

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»

**«Проблеми фізіологічного стану лососевих риб в аквакультурі»**

(тема кваліфікаційної роботи українською мовою)

**«Salmon fish physiological state problems in aquaculture»**

(тема кваліфікаційної роботи англійською мовою)

Виконав: здобувач заочної форми навчання  
спеціальності 207 Водні біоресурси та аквакультура

(код, назва спеціальності)

Освітня програма Охорона, відтворення та раціональне використання гідробіоресурсів

(назва)

Сметана Віктор Сергійович

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

Керівник к.г.н., доц., Соборова О.М.

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

Рецензент Рудей О.М.

(науковий ступінь, вчене звання, прізвище, ініціали)

Рекомендовано до захисту:  
Протокол засідання кафедри

№      від     .    . 2024 р.

Завідувач(ка) кафедри

(підпис)

БУРГАЗ Марина  
(прізвище, ім'я)

Захищено на засіданні ЕК №       
протокол №      від     .    . 2024 р.

Оцінка      /      /       
(за національною шкалою/шкалою ECTS/ бали)

Голова ЕК

(підпис)

СЕРБОВ Микола  
(прізвище, ім'я)

Одеса 2024

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет Заочний  
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**

Сметани Віктора Сергійовича

(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Тема роботи Проблеми фізіологічного стану лососевих риб в аквакультурі

керівник роботи Соборова Ольга Михайлівна, к.г.н., доц.

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

затверджені наказом закладу вищої освіти від “31” 05 2024 року № 69-С

2. Строк подання студентом роботи 16.06.2024 р.

3. Вихідні дані до роботи Робота присвячена вивченню фізіологічного стану лососевих риб, визначенню та аналізу інфекційних та незаразних захворювань, аналізу методів профілактики хвороби та лікування лососевих риб, визначенню умов та факторів, що сприяють виникненню хвороби на лососевих рибоводних заводах та у форелевих господарствах.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити) Аналіз наявної в літературі інформації щодо аналізу фізіологічного стану лососевих риб в аквакультурі

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

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, та написання вступу, та першого розділу	13.05.2024-19.05.2024р	85,0	добре
2	Аналіз діагностики та вивчення хвороб лососевих риб. Написання другого розділу.	20.05.2024-26.05.2024р	85,0	добре
3	Рубіжна атестація	27.05.2024-31.05.2024р	85,0	добре
4	Розробка методів профілактики хвороб і лікування риб. Написання третього розділу	01.06.2024-09.06.2024р	85,0	добре
5	Написання висновків бакалаврської кваліфікаційної роботи	10.06.2024-11.06.2024р	85,0	добре
6	Оформлення роботи згідно ДОСТу. Написання доповіді. Підготовка презентації.	12.06.2024-13.06.2024р	85,0	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		
	<b>Інтегральна оцінка виконання етапів календарного плану (як середня по етапам)</b>		85,0	добре

Студент \_\_\_\_\_

( підпис )

**Сметана В.С.** \_\_\_\_\_

(прізвище та ініціали)

Керівник роботи \_\_\_\_\_

( підпис )

**Соборова О.М.** \_\_\_\_\_

(прізвище та ініціали)

**АНОТАЦІЯ**  
**ПРОБЛЕМИ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ЛОСОСЕВИХ РИБ В**  
**АКВАКУЛЬТУРІ**

Сметана В.С., бакалавр кафедри Водних біоресурсів та аквакультури

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова*

Лососеві риби роду *Salmo* є важливим об'єктом промислу, штучного розведення та спортивного рибальства.

В останні роки все більший розвиток отримує індустріальне лососівництво, засноване на інтенсивних методах, при яких можна керувати якістю водного середовища та кормів, режимом годівлі, здійснювати контроль за фізіологічним станом та здоров'ям риб.

Важливим аспектом, що впливає на фізіологічний стан риб є корми, що містять сировину рослинного походження. Метою роботи є аналіз фізіологічного стану лососевих риб. Враховуючи зростання попиту на товарну лососеву продукцію, одним із завдань рибогосподарської галузі є збільшення масштабів виробництва цих видів в аквакультурі.

Ефективність товарного лососівництва багато в чому залежить від стану та якості молоді, що отримується, її життєстійкості та фізіологічної повноцінності. У зв'язку з цим актуальною проблемою є об'єктивна оцінка фізіологічного стану риби та розробка способів збереження та підвищення життєстійкості молоді, що вирощується.

Один із напрямків вирішення цього комплексу вищевказаних проблем та удосконалення біотехніки розведення лососевих риб набуває розробка та впровадження біологічно активних препаратів, що стимулюють зростання, резистентність та інші аспекти життєдіяльності живих організмів.

Робота виконана на 66 сторінках, містить 6 рисунків, 12 таблиць та 40 літературних джерела.

*Ключові слова:* якість рибопродукції, управління якості, аквакультура, риба, методи контролю якості, хвороби риб, лікування риб.

## ЗМІСТ

ВСТУП .....	7
1 БІОЛОГІЧНІ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИРОЩУВАННЯ ЛОСОСЕВИХ РИБ.....	9
1.1 Абіотичні умови вирощування лососевих риб.....	12
1.2 Фізіологічні особливості райдужної форелі ( <i>Oncorynchus mikiss walbaum</i> ) і муксуна ( <i>Coregonus muksun (Pallas)</i> ).....	15
1.3 Фізіологічні особливості лосося дунайського ( <i>Hucho hucho</i> )...	22
2 АНАЛІЗ ДІАГНОСТИКИ ТА ВИВЧЕННЯ ХВОРОБ ЛОСОСЕВИХ РИБ.....	25
2.1 Стрептококоз.....	25
2.2 Папіломатоз атлантичного лосося.....	37
2.3 Патології та хвороби аліментарної природи.....	49
3 РОЗРОБКА МЕТОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ І ЛІКУВАННЯ РИБ.....	54
3.1 Особливості застосування фармакологічних препаратів у рибництві та коротка характеристика лікарських речовин.....	54
3.2 Ефективність методів профілактики та лікування лососевих риб.....	57
ВИСНОВКИ .....	61
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ .....	63

## ВСТУП

В даний час культивування гідробіонтів швидко розвивається у світовому рибному господарстві. Відомо, що жодній країні у світі, що розвиває аквакультуру, не вдалося уникнути вирішення різноманітних теоретичних та біотехнічних питань, пов'язаних із хворобами риб. Кількість захворювань зростає пропорційно обсягу вирощуваних риб та рівню інтенсифікації виробництва.

Поширення хвороби серед риб, причини, що їх викликають, методи боротьби з ними значно відрізняються від таких, як у людини і теплокровних тварин. Вони визначаються особливостями екології та фізіології риб, а також своєрідністю водного довкілля [3].

Організм є єдине ціле завдяки нерозривному зв'язку всіх органів, систем та функцій. Властивістю здорового організму є здатність у межах біологічної норми пристосовуватися до умов середовища, що змінюються. При навантаженнях, що перевищують пристосувальні можливості, порушуються нормальні фізіологічні функції та виникає хвороба.

У зв'язку з цим організм риби розглядається в єдності з навколишнім середовищем, характеристики якої важливі для розуміння механізмів виникнення хвороби у риб.

Технологічні, інтенсивні біотехніки вирощування риби припускають отримання максимальної кількості рибної продукції з одиниці виробничої площі. При цьому порушується рівновага в екологічній системі «паразит-господар», де термін «паразит» трактується у широкому розумінні та має на увазі представників тваринного та рослинного світу [5].

Хвороби виникають на кожному етапі біотехнічного циклу, тому для прогнозування ситуації використовується комплекс знань з біології, хвороби, особливостей рибоводних процесів та стану навколишнього середовища, на підставі якого розробляються профілактичні заходи. Зрештою, будь-які

хвороби та аномалії у розвитку риб позначаються на їхній життєстійкості та темпі зростання, особливо при швидких змінах або екстремальних значеннях факторів зовнішнього середовища [2].

