'єктах форелі райдужної всі зразки патологічного матеріалу відбирають від даного виду риби, за винятком випадків, коли інші риби сприйнятливих видів мають клінічні ознаки ІГН, що наведені в пункті 12 розділу І цієї Інструкції;

2) зразки патологічного матеріалу відбирають з усіх резервуарів, де утримується риба сприйнятливих видів;

3) під час відбору зразків патологічного матеріалу перевагу надають ослабленим особинам та/або з відхиленнями від норми поведінки характерної для риби даного виду;

4) відбір зразків патологічного матеріалу включає зразки, що відібрані з усіх частин рибницького господарства та/або інших об'єктів, а також від усіх вікових груп риби сприйнятливих видів. [7-8,37]

15. Зразки патологічного матеріалу, що відбираються в рамках моніторингу здоров'я риби щодо ІГН можуть бути використані для здійснення моніторингу здоров'я риби щодо вірусної геморагічної септицемії риб за умови забезпечення вимог цієї Інструкції. [7-8,37]

Також у разі виникнення підозри щодо захворюваності в водоймі необхідно:

1. У разі виникнення підозри щодо ІГН спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують господарство, власники (утримувачі) риби та/або інші особи, які мають підстави підозрювати наявність ІГН, зобов'язані негайно повідомити про таку підозру самостійний структурний підрозділ територіального органу компетентного органу.

2. Повідомлення про підозру щодо ІГН подається в письмовій формі, зокрема з використанням електронної пошти, із зазначенням реквізитів суб'єкта звернення (найменування для юридичних осіб або прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) для фізичних осіб; код за ЄДРПОУ або реєстраційний номер облікової картки платника податків (за наявності); номер та серія (за наявності) паспорта; контактний номер телефону).

3. У разі виникнення підозри щодо ІГН власники (утримувачі) риби зобов'язані припинити переміщення риби всередині рибницького господарства та/або інших об'єктів, а також переміщення риби та/або репродуктивного матеріалу від неї між рибницькими господарствами та/або іншими об'єктами.

4. Керівник самостійного структурного підрозділу територіального органу компетентного органу невідкладно повідомляє про підозру щодо ІГН головного державного ветеринарного інспектора області (міста) та організовує в рибницькому господарстві та/або інших об'єктах такі заходи:

1) інспектування всіх об'єктів, де утримують рибу сприйнятливих видів;

2) відбір зразків патологічного матеріалу від 10 особин (у разі, якщо в риби сприйнятливих видів спостерігаються клінічні ознаки, наведені в пункті 12 розділу I цієї Інструкції) або 30 особин (у разі, якщо риба сприйнятливих видів не містить клінічних ознак, наведених у пункті 12 розділу I цієї Інструкції) для проведення лабораторних досліджень щодо ІГН відповідно до вимог пунктів 2 – 19 розділу IV цієї Інструкції.

5. Керівник самостійного структурного підрозділу територіального органу компетентного органу організовує:

1) заходи, визначені пунктом 4 розділу III цієї Інструкції, щодо інших рибницьких господарств та/або інших об’єктів, якщо їх розташування, географічне місцезнаходження або контакти дають підстави підозрювати наявність ІГН у них;

2) проведення епізоотичного розслідування.

6. Обмеження щодо переміщення риби та/або репродуктивного матеріалу від неї, передбачені пунктом 3 розділу III цієї Інструкції, застосовуються до підтвердження або усунення підозри щодо ІГН за результатами лабораторних досліджень, або до моменту початку реалізації плану заходів з ліквідації ІГН. [8]

3.2 Лікування риб, уражених аміачною інтоксикацією

Аміачна інтоксикація у риб є серйозною проблемою, що виникає через високу концентрацію аміаку (NH_3) у воді. Аміак є токсичним і може викликати гострі або хронічні пошкодження у риб. Для лікування риб, уражених аміачною інтоксикацією, необхідно швидко знизити рівень аміаку у воді та надати відповідну підтримуючу терапію. Ось основні кроки для лікування:

Зниження рівня аміаку у воді а саме, по перше це водозаміна - виконати часткову заміну води (25-50%) свіжою, добре кондиціонованою водою, щоб розбавити концентрацію аміаку, та повторювати водозаміну, поки рівень аміаку не знизиться до безпечного рівня (менше 0.02-0.05 мг/л для NH_3).[38-39]

По друге, це використання хімічних засобів, а саме, додати спеціальні хімічні засоби для нейтралізації аміаку, такі як аммолок або цеоліт, та використовувати кондиціонери для води, які зв'язують аміак, роблячи його менш токсичним.