З різноманіттям місць розміщення рибоводних господарств та об'єктів розведення пов'язані не тільки біотехніки вирощування риб, що застосовуються, але також хвороби і причини, що їх викликають. Вони часто відрізняються від хвороби, що спостерігаються в інших регіонах, і тому вимагають специфічного підходу у вивченні та розробці методів профілактики.

Метою роботи є аналіз фізіологічного стану лососевих риб їх інфекційних та незаразних захворювань в аквакультурі, методів профілактики хвороби та лікування лососевих риб.

В ході роботи було розкрито та проаналізовано наступні питання:

- проаналізувати фізіологічний стан лососевих риб;
- проаналізувати причини, умови та фактори, що сприяють виникненню хвороби на лососевих рибоводних заводах та у форелевих господарствах;
- проаналізувати ефективність методів профілактики бактеріальних та аліментарних хвороб, а також методів лікування хворих риб;

## 1 БІОЛОГІЧНІ ТА ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИРОЩУВАННЯ ЛОСОСЕВИХ РИБ

Серед абіотичних факторів середовища температура виділяється насамперед тим, що практично повністю контролює процеси живлення, зріст та розвиток водних організмів. Розподіл та поведінка риб у природних умовах також великою мірою залежить від температури навколишнього середовища.

Аналіз літературних джерел показав, що за останні 70 років зібрано величезний масив даних, що характеризують різні сторони впливу температури на життєдіяльність лососевих риб [1-5].

Виявлено зони еколого-фізіологічного оптимуму, у яких зростання та харчування найбільш ефективні, а також області сублетальних температур, де життєві процеси риб утруднені. Визначено сезонні особливості впливу температури та онтогенетичні тренди температурних вимог риб. Показано, яким чином відбувається вплив температури окремо та в комплексі з іншими факторами середовища. Проаналізовано, якою мірою фізіолого-біохімічний та імунологічний статус особин змінює реакції та чутливість лососевих риб до температури [1-5].

Досліджено міжвидову, внутрішньовидову та вікову мінливість імунітету риб, його механізми. Проаналізовано вплив різних абіотичних та біотичних факторів водного середовища, а також антропогенних впливів на імунітет риб до інфекційних хвороб. Разом з тим, деякі аспекти впливу безпосередньо температури як важливого екологічного фактору середовища на здатність риб протистояти інфекціям вивчені недостатньо.

*Температурний діапазон життєдіяльності риб.* Як відомо, температурний діапазон життєдіяльності морських та прісноводних риб розташовується в діапазоні від -1.5 до +44.6<sup>0</sup>C. Верхня межа існування обмежена температурою 40-41<sup>0</sup>C у коропових видів риб. При цьому для деяких

видів - сазана (карпа), срібного та золотого карасів вона дорівнює цій величині або трохи нижче [3].

У той же час для інших видів сімейства коропових - ляща і плотви, наприклад, а також окуневих, щукових і осетрових видів риб вона розташовується на рівні 33-37<sup>0</sup>С. На відміну від теплолюбних риб, у холододлюбних лососевих та сигових верхня температурна межа життєдіяльності дещо нижча – від 23-25 до 28-30<sup>0</sup>С [1-6].

Вся область температур, в якій зазвичай мешкають риби, поділяється на ряд під діапазонів. Нижня ділянка - від нижніх летальних та сублетальних температур на 5-10<sup>0</sup>С вгору до оптимуму. Зона еколого-фізіологічного та імунно-біохімічного оптимуму – у центрі діапазону життєдіяльності у лососевих та сигових. Вона дещо зрушена вгору по діапазону у коропових, окуневих та інших видів риб. Нарешті, під діапазон вище зони оптимуму до верхніх сублетальних та летальних температур [2].

У процесі проходження сезонних життєвих циклів риби періодично живуть у різних температурних під діапазонах, а умовах аквакультури їх вирощують у певних режимах. У зв'язку з цим вони стикаються з набором температур середовища, що неоднаково впливають на ефективність їх зростання, розвитку та харчування. Крім того, вони по-різному реагують на інфікування [10].

У зв'язку з цим важливо відзначити, що температурна межа активності комплементу у риб коливається від 0-4 до 40-56<sup>0</sup>С. У свою чергу інфекції, що викликаються різними видами збудників, проявляються у риб і у вузькому, і у широкому інтервалі температур довкілля.

Вплив сезону року. Приуроченість найбільш ефективної дії різних видів збудників до температур від 10-15 до 30<sup>0</sup>С призводить до яскраво вираженого сезонного характеру захворювання, коли інфекція максимальна навесні та влітку і загасає, як правило, в осінньо-зимовий сезон. Зазначено, що в даному випадку, очевидно, мається на увазі вплив переважно на коропових та подібних до них за температурними вимогами риб [12].

Масовість спалахів інфекційних захворювань риб (фурункульоз лососевих та ін.) у певні сезони року, очевидно, визначається як особливостями еколого-фізіологічного стану риб, так і напруженістю їх вродженого імунітету, які у свою чергу залежать від температури навколишнього середовища [8].

Сезонна зміна температури в природних водоймах та в умовах ставкових господарств суттєво впливає на чисельність паразитів, зсуває терміни проходження ними життєвих циклів, у результаті відповідно збільшується чи зменшується кількість інфікованих риб.

Відомо, що епізоотії краснухи коропів у ставкових господарствах частіше виникають навесні після підвищення температури води вище  $10^{\circ}\text{C}$ . Влітку захворювання на краснуху рідше, ще рідше вони восени. Можливі також загострення таких епізоотій узимку. Спалахи фурункульозу лососевих у рибництві, які призводять до загибелі риб, відбуваються частіше восени та навесні, а влітку – лише зрідка. Існують і численні інші приклади сезонного прояву захворювань риб, що вказує на їхній зв'язок із температурою навколишнього середовища. Очевидно, лише лабораторний експеримент повною мірою здатний оцінити роль температури у виникненні тієї чи іншої інфекції та виході з неї [14].

Співвідношення «оптимуму» та «песимуму» у риб та збудників захворювань. Вивчення таких співвідношень, можливо, дозволить використовувати температуру з метою запобігання та лікування багатьох захворювань риб.

Оптими більшості лососевих, осетрових, окуневих і коропових видів риб розташовані в діапазонах:  $13-18^{\circ}\text{C}$ ,  $20-24^{\circ}\text{C}$ ,  $22-28^{\circ}\text{C}$  і  $24-30^{\circ}\text{C}$  відповідно, а верхні межі життєдіяльності для тих же видів рівні приблизно  $23-28^{\circ}\text{C}$ ,  $31-35^{\circ}\text{C}$ ,  $32-37^{\circ}\text{C}$  та  $34-41^{\circ}\text{C}$  [16].

У свою чергу оптимальні умови для розвитку вірусів, які найчастіше викликають захворювання у холодолюбних лососевих риб, відзначені при  $10-12^{\circ}\text{C}$ , а у теплолюбних коропових - при  $20-25^{\circ}\text{C}$ .

Додатковий аналіз показує, що оптимальна зона дії та розвитку збудника у лососевих, осетрових, окуневих та коропових видів риб варіює досить широко - від 5-10<sup>0</sup>С при хіллодонельозі, до 5-40<sup>0</sup>С при сапролегніозі та 18-25<sup>0</sup>С при аеромонозі та вібріозі. Слід зазначити і те що, що спалахи захворювання який завжди пов'язані з оптимальними температурними умовами розмноження збудника [1-8].

Використання для аналогічних цілей температур нижче 4<sup>0</sup>С (у разі вірусної геморагічної септицемії та дактилогірозу) іноді також успішно, але частіше просто уповільнює прояв захворювання. Оптимуми у риб та збудників їх інфекцій не завжди збігаються, що дає можливість використовувати це для лікування, оздоровлення та профілактики захворювання риб. Найбільш перспективним для лікування та профілактики захворювання риб є використання ділянки діапазону температур між зоною оптимуму і верхніми летальними температурами [1-6].

### **1.1 Абіотичні умови вирощування лососевих риб**

Представники лососевих риб, штучно утриманні в зоні оптимальних температур, після ін'єкції аналогічних доз збудників інфекції гинуть. Ця реакція проявляється у широкому діапазоні температур і залежить від методу вивчення кінцевого термопреферендуму, і навіть виду збудника інфекції (*Aeromonas hydrophila*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Saprolegnia*). Виявлено дозо залежні ефекти реакції поведінкової лихоманки, ослаблення її з часом після інокуляції збудника, а також слабкіший прояв при повторній ін'єкції [2-4].

Поведінкова лихоманка має захисний характер, посилює опір організму риб і сприяє їх більшій виживаності в процесі перебігу хвороби. Показано, що в більш високих температурах, що обираються (у порівнянні з остаточно

обираються температурами) механізми імунного захисту тварин діють більш ефективно.

Розвиток інфекційного некрозу гемопоетичної тканини у лососевих риб можна попередити шляхом підвищення температури води до 18<sup>0</sup>С (від вихідних 12<sup>0</sup>С) одразу ж після зараження та утримання риби у такій воді протягом 4-6 діб [2-6].

Після цього захворювання не рецидивує, але риба залишається сприйнятливою вірусу при повторному інфікуванні. Позитивна дія підвищення температури води зумовлена утворенням інтерферону клітинами організму риб. Однак з цим збудником, але для іншого виду риб, молоді райдужної форелі в діапазоні температур від 3 до 21<sup>0</sup>С цього явища не показано [8].

Зараження райдужної форелі можливе як за нормальної температури 3-12<sup>0</sup>С, і при вищих температурах 15- 21<sup>0</sup>С. Підвищення температури води до 18<sup>0</sup>С, як метод боротьби зі спалахами інфекційного некрозу гемопоетичної тканини не може мати практичного значення. Виходячи з цих і ряду інших даних, можна зробити висновок про те, що у разі холодолюбних видів риб дана реакція, принаймні, неоднозначна і потребує додаткової експериментальної перевірки [11].

Температура як екологічний фактор суттєво змінює прояв імунітету риб у діапазоні їхньої життєдіяльності. Незважаючи на суперечливість деяких результатів та нестачу експериментальних даних, з використанням особливостей впливу температури на імунітет риб можна ефективно протистояти їх інфекційним захворюванням.

Відомо, що різкі перепади температур величиною понад 6<sup>0</sup>С негативно впливають на фізіолого-біохімічний та імунологічний статус риб, викликаючи не тільки температурний стрес, але, зрештою, і температурний шок [12].

Саме такі перепади характерні для перехідних періодів року: кінець зими – початок весни, кінець весни – початок літа та кінець осені – початок зими.

Особливо небезпечний для коропових як об'єктів рибництва перехід із зими на весну, коли дається взнаки тривала зимівля, в результаті якої риби зазвичай ослаблені.

Різкі нагрівання чи охолодження болючі самі собою, але вони, крім того, ще й сприяють посиленню інфекційного початку. Показано також, що при впливі стрес-факторів, таких як перепади температури та кисню, а також забруднення води та корму в умовах аквакультури бактеріози риб виникають частіше [14].

Життєвий цикл лососевих риб включає надзвичайно цікаві та різноманітні етапи розвитку зі складною системою адаптацій, таких, наприклад, як рання диференціація ембріонів, личинок і мальків однієї генерації, що призводить до утворення складної вікової та субпопуляційної структури, що підтримує внутрішньовидове біорізноманіття та стійкість. Для них характерні поведінкові реакції, в основі яких лежить різне поєднання харчової, оборонної, дослідницької та соціальної активності молоді, кочовий та міграційний фактори [16].

Вивчення еколого-біохімічних механізмів регуляції процесів дозрівання та розвитку лососевих риб поряд із значенням для виявлення особливостей розвитку виду представляє безперечний інтерес для вирішення як загальних проблем біології індивідуального розвитку організмів, так і приватних проблем підтримки внутрішньо популяційного біорізноманіття та збереження окремих популяцій [4-5].

Для розуміння механізмів зростання та розвитку лососевих риб, а також особливостей формування їхньої м'язової маси досліджується експресія генів факторів регуляції міогенезу.

Висока максимальна швидкість анаеробного метаболізму та незалежність від кисню забезпечують здатність тварин швидко пристосовуватися до зміни навколишнього середовища та, зокрема, здійснювати активну фізичну роботу [6].

Як відомо, молодь риб характеризується високим рівнем фізичної активності, що необхідно для утримання особини в потоці води, пошуку та видобутку їжі, захисту від хижаків.

Тому в період раннього онтогенезу великий внесок у енергозабезпечення організму риб, зокрема скелетних м'язів, робить анаеробний гліколіз [16-22].

## **1.2 Фізіологічні особливості райдужної форелі (*Oncorhynchus mykiss walbaum*) і муксуна (*Coregonus muksun (Pallas)*)**

Райдужну форель культивують в ставках з каскадним типом водопостачання та водозабором з двох гірських річок, при стабільному фотоперіоді (12 год ніч: 12 год день) [4].

Середня температура води з квітня по червень становить на водозаборі 18.0 (16.5-20.2)<sup>0</sup>С, а в останньому ставку каскаду - 20.8 (17.5-26.7) <sup>0</sup>С, що прийнято для вирощування форелі цього літку, але не для її дозрівання, розмноження та розвитку у ранньому онтогенезі [2].

Більше того, зареєстрована максимальна температура води вважається критичною навіть для виживання цього виду.

Протягом доби температура у ставках змінювалася на 5<sup>0</sup>С, із значним асиметричним зміщенням добових температур: максимум спостерігався з 15 до 16 год, мінімум – вранці з 6 до 8 год, порівняно з умовами у природному ареалі виду. Середній вміст кисню у воді вранці був вищим (6.6-7.1 мг/л), ніж днем (7.0-8.5 мг/л) [10-12].

Часто вміст кисню знижується до 5.4 мг/л, що вважатимуться межею толерантності виживання райдужної форелі. Середній рН варіюються близько 7, відповідаючи нормі.

З урахуванням багатофакторних взаємодій об'єкта вирощування та середовища водоймища доцільно використовувати основні параметри

життєдіяльності організмів, що характеризують потенціал здоров'я та визначають фізіологічний стан.

До таких відноситься морф фізіологічний метод, що широко застосовується в рибоводній практиці як критерій оцінки благополуччя рибної продукції, що вирощується, а також моніторингові дослідження в природних водоймах для оцінки біологічної специфіки популяцій, видових особливостей і міжвидових відмінностей [14].

Абсолютні та відносні розміри внутрішніх органів у різних видів риб відрізняються і залежать від умов проживання у водоймі чи вирощування рибоводних ємностях. На розвиненість органів впливають забезпеченість кормом, тип харчування, активність риб [2-6].

Наприклад, маса серця знаходиться у великому зв'язку з плавальною активністю, працездатністю і є показником енергетичного потенціалу та витрат. Печінці належить провідна роль метаболізму, і навіть бар'єрна функція. Величина печінки залежить від інтенсивності харчування, загального обміну речовин та фізіологічного стану особин [2-6].

Гепатосоматичний індекс часто використовують під час тестування кормів різного складу. Селезінка бере участь у процесі кровотворення, переважно продукуючи червоні кров'яні клітини, депонує кров і руйнує старі еритроцити.

З усіх внутрішніх органів риб селезінка найбільше сильно реагує на харчовий фактор. Незважаючи на високу варіативність селезінки, її відносна маса може бути біоіндикатором нарівні з іншими органами [14].