Також підвищення аерації. Збільшити аерацію для покращення розчинення кисню у воді. Це сприятиме окисленню аміаку до менш токсичних нітритів і нітратів через нітрифікацію. Контроль параметрів води - знизити pH води (якщо це безпечно для виду риби), оскільки низький pH зменшує частку токсичного неіонізованого аміаку (NH_3). Та знизити температуру води (якщо це безпечно для виду риби), оскільки низька температура зменшує концентрацію неіонізованого аміаку (NH_3).[38-39]

По третє дуже важливо покращення кисневого обміну. Необхідно забезпечити додаткове аерування або використання кисневих каменів, щоб покращити кисневий обмін і зменшити стрес у риб.

Лікування вторинних інфекцій. Уражені риби можуть бути вразливими до бактеріальних або грибкових інфекцій. Використовуйте відповідні антибіотики або антисептичні засоби за рекомендацією ветеринара.

До запобіжних заходів відносять: регулярний моніторинг - регулярно вимірюйте рівні аміаку, нітритів і нітратів, pH та температуру води, щоб забезпечити їх у межах безпечних для риб параметрів.

Не перегодовуйте риб, оскільки надлишок їжі розкладається, підвищуючи рівень аміаку у воді.

Переконайтеся, що система фільтрації працює належним чином, і регулярно обслуговуйте фільтри. Використовуйте біофільтри для розкладання аміаку за допомогою нітрифікуючих бактерій. відходів і, відповідно, концентрацію аміаку.

Дотримання цих рекомендацій допоможе знизити ризик аміачної інтоксикації і забезпечити здоров'я ваших риб. [7,38-39]

3.3 Реабілітація риб після інтоксикації

Реабілітація риб після аміачної інтоксикації включає кілька важливих кроків, спрямованих на відновлення здоров'я риб та забезпечення оптимальних умов у водному середовищі. Ось детальний план реабілітації:

1. Покращення якості води - виконуйте часткову заміну води (10-25% щодня), щоб поступово покращити якість води і знизити залишкові концентрації аміаку та інших токсинів; переконайтеся, що система фільтрації працює належним чином. Регулярно обслуговуйте механічні, хімічні та біологічні фільтри; використовуйте активоване вугілля або інші адсорбенти для видалення залишкових токсинів; підтримуйте високу аерацію для покращення розчинення кисню у воді, що допоможе рибам відновитися від стресу та інтоксикації. [8,9,45]

2. Створення комфортного середовища - підтримуйте стабільну температуру води, оптимальну для конкретного виду риб, щоб мінімізувати стрес - регулярно перевіряйте і підтримуйте pH та твердість води на рівні, комфортному для ваших риб. [8,9,45]

3. Покращення раціону - годуйте риб високоякісними кормами, багатими на вітаміни та мікроелементи. Уникайте перегодовування. Можливо, додайте до раціону спеціальні корми з імуномодуляторами, які сприяють відновленню здоров'я риб. [8,9,45]

4. Лікування та профілактика інфекцій - якщо риби проявляють ознаки вторинних інфекцій (бактеріальних, грибкових тощо), використовуйте відповідні антибіотики або антисептичні засоби за рекомендацією ветеринара. Використовуйте короткочасні сольові ванни (0,5-1% розчин солі на 5-10 хвилин) для зниження осмотичного стресу та знищення патогенних мікроорганізмів. Повторюйте процедуру за необхідності. [8,9,45]

5. Спостереження та моніторинг - постійно спостерігайте за поведінкою і зовнішнім виглядом риб. Звертайте увагу на ознаки стресу, зміни у поведінці або зовнішні ушкодження. Регулярно вимірюйте рівні аміаку, нітритів і нітратів, а також pH, температуру та твердість води. Підтримуйте їх у межах оптимальних значень. [8,9,45]

6. Освітлення та акваріумні умови - забезпечте належний режим освітлення, відповідний для виду риб, що сприяє їх природним біоритмам - забезпечте достатню кількість схованок і декорацій, щоб риби могли уникнути стресових ситуацій і мали можливість відпочивати. [8,9,45]

Дотримання цих рекомендацій допоможе рибам успішно відновитися після аміачної інтоксикації, а також створить умови для їхнього здорового життя в майбутньому.

ВИСНОВКИ

Аміачна інтоксикація є серйозною проблемою в інтенсивній аквакультурі, особливо в системах з закритим обігом води. Аміак (NH_3) є токсичним для риб, особливо у високих концентраціях, і може спричинити серйозні проблеми для їхнього здоров'я та виживання. Особливості аміачної інтоксикації в інтенсивній аквакультурі включають:

1. Підвищені концентрації аміаку: У високозавантажених системах аквакультури, де є велика кількість риб, рослин або інших біологічних організмів, може виникати значна продукція аміаку від розпаду органічних речовин, таких як відходи риб та нерозпечатана їжа.

2. Токсичність аміаку: Підвищені рівні аміаку в воді можуть призводити до токсичності для риб. Аміак руйнує гілки зябер та навколишні тканини, що може призвести до утворення літаючого ефекту та утруднити нормальне дихання риб.

3. Зниження імунітету: Високі рівні аміаку можуть також призводити до стресу для риб та підірвати їхню імунну систему, що робить їх більш вразливими до захворювань та інфекцій.

4. Затримка росту та розвитку: Аміачна інтоксикація може призвести до затримки росту та розвитку риб, що може негативно позначитися на економічній ефективності інтенсивного аквакультурного проекту.

Управління аміачною інтоксикацією в інтенсивній аквакультурі включає в себе регулярне вимірювання рівнів аміаку в воді та прийняття заходів для його контролю та зниження. Це може включати в себе встановлення ефективної системи фільтрації, використання біологічних фільтрів, контроль за раціоном годування риб та управління загальним навантаженням на систему. Також можуть застосовуватися методи обробки води, такі як аерація або відновлення,

для забезпечення належного рівня розчиненого кисню, що допомагає зменшити токсичність аміаку.

Аміачна інтоксикація риб є серйозною проблемою, оскільки аміак (NH_3) є токсичним для них навіть у дуже низьких концентраціях. Ось декілька способів, якими аміачна інтоксикація може шкодити рибам:

1. Ураження гілок зябер: Аміак впливає на гілки зябер, руйнуючи їхні тканини. Це може призвести до утворення ран та виразок на поверхні зябер, що ускладнює нормальне дихання риб.

2. Токсичність для нервової системи: Високі концентрації аміачу можуть впливати на нервову систему риб, що призводить до стресу та зниження активності.

3. Затримка росту та розвитку: Аміачна інтоксикація може призвести до затримки росту та розвитку риб. Це може негативно позначитися на їхній продуктивності та економічній ефективності для аквакультурного господарства.

4. Підвищене ризик захворювань: Стрес, спричинений аміачною інтоксикацією, може підірвати імунну систему риб, зробивши їх більш вразливими до захворювань та інфекцій.

5. Можлива смерть: У випадках дуже високих концентрацій аміаку або тривалого впливу на риб, може відбутися масова загибель риб.

Узагальнюючи, аміачна інтоксикація може призвести до серйозних проблем для здоров'я та виживання риб у водоймах, особливо в умовах інтенсивної аквакультури, де концентрація аміаку може швидко накопичуватися через велику кількість риб та відходів. Із цієї причини контроль за рівнем аміаку та запобігання аміачній інтоксикації є критичним для успішного управління аквакультурою.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ

1. Бондаренко, І. В., & Гончаренко, О. В. (2017). Моніторинг якості води в аквакультурних системах. Гідробіологічний журнал*, 53(4), 50-58.
2. Вплив аміаку і амонію Електронний ресурс. Режим доступу:https://ziko.com.ua/all-article-amiak-amoniy-v-pytniy-vodi/
3. Гупало, І. В. (2004). Основи аквакультури: підручник. Київ: Видавництво «Урожай».
4. Золотухін, С. Ф., & Поліщук, О. С. (2011). Токсичний вплив аміаку на риб в умовах аквакультури. Екологічний вісник, 2(6), 34-41.Коваль, Г. І. (2016). Київ: Центр навчальної літератури.
5. Костенко, В. О., & Пилипенко, Т. М. (2013). Біологічні основи аквакультури. Харків: ХНУ імені В. Н. Каразіна.
6. Литвиненко, М. В., & Мельник, О. О. (2009). Інтенсифікація рибництва в Україні. Рибне господарство України, 3(18), 45-52.
7. Ляшенко, Л. М. (2008). Екологічна токсикологія: підручник для студентів вищих навчальних закладів. Київ: Видавництво «Либідь».
8. МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК для самостійної роботи студентів заочної форми навчання ЧАСТИНА 2. ІХТІОТОКСИКОЛОГІЯ Дудник Світлана Василівна
9. Петренко, О. П., & Сидоренко, Ю. В. (2015). Вплив аміачного забруднення на риб в аквакультурі. Вісник аграрної науки, 11(19), 77-83.
10. Сидоров, В. М., & Шевченко, О. М. (2012). Екологічні проблеми аквакультури в Україні. Наукові записки ТНУ імені В. І. Вернадського, 25(2), 112-118.

11. Abrosimova N.A., Abrosimov S.S., Biryukova A.A. Gill necrosis in sturgeons prevention and healing. Extended Abstracts 4th International Symposium on Sturgeon. Oshkosh, Wisconsin, USA, 2001. -P. 14.
12. Bekesi L. et al. Studies on gill necrosis complex// Fish, Pathogens and Environment in European Polyculture. The proc. Intern, seminar. Szarvas, Hungary, 1981.-P. 461-465.
13. Brockway O.K. Metabolic products and their effects // Prog. Fish-Cult, 1950. - V.12. - № 3. - P. 127-129.
14. Burrows R.E. Effects of accumulated excretory products on hatchery - reared salmonids// U.S. Dept. Intern. Fish and Wildlife Service Res. Rep. - 1964. - N66.- P. 1-12.
15. Carr F.H., Prince E.A. Color reactions attributed to vitamin A // Bi- ochem.- 1926.-Vol.20.- P. 497-500.
16. Cowey C.B. Aspects of protein utilization by fish.- Proc. Nutr. Soc.- 1975.-№ 34.-P. 57-63.
17. Farkas J. Filamentous Flavobacterium sp. isolated from fish with gill diseases in cold water//Aquaculture. - 1985. - V. 44. - N 1. - P. 1-10.
18. Flis J. Anatomic-histopathological changes induced in carp (Cyprinus carpio L.) by ammonia water. I. Effects of toxic concentrations; II. Effects of sub- lethal concentrations// Acta Hydrobiologica. - 1968. - V. 10. - N 2. - P. 205-224, 225-238.
19. Fijan N. Bolestii neprijatelji riba// Sladkovodno ribarstvo. — Zagreb- Jumena: Ribozajednica, 1982. - P. 439-513.
20. Folch J., Less M., Sloane K., Stanley Z. A Simple method for the isolation and pyrification of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chern. - 1957. - Vol. 226.-№ l.-P. 497-510.
21. Golovin P. P., Golovina N. A. Candidomicosis in young fish. 8 Intern, conf.

«Diseases offish and shellfish» - Book Abstracts. Palma de Mallorca, Spain. 1995.-P. 31.