Відносна маса шлунково-кишкового тракту як біотесту становить інтерес щодо фізіологічної можливості забезпечення доставки організму поживних речовин корму, характеру та режиму годування при вирощуванні в аквакультури.

На масу внутрішніх органів впливає кількість крові, яка перебуває у їх тканинах. Розподіл крові за окремими органами неоднаковий. Так, у нирках

кров становить 60% маси органу, у зябрах – 57%, у серцевій тканині – 30%, у печінці – 14%.

Частка крові у відсотках від її кількості в організмі риб висока в нирках і судинах (до 60%), зябрах (8%). Зважаючи на значну обводненість нирки, цей орган як біоіндикатор у дослідженні не розглядається [18].

Внутрішньо порожнинний жир як енергетичний резерв організму має велике значення для забезпечення життєздатності риб, а також загального вмісту ліпідів у тканинах. Надмірне накопичення внутрішнього порожнинного жиру змінює положення внутрішніх органів, порушуючи природні фізіологічні процеси [3].

До комплексу морф фізіологічних параметрів входить також коефіцієнт вгодованості риб, що характеризує їх загальний стан, використовуваний багатьма дослідниками для експрес-оцінки [12].

За загальноприйнятою методикою визначено стан та відносну вагу серця, селезінки, печінки, шлунку, кишечника, зябер (відсоток до ваги риби), відносну довжину кишечника (відсоток до довжини риби), фіксувалася наявність та кількість внутрішнього порожнинного жиру, а також розраховувався коефіцієнт вгодованості риб по Фультону з методичними вказівками (табл. 1.1) [8-25].

Таблиця 1.1 – Розмірно-вагова характеристика муксуна та райдужної форелі при садковому вирощуванні

Показник	Муксун	Райдужна форель		
	вік 1+	вік 0+	вік 1+	вік 2+
Маса, г	144±10,9	45,7±5,4	252,0±9,8	778,0±23,3
Довжина, <i>ab</i> , см	27,7±0,5	16,0±0,5	28,0±0,8	40,0±0,9
Довжина, <i>ac</i> , см	24,9±0,6	15,5±0,5	27,0±0,7	39,0±0,9
Довжина, <i>od</i> , см	21,4±0,4	14,2±0,4	25,0±0,8	36,5±0,9

Показник	Муксун	Райдужна форель		
	вік 1+	вік 0+	вік 1+	вік 2+
Довжина, <i>ad</i> , см	17,0±0,5	11,1±0,4	20,5±0,7	29,4±0,8
Висота, см	5,0±0,3	3,4±0,1	6,0±0,4	9,6±0,2
Коефіцієнт вгодованості	0,93±0,1	1,23±0,04	1,28±0,03	1,31±0,06

Середня маса використаних для досліджень особин муксуну складає  $144 \pm 10,9$  г при коливанні від 84 до 197 р. Різновікова райдужна форель має масу від 32 до 1000 р. Коефіцієнт вгодованості муксуну становить 0,93; для форелі з віком збільшувався в середньому від 1,23 до 1,31.

При цьому встановлено факт, що індекс задовільного стану для форелі райдужної не повинен бути менше 1. Значення коефіцієнта вгодованості від 1,1 до 1,6 з модою 1,24 [18].

Індекси внутрішніх органів об'єктів садового вирощування представлені у таблиці 1.2.

Таблиця 1.2 – Морфологічні параметри муксуна та райдужної форелі при садковому вирощуванні

Показники, % маса риби	Муксун	Райдужна форель		
	вік 1+	вік 0+	вік 1+	вік 2+
Серце	0,16±0,02	0,17±0,02	0,14±0,01	0,13±0,01
Печінка	1,68±0,09	1,34±0,09	1,13±0,06	1,50±0,04
Селезінка	0,17±0,10	0,18±0,08	0,17±0,07	0,28±0,06
Шлунок	1,29±0,11	1,16±0,09	0,88±0,05	1,27±0,06
Кишечник	2,45±0,13	1,78±0,13	1,84±0,09	2,10±0,22
Зябра	1,78±0,14	2,52±0,16	2,07±0,15	2,20±0,06
Порожнистий жир	2,79±0,38	1,90±0,62	2,19±0,26	3,50±0,41
Відносна довжина кишечника	61,80±1,83	56,3±1,37	62,2±1,41	61,40±2,07

Гепатосоматичний індекс форелі у віковому секторі 0+...2+ у середньому вбирається у 1,5% маси риби. Нормальна маса печінки форелі райдужної становить від 1 до 1,4% маси тіла [15].

Індекс печінки, що збільшується, у трьох річок, разом з внутрішньо порожнинним жиром, що накопичується, можуть бути свідченням перегодівлі або збільшення загального жиру в складі використовуваного корму.

Достовірне зниження гепатосоматичного індексу при дії токсичних речовин та виконання печінкою бар'єрної функції. Індекс серця закономірно зменшується з віком і більше у цього річок у порівнянні з дво- та три річками.

Відносна маса селезінки форелі у зв'язку зі складністю та різноманітністю фізіологічних функцій лабільна та коливається в середньому в діапазоні 0,17–0,28% загальної маси особини [16].

Шлунково-кишковий тракт через регулярне годування риби та доступність корму добре розвинений, при цьому відмічено збільшення індексів шлунку та кишечника з віком. Вміст внутрішньо порожнинного жиру у райдужної форелі, в основному, залежить від поживної цінності кормів, що використовуються і режиму годівлі [12].

Значення його індексу у три річок порівняно з особами віку 0+ майже вдвічі вища. Довжина кишечника у дослідженої різновікової форелі залишається цьому рівні, а маса з віком збільшується з допомогою розвиненості складчастості внутрішньої стінки кишечника. Відносна маса зябер у віковій групі 0+ більша і, мабуть, є загально фізіологічним показником алло метричного зростання органу з віком. Індекс серця зменшується з віком та збільшенням маси тіла, схожі дані підтверджені для кумжі (*Salmo trutta L.*) різного віку [18].

Загалом, індекси внутрішніх органів райдужної форелі (крім кардіологічного), мають більш високі значення у старші вікової групи (достовірність відмінностей  $p < 0,05$ ), що свідчить про збільшення обмінних процесів, пов'язаних із дозріванням гонад, а також зниженням питомої

швидкості зростання, і узгоджується з наявними даними зростання у різних видів.

Розвитись внутрішніх органів у муксуна та райдужної форелі в умовах аквагосподарства подібна. Індекс серця в середньому дорівнює 0,16 (0,10-0,24%), печінки - 1,68 (1,22-2,08%), селезінки - 0,17 (0,09-0,23%) , шлунку - 1,29 (0,88-1,96%), кишечника - 2,45 (1,90-3,13%), зябер - 1,78 (1,69-2,42%). Відносна довжина кишечника в середньому становить 6,17% до довжини ad тіла при коливанні від 57,9 до 72,1. Вміст внутрішньо порожнинного жиру у муксуна значний - 2,79 (1,3-4,4%) від загальної маси риби [16].

Патологічні зміни внутрішніх органів, як у райдужної форелі, так і у муксуна, поодинокі і зводяться до змін печінки, ожиріння серця, збільшення розмірів жовчного міхура зі зміною кольору жовчі (табл. 1.3).

Таблиця 1.3 – Патолого-морфологічні параметри риб при садковому вирощуванні

Об'єкт вирощування	Патолого-морфологічні показники (аномалії)	Число патологічних систем (бали)	Число спостережень
Райдужна форель	Бліда печінка	7	280
	Ожиріння серця	1	280
	Збільшення розмірів жовчного міхура зі зміною забарвлення жовчі	2	280
Муксун	Мозаїчна печінка	2	30
	Ожиріння серця	1	30

Індекс неблагополучного стану (ІНС) муксуну та різновікової райдужної форелі близький до нуля [18].