22. Hudson B.J.F., Mahgoul S.E.O // J. Sci. Food Agric.- 1981,- V.32.- P. 208.
23. Ilea S. Ges. inn Med.- 1962.- V. 17.- № 2.- P. 83.
24. Isao Schuja, Hiroca Hond, Bunyc Manic// Agr. and Biol. Chern., 1967.- №31.-P. 1.
25. Kanazawa A.//Nutrition and feeding in fish.- L.: Acad. Press, 1985.- P. 280.
26. Kocyiowski B. Choroby ryb powstajace w zwiasky z nawozeniem sta- wow// Gospodarka rybna.- 1970.- № 8.- P. 3-5.
27. Kocyiowski B. Wplyw czynnikow srodowisrowych na zapalenie zgor- zelinowe skrzeli karpia. - Gospodarka rybna, 1972.- № 1.- P. 9-11.
28. Kovacs-Gayer E. Histopathological differential diagnosis of gill changes with special aspect of gill necrosis// Fish, Pathogens and Environment in European Polyculture: The proc. Intern, seminar. - Szarvas, Hungary, 1981. - P. 493-505.
29. Maetz J. Fihs gills: mechanisms of salt transfer in freshwater and sea water//Phil. Trans. Roy. Soc.- London, 1971.- P. 209-249.
30. Miaczynski T.B. Viral diseases and diseases of uncertain etiology in fish in Poland// Ann. N.Y.Acad. Sci. - 1965. - V. 126. - P. 620-628.
31. Olah J. et al. Kopoltyunekrozis. Komyezet stressz, korokozo. - Szarvas, Hungary, 1982. - 348 p.
32. Peters G., Hoffmann R., Klinger H. Environment-induced gill disease of cultured rainbow trout (Salmo gairdneri)/ Aquaculture. - 1984. - V. 38. - N 1. - P. 105-126.
33. Säuberlich E., Schreckenbach K. Produktion einsömmeriger Karofen (KO mit technischer Belüftung in Kuhteich Torgau und ihr Einfluss auf den Gesundheitszustand der Fische// Z. Binnenfisch. DDR, 1982. - Bd 29. - H. 7. - P. 201203.
34. Sontull A.D., Ancon G.D., Amelio V. Mitochondrial enzymes (succinic

dehydrogenase and cytochrome oxydase) activities and free carnitine levels in teleostea and selachian skeletal muscle// Rev int. Ceanorg. Med., 1998.- P. 91-92.

35. Schreckenbach K., Spangenberg R., Krug S. Die Ursache der Kiemennekrose. Zeitscher. Binnenfischerei DDR, 1975.- № 9.- P. 257-288.
36. Schreckenbach K., Spangenberg R. PH-Wert-abhangige Ammoniakvergiftungen bei Fishen und Möglichkeiten ihrer Beeinflussung // Z. Binnenfish. DDR.- 1978.- Bd. 25.- H. 4.-P. 115-122.
37. Spangenberg R. Orientierende Untersuchungen über das Vorkommen von Myxobakterien bei der Kiemennekrose das Karpfenq//Z. Binnenfisch. DDR. - 1975. - Bd 22. - H. 4. - P. 121-127.
38. Stickney R.R., Shumway S.E. Occurrens of cellulose activity in the stomachs of fishes.- Fish Biology.- 1974.- № 6.- P. 779-790.
39. Svobodova Z. et al. Taxikologie vodnfch zivocichft. - CSSR, 1987. - 232 p.
40. Takeuchi T., Watanabe T.//Bull. Japan. Soc. Sei. Fish.- 1982.- V.48.- № 9.- P. 1307.
41. Taylor S.L., Lamden M.P., Tappel A.L. Sensitive Fluoremtric Metod for Tissue Tocopherol analys// Lipids.-1980.- Vol. 10.- N 6.- P. 407-412.
42. Tillman J., Hersch P., Jackisch J. Peduction capacity of plant foodstuffs and the relation to vitamin C. 3. Quantity of reduction substance in Various frueits and vegetables.- Z. Lebensmitt.- Untersuch., 1932.- Bd. 63.- P. 241267.
43. Wagner K., Schneider G., Thener D. Zum Wert der Ammoniak bestimmung nach Muller-Beissenhirtz in der Leberdiagnostik// Das deutsche Gesundheit, 1968.- № 52.- P. 2459-2462.
44. Wakabayashi H., Iwado T. Effects of a bacterial gill disease on the respiratory functions of juvenile rainbow trout. - Fish and Shellfish Pathology. - London: AP, 1985. - P. 153-160.
45. Watanabe T. Lipid nutrition of fish// Comp. Bochem. Phisiol.- 1982.- Vol. 73.-

P. 3-15.

46. Witala B., Gasionek J., Zielonka M. Wstespne obserwage nad chrobo-toworczosig Sporowca Dermocystidium. Gospodarka rybna, 1971.- № 10.- P. 9-10.
47. Yang Jeun-Sing, Biggs H.J. Rapid reliable method for measuring serum lipase activity// Clin. Chern. -1971.- V.17.- N 6.- P. 512-518.
48. Yasuhira Kono. Generation of Superoxid radical during Antioxidation of Hydroxylamine and assay for SOD // Biochemistry and Biophys , 1983.- Vol. 186.-N 6.-P. 119-195