Порівняння індексів внутрішніх органів муксуна та райдужної форелі з садового господарства з такими деяких риб з природних умов водоймища показав їхню залежність від способу життя, типу живлення, забезпеченості кормом, способу видобутку їжі.

Відносна маса серця, селезінки, кишечника є вищою у щуки, яка веде активніший образ порівняно з іншими рибами. Гепатосоматичний індекс серед досліджених риб вищий у окуня. Така сама закономірність й у показника відносної довжини кишечника [16-18].

Морфологічні зміни внутрішніх органів у риб з природного довкілля не виявлено. При зіставленні індексів внутрішніх органів різних видів риб з природних умов проживання та вирощених у садковому господарстві можна побудувати такі ряди:

- ✓ індекс серця зменшується в ряду: щука > муксун > окунь > форель > ряпушка;
- ✓ індекс печінки: окунь > щука > муксун > форель > ряпушка;
- ✓ індекс селезінки: форель > муксун > щука > окунь > ряпушка;
- ✓ індекс кишечника: муксун > щука > форель > окунь > ряпушка;
- ✓ відносна довжина кишечника: окунь > щука > муксун > форель > ряпушка [2].

Наведені закономірності розвитку внутрішніх органів вивчених видів риб відбивають реакції організму на умови довкілля та біотехніки вирощування (гідрохімічний режим, можливості регулярного живлення, витрати енергії на видобуток їжі та ін.). Найбільш чутливими та надійними біомаркерами є серце, печінка та селезінка [2-3].

Виявлення морф фізіологічних показників об'єктів садового вирощування – індикаторів здоров'я риб дозволили визначити межі їх нормативних значень. Це дуже важливо для вчасних заходів за винятком негативних явищ при вирощуванні рибопродукції [4].

### 1.3 Фізіологічні особливості лосося дунайського (*Hucho hucho*)

Життєвий цикл лососевих риб включає різні етапи розвитку зі складною системою адаптацій, таких, наприклад, як рання диференціація ембріонів, личинок і мальків однієї генерації, що призводить до утворення складної вікової та субпопуляційної структури, що підтримує внутрішньовидове біорізноманіття та стійкість [12].

Для них характерні поведінкові реакції, в основі яких лежить різне поєднання оборонної, дослідницької та соціальної активності молоді, кочовий та міграційний фактори.

Відомо, що потреби лососів та інших риб у кисні, як і величина критичної напруги, у процесі розвитку зростають, особливо після початку кровообігу. При низькому вмісті кисню або підвищеній кількості інгібіторів цитохром оксидази сповільнюється розвиток, але його темп зростає після поліпшення аерації [12-22].

Відомо, що печінка є центральною «лабораторією» організму, де «схрещуються» взаємини жирів, білків, вуглеводів і звідки тканини, що розвиваються, забезпечуються енергетичним і пластичним матеріалом. Печінка риб є основним органом, що бере участь у регулюванні рівня поживних речовин, і тому дуже чутлива до якості комбікормів [8-10].

Розмірно-вагові показники молоді лосося, вирощеної на різних заводах, достовірно не відрізнялися між собою. Коефіцієнт варіації кінцевої маси не перевищував 33,5%, що свідчить про рівномірне зростання молоді.

Одним із основних показників фізіологічного стану організму є кров. Гематологічні показники дозволяють повніше судити про якість молоді. Умови проживання накладають відбиток на морфологічний склад та кількісні показники червоної та білої крові риб. Змінюється залежно від температури води, її хімічного складу, складу та кількості кормів, що поїдаються, щільності посадки та інших факторів. У зв'язку з цим для більш повного аналізу

фізіологічного стану молоді кети необхідно було визначити гематологічні показники [14-18].

Важливу роль організмі риб грають клітини білої крові, які є безпосередніми учасниками внутрішніх обмінних процесів. Біла кров молоді лосося, має лімфоїдний характер, кількість лімфоцитів становить 70,4–72,7 %.

Значне збільшення кількості моноцитів та поліморфно-ядерних лейкоцитів може свідчити про відхилення у фізіологічному стані риб та неадекватність екологічного режиму. Слід зазначити, що найменша кількість моноцитів мала молодь, проте ця величина знаходиться в межах норми.

Отже, температура води одна із основних чинників, визначальних склад клітин крові, отже, і резистентність риб [12].

Про пристосовність молоді до умов довкілля також можуть свідчити і багато біохімічних показників, що визначають її адаптаційну пластичність. Більшість біохімічних адаптацій, що забезпечують нормальний життєвий процес, зводиться до певних видів молекулярних механізмів: змінюються типи макромолекул у тій чи іншій частині організму, їх кількість та концентрація, або відбувається адаптивне регулювання функцій макромолекул [14].

Висока активність ферментів аеробного і анаеробного синтезу АТФ у цьоголіток лосося, що мешкають у притоці, обумовлена необхідністю окислення більшої кількості поживних речовин, що надходять, і утворенням значної кількості АТФ, який витрачається на підтримку високої фізичної активності та відновлювальні реакції пластичного обміну – утворення структурних і запасних. та розвитку молоді лосося [2-3].

Вік, стадія розвитку та стать істотно впливають на енергетичний і пластичний обмін риб. Енергетичний обмін різних етапах індивідуального розвитку має особливості, пов'язані з віковим зміною різних фізіологічних параметрів організму у процесі життєдіяльності. Насамперед, у різні періоди онтогенезу змінюється швидкість споживання та акумуляції енергії [10].

У ході розвитку риб зі збільшенням їх віку та маси відзначається тенденція зниження рівня аеробного обміну та збільшення ступеня

анаеробного обміну, що пов'язано із віковим зменшенням споживання кисню, зменшенням рухової активності особин, зростанням анаболічної складової метаболізму, збільшенням синтезу та накопичення запасних речовин.

Механізмів та закономірностей регуляції процесів енергетичного та пластичного обміну риб при формуванні варіацій у розмірах та темпах зростання молоді лосося дунайського вказує на те, що зміна активності ферментів у міру збільшення маси тіла або віку риб може регулюватися на різних рівнях – транскрипційному та пост – транскрипційному [10-22].

Міозин є одним із основних білків у м'язі і становить 25 % від загального вмісту білка всього організму та 50 % від кількості всіх м'язових білків. Рівень експресії гена важкого ланцюга міозину (*MyHC*) корелює з темпами зростання риб та відображає швидкість приросту їхньої м'язової маси.

Усі лососеві риби для нормальної життєдіяльності вимагають чистої, збагаченої киснем води, і тому їх часто розглядають як найважливіші індикатори екосистем [22-28].

## 2 АНАЛІЗ ДІАГНОСТИКИ ТА ВИВЧЕННЯ ХВОРОБ ЛОСОСЕВИХ РИБ

### 2.1 Стрептококоз

*Літературні відомості.* Стрептококоз - інфекційна септицемічна хвороба морських і прісноводних риб, що має бактеріальну природу. Викликають її бактерії *Streptococcus* sp.. У рибницьких господарствах нашої країни стрептококоз більш відомий як "хвороба випадіння очей" [12]. До "Короткого визначника бактерій Бергі" стрептококи, патогенні для риб, не були занесені. У 1984 р. внаслідок ревізії роду *Streptococcus* деякі види бактерій були перенесені в новий рід *Enterococcus*. До цього роду було віднесено і *Streptococcus* sp..

У новому виданні "Визначника бактерій Берджі" збудник стрептококозу у риб включений як новий вид *Enterococcus seriolicida*.

Уперше стрептококову інфекцію (симптоми і характеристика збудника) було описано в Японії у культивованої райдужної форелі (*Hoshino, Sano, Morimoto, 1958*). У 70-ті роки японські вчені зробили великий внесок у вивчення стрептококозу [10].

Ними експериментально було доведено етіологічну роль *Streptococcus* sp. у виникненні хвороби в культивованих вугрів (*Anguilla japonica*) і жовтохвоста (*Kusuda et al.; Kusuda, Komatsu, Kawai*). Було показано, що внутрішньо м'язова ін'єкція клітин патогенного *Streptococcus* sp. не спричиняла смертності у жовтохвоста. Ін'єкція ж фільтрату, що містив екзотоксин стрептококів, спричиняла клінічні ознаки хвороби та смерть дослідних риб (*Kimura, Kusuda*) [10].

Стрептококи, патогенні для жовтохвоста, були виділені з морської води та донних опадів поблизу неблагополучного господарства. Це свідчило про присутність збудника в навколишньому середовищі та його вплив на

епізоотичний стан господарства. Патогенні стрептококи були виділені від морських риб, які використовувалися як корм для жовтохвоста, а також було встановлено, що *Streptococcus* sp. виживав за рефрижераторної температури та заморожування протягом 6 місяців [8]. Одночасно з вивченням різних аспектів стрептококозу в Японії було розпочато дослідження, спрямовані на розробку методів терапії захворювання. Як лікувальні препарати було випробувано ампіцилін, хлорамфенікол, тетрациклін, еритроміцин і деякі інші хіміопрепарати.

У ці ж роки були опубліковані роботи, присвячені вивченню стрептококозу в райдужної форелі, культивованої в США і ПАР, і в диких риб, що мешкають у Мексиканській затоці біля узбережжя Флориди і Алабами. Крім опису симптомів і гістопатології, було експериментально доведено, що хвороба може виникати за контакту з рибою-носієм інфекції, інфікованим кормом або водою в будь-який час, особливо, за впливу на рибу стрес-факторів. При спільному утриманні хворих і здорових риб загибель здорових особин відбувалася протягом 4-5 днів [12].

Ін'єкція клітин стрептокока викликала загибель риб через 1-3 або 7-9 днів залежно від чутливості риб. Спалахи хвороби були описані в культивованого американського ляща (*Notemigonus crysoleucas*), менхедена (*Brevoortia patronus*), морського сома (*Arius felis*), хвилястого горбиля (*Micropogon undulatus*), лейостомуса (*Leiostomus xanthurus*), ската-хвостоккола (*Dasyatis* sp.), срібного лосося (*Cynoscion nothus*), кефалі (*Mugil cephalus*), чопи (*Lagodon rhomboides*) [6-10].

Штучного зараження було досягнуто у форелі (*Salmo gairdneri*), коропа (*Cyprinus carpio*), вухатого окуня (*Lepomis macrochirus*), тіляпії (*Tilapia mosambica*), великоротого американського окуня (*Micropterus salmoides*), а також у американської жаби (*Bufo americanus*).

З 2003 р. хвороба була зареєстрована у культивованих риб у багатьох країнах Європи, Азії, Америки, Африки, а також в Австралії (*Humphrey et al.*). Нині стрептококоз має епізоотичне та економічне значення при вирощуванні

райдужної форелі (*Parasalmo mykiss*), камбали-калкана (*Scophthalmus maximus*), азійського параліхта (*Paralichthys olivaceus*) та осетра (*Acipenser naccarii*) [9].

Так, огляд літератури про стрептококоз показав, що хвороба широко поширена серед риб у багатьох країнах на всіх континентах. Збудник - *Enterococcus seriolicida* (*Streptococcus sp.*) може бути присутнім у воді, ґрунті та кормі. Патогенність стрептокока обумовлена ендо- і екзотоксинами. Захворювання заразне і передається при контакті риб. Бракує даних про стрептококоз в аквакультурі скандинавських країн, а також мало даних про Україну [9-10].

*Епізоотологія.* У цих господарствах стрептокок ізолювали від молодого лосося (*Salmo salar*), райдужної форелі (*Parasalmo mykiss*), культивованої в прісній і морській воді, тріски (*Gadus morhua morhua*), яку ловлять в чистих пастках до комерційного стану. Кілька штамів були отримані з риби, знайденої в джерелах води на рибопереробних заводах, таких як мінні (*Phoxinus phoxinus*), бас (*Regsa fluviatilis*) і дев'ятихвості палички (*Pungitius pungitius*). Стрептококи були знайдені в кумжі (*Salmo trutta*), диких строкатих, вируючих і атлантичних виробників лосося в річці. Симптоми стрептококозу у лосося з природних популяцій були рідкісними або сумнівними через неясні прояви. Тільки один зразок (11,0 см в довжину, 11,6 г в масі, вік 2+) показав патологію, можливо, пов'язану зі стрептококозом, шипом в одному оці [10-17].

Внутрішньоплідне застосування суспензії, приготованої шляхом змішування живої чистої бактеріальної культури зі стерильним сольовим розчином, викликало стрептококову інфекцію у риб. Перші симптоми захворювання з'явилися на 4-й день після ін'єкції. Смертність риб при температурі води, яка зросла в ході експерименту з 7 до 14 °С, почалася через 10 днів після ін'єкції і тривала 30 днів. У порівнянні з контрольною групою смертність риби в досвіді склала 10% [18].

Бактерії з початковими властивостями штаму *Streptococcus sp* виділяють з штучно заражених риб. доведено наявність стрептокока у воді природних джерел і можливість зараження риб через воду. Розвиток патологічного

процесу показав, що коли бактерії вперше потрапили з води в рибу, вони пристосувалися до риб як до нового місця проживання, і тільки потім їх вірулентність зростає. Період від першої інфекції до смерті риби становив 40 днів [16].

Гіпотеза про забруднення риби через корм не могла бути підтверджена або спростована, оскільки не було можливості зібрати фактичні дані.

Морська риба є перевіреним джерелом стрептококозу. Це також могло вплинути на появу вогнищ захворювання в північному регіоні.

В результаті моніторингу епізоотичної ситуації було встановлено, що на рибницьких заводах зараження молодого лосося відбулося навесні при температурі води 0,9-1,2 °C [13-21].

З квітня по червень хвороба протікала без симптомів або через септицемію. У червні, коли температура води була встановлена вище 14 °C, в басейнах і форелевих канавах серед мертвих лососевих риб вже були виявлені без одного або обох очей. Це тривало протягом усього літа, і до грудня хвороба вщухла.

Спалахи стрептококозу відбулися в липні-серпні при температурі води, що перевищує 16 °C. Загострення захворювання викликало сортування і пересадка риби, різкі коливання температури і рівня води, захворювання бульбашками газу [6].

Смертність сучасного лосося в літній період вирощування (червень-вересень) в різні роки досягала 30-60%, дворічних - 5-15%, трирічних - 1-2%. У морській воді з солоністю 10-33% захворювання було в хронічній формі. На стрептокоці не було процвітаючих ферм. Збудник був виділений в культивовану і дику рибу [9].

Найбільш сприйнятливою віковою групою до стрептококозу була сьогодення риба. Основним джерелом зараження стрептококом була вода. Поширенню хвороби сприяло міжгосподарське транспортування риби.

На рибних фермах лосося стрептококоз почався в квітні і тривав 6-7 місяців. Погіршення захворювання влітку було викликано стресом -

факторами біотичного і абіотичного характеру. У морських форелевих господарствах спалахів стрептококозу не зафіксовано [14].

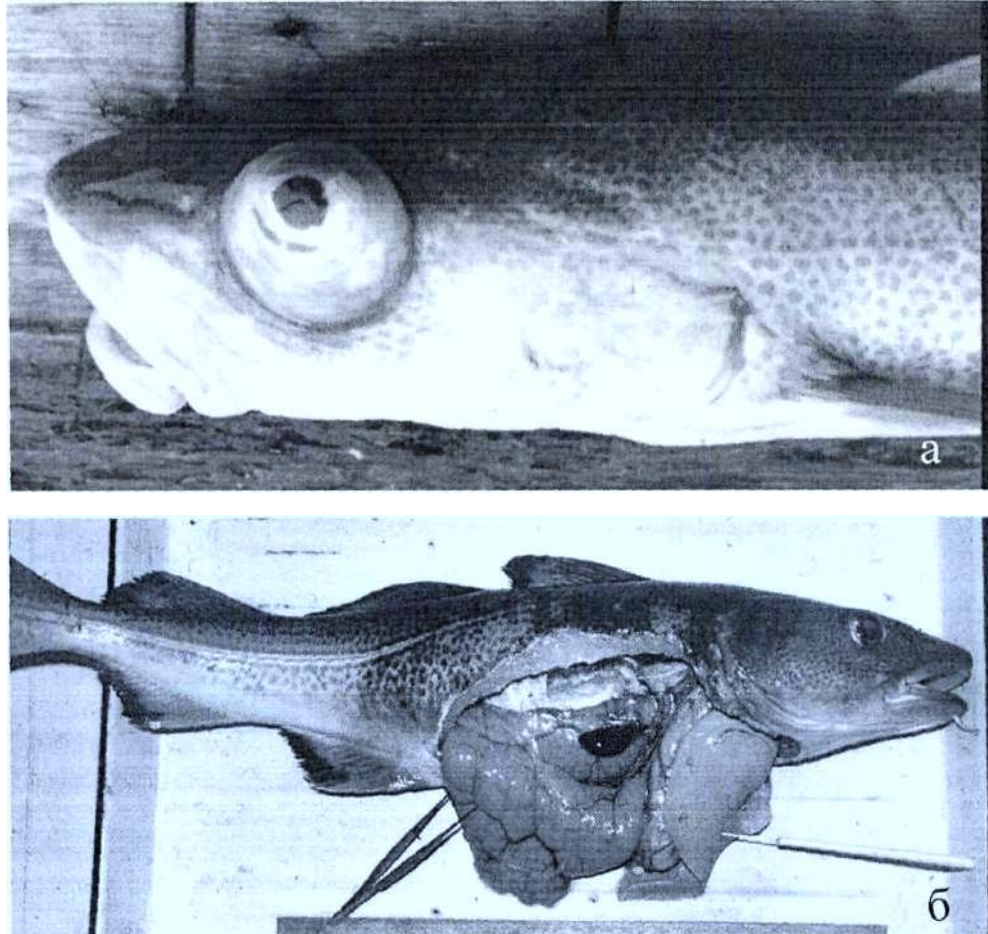
*Симптоми і гістопатологія.* У лососевої риби і тріски стрептококоз в основному спостерігався в хронічній формі. Симптоми, як правило, були однаковими: екзотальмія, зяброва анемія, серце і печінка, петехіальний крововилив у зяброву артикуляцію дуги, гіперемія порожнини рота, зяброві шапки, печінка і задня кишка, легка зерниста селезінка, набряк і пом'якшення мозку, крововилив і ексудація на поверхні мозку. Захворювання закінчилося розвитком патологій очей [13-14].

Найчастіше одне око випадало або стискалося через протікання склоподібного тіла і випадання з кришталика, рідше риби утворювали колючку, як, наприклад, у сьогоднішнього лосося. У вцілілих особин порожня очниця з часом переросла в пігментовану тканину. На початковій стадії захворювання хворі риби характеризувалися сором'язливістю, світло боязливістю, низькою харчовою активністю, вмираючі особини - порушенням координації рухів. Наприклад, в деяких випадках сьогоднішній лосось плавав догори ногами [6].

Культивована радужна форель (маса тіла 1200-1700) при температурі води 1,9 °С і солоності 32%, мала наступну картину драптококози: гіперемована брудна біла печінка, водні нирки, гіперемія кишечника, збільшена селезінка. Патології очей виражалися в втраті кришталика, помутнінні рогівки і утворенні ангіни на одному оці. 40% риби не мали їжі в шлунково-кишковому тракті. Бактерії *Streptococcus* sp. були виділені з нирок і очей риби (рис. 2.1) [2].

Гострий перебіг захворювання у лососевих інкубаторів і сучасних риб показав темне забарвлення, спинну і жирову гіперемію плавців, основи черевних плавців, ротову порожнину, зяброві шапки, зяброву анемію, випинання і запалення заднього проходу, патології очей: екзофтальмію, частіше односторонню, крововилив, виразку рогівки, втрату очей.

Серце, печінка, селезінка, нирки були дуже легкими. На цьому тлі було добре видно гіперемію печінки і кишечника. Селезінка могла бути «зернистою», збільшеною або зменшеною в розмірах [14].



а - екзофтальмія і крововилив в око; б - катаракта і внутрішнє промивання

Рис. 2.1 – Стрептококоз у вирощуваної радужної форелі

При первинному зараженні у мальків і цьоголіток лосося хвороба іноді протікала без симптомів. Через інтоксикацію організму риба гинула до того, як у неї встигали розвинутися ознаки хвороби. Тільки у особи, що гинули, відзначалося порушення координації рухів, потемніння шкірних покривів, екзофтальмія, а при розтині - анемія внутрішніх органів [16].

Серед риб у віці 2+ та 3+ гостра форма стрептокозу спостерігалася рідко. Перший спалах хвороби був описаний у дворічок лосося рибоводному заводі, другий - у трьорічок [12].

Серед трьорічок сьомги на рибоводному заводі загострення стрептокозу відбулося в серпні при температурі води 16<sup>0</sup>С. Спалах хвороби тривав 8 днів. Загальна смертність трьорічок цей час становила 12 %. Причина загострення стрептокозу залишилася до кінця не з'ясованою [2-3].

У риб протягом 2-х діб розвинулася темна забарвлення шкіри, сильна анемія зябер, гіперемія ротової порожнини, зябрових кришок, спинного і хвостового плавців, основ грудних і черевних плавців, екзофтальмія, обширні крововиливу в очах і під шкірою навколо них, некроз яблука, виразка і відшарування рогівки, випадання ока або витікання склоподібного тіла ока і випадання кристалика через отвір, що утворився на місці зіниці [8].

Характерним було запалення зорових нервів та поразка обох очей, що рідко спостерігається при стрептококозі. Розтин показало наявність у черевній порожнині кров'янистого ексудату, гіперемію шлунково-кишкового тракту, печінки та жовчного міхура, анемію серця, печінки та нирок, а також гіпертрофію селезінки. Речовина головного мозку була набрякою, оболонки повнокровні, зорові нерви сильно запалені.

Хвора риба не живиться, не реагує на зовнішні подразники, була малорухливою та трималася над зливними ґратами. Концентрація гемоглобіну у три річок знизилася до 22 г/л, кількість еритроцитів – до 0,27 млн/мл. Серед еритроцитів було багато загиблих клітин. Число лейкоцитів збільшилося за рахунок дрібних нейтрофілів та моноцитів, відсоток яких досягав 63 та 36 відповідно (рис. 2.2) [8].

Таким чином, стрептококоз як правило, протікав хронічно, протягом 6-7 місяців. Комплекс симптомів складали патології очей, судинної системи, головного мозку та нирок. Гостра форма стрептококозу розвивалася переважно протягом першого року життя при стресових ситуаціях. Для неї характерні швидкоплинність патологічних процесів, глибокі судинні

порушення (крововиливи, кровотечі, анемія, венозне повнокров'я, набряки), а також висока смертність риб, що досягала 1,5 % на добу [15].

Внаслідок вторинних інфекцій симптоми стрептококозу, зумовлені неспецифічним запаленням, посилювалися, а клінічна картина доповнювалася змінами, властивими іншим захворюванням [8-12].

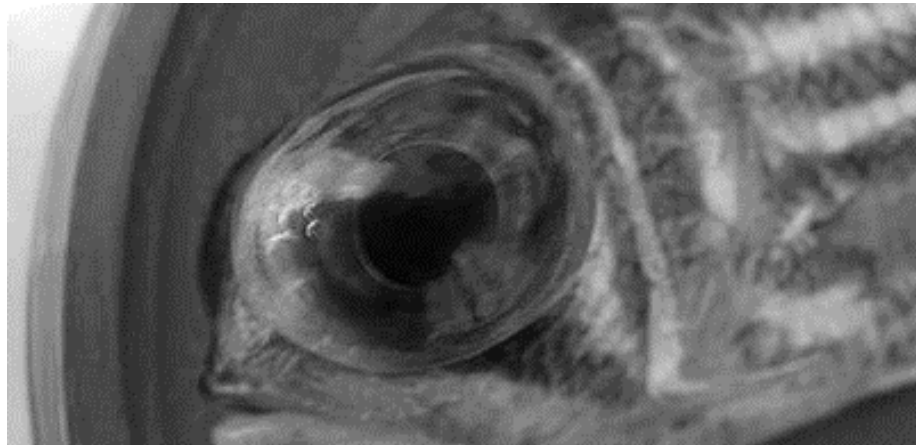


Рис. 2.2 – Гостра форма стрептококозу у лосося у віці 2+.  
Двостороння екзофтальмія та відшарування рогівки ока

У серці, печінці та селезінці звичайні дистрофічні явища та осередковий некроз. На початковому етапі хвороби у нирках риб спостерігалася гіперемія тканин та вакуолізація епітелію ниркових каналців, у міру прогресування хвороби ядра клітин епітелію каналців ставали дуже вузькими та щільними, вакуольна дистрофія посилювалася до повного руйнування епітеліальних клітин [12].

Основні тенденції у зміні стану крові хворих риб показані на прикладі експериментальної інфекції (табл. 2.1). Під впливом патогенних стрептококів у молоді сьомги знижувалися гемоглобін та кількість еритроцитів, різко збільшувався вміст тромбоцитів, лейкоцитарна формула змінювалася у бік збільшення частки нейтрофілів [15-22].

*Характеристика збудника.* Всі штами стрептококів, виділені від риб і води, мали подібні культуральні, морфологічні та біохімічні властивості.

*Streptococcus sp. (Enterococcus seriolicida)* - це нерухомі, грампозитивні, поліморфні, зазвичай яйцеподібної форми із загостреними кінцями коки. Розмір їх не перевищує 1 мкм. Ланцюжок у бульйонних та агарових культурах ці бактерії не утворюють [15].

Таблиця 2.1 – Динаміка гематологічних показників у дворічок лосося при штучному зараженні штамом *Streptococcus sp.*, виділеним від хворої риби

Показники	Період спостереження, добу		
	0	5	41
Гемоглобін, г/л	73,0±3,0	63,0±2,0	58,0±2,0
Еритроцити, млн/мкл	1,0±0,1	0,8±0,1	0,7
Лейкоцити, тис./мкл	5,4±1,3	7,9±1,9	9,1±3,4
Тромбоцити, тис./мкл	5,7±1,9	16,3±1,7	10,4±2,6
Незрілі еритроцити, %	-	-	0,4±0,4
Лейкоцитарна формула, %:			
Лімфоцити	87,2±3,2	60,0±10,6	74,8±5,9
Нейтрофіли	10,5±2,5	36,3±10,4	20,8±5,1
Моноцити	1,2±0,6	0,3±0,3	0,4±0,2

При інфекціях, що протікали в умовах рибоводних господарств, зміни гематологічних показників у хворих риб не завжди були такими чіткими, як в експерименті (табл. 2.2) [12-16].

Загальними рисами картини крові залишалися низькі концентрації гемоглобіну (50-70 г/л), еритроцитів (0,6-0,7 млн/мкл), підвищений вміст тромбоцитів (6-11 тис./мкл) та лейкоцитів (6-20 тис.) /мкл). Зміни ж у лейкоцитарній були незначними [18].

Таблиця 2.2 – Динаміка гематологічних показників у дворічок сьомги при хронічній формі стрептокозу

Показники	Період спостереження, місяць	
	червень	серпень
Гемоглобін, г/л	70,0±3,0	61,0±5,0
Еритроцити, млн/мкл	0,7±0,1	0,6±0,1
Лейкоцити, тис./мкл	19,5±2,8	16,0±0,8
Тромбоцити, тис./мкл	11,4±4,4	5,8±0,8
Незрілі еритроцити, %	9,5±1,4	11,1±0,7
Лейкоцитарна формула, %:		
Лімфоцити	87,8±2,0	86,3±1,8
Нейтрофіли	12,2±2,0	13,8±1,8
Моноцити	0,0	0,0

Вони здатні зростати в широкому діапазоні температур - від 4 до 45<sup>0</sup>С і при рН 4,5 -10, але оптимальною є реакція середовища - 8. Протеолітичні властивості *Streptococcus sp* не мають, але можуть бути а/р гемолітичними (табл. 2.3) [14].

Таблиця 2.3 – Біохімічні властивості 96 штамів *Streptococcus sp.*, виділених від хворих риб у рибоводних господарствах

Тест	Реакція
Каталаза	-
О/Ф-тест	-/+
MR-реакція	+
Реакція Фогес-Проскауера	+
Зростання при 4 <sup>0</sup> С	+

Тест	Реакція
Зростання при 10 °С	+
Зростання при 45 °С	+
Термостійкість (60 °С, 30 хв.)	+
Зростання у бульйоні з 6,5 % NaCl	+
Зростання у бульйоні при рН 9,6	+
Зростання в бульйоні з 40% жовчі	+
Зростання в молоці з 0,1% метиленового синього	+
Згортання молока	-
Редукція метиленового синього	+
Редукція нітратів	-
Утилізація цитрату (Сіммонсу)	+/-
Гідроліз крохмалю	-
Розрідження желатину	-
Уреаза	-
Освіта індолу	-
Аргінін як джерело енергії	+
Аргінін декарбоксилаза	+
Лізін декарбоксилаза	-
Орнітіндекарбоксилаза	+
Ферментація: - трегалози	+
- маніта	+
- арабінози	-
- лактози	-
- рафіноз	-
- цукрози	-
- сорбіту	-
- гліцерину	-
Гемоліз	-/+ ( $\alpha / \beta$ )

Примітка. "+" - реакція позитивна, "-" - реакція негативна, "+/-" - реакція частіше позитивна, "-/+" - реакція частіше негативна.

Цей вид стрептококів переносить нагрівання до 60<sup>0</sup>С протягом 30 хв. і не втрачає вірулентності після заморожування та подальшого розморожування культур із загостреними кінцями.

На молочно-інгібіторному середовищі патогенні для риб стрептококи ростуть у вигляді дрібних, темно-червоних, блискучих, злегка опуклих колоній з рівними краями, без зони просвітлення чи обідка помутніння. Якщо живильне середовище містить телурит калію, колонії мають металеву-чорний колір [10-12].

Виділення та зростання *Streptococcus* sp. можливі на інших середовищах, наприклад рибно-пептонному або диференціально-діагностичному агарі. На цих середовищах бактерії утворюють дуже дрібні, майже точкові напівпрозорі колонії. При зростанні рідких середовищах візуальних ознак зростання (помутніння, утворення пластівців) немає. Лише при інкубації посівів більше 3 діб на дні пробірки може виникнути невеликий осад мікробної маси [15].

Відмінними властивостями *Streptococcus* sp. від інших видів роду *Streptococcus* (*Enterococcus*) є ферментація трегалози та маніту при нездатності цих бактерій ферментувати сорбіт, арабінозу, рафінозу, сахарозу, лактозу та гліцерин. При тривалому зберіганні культур деякі з цих властивостей можуть змінюватись [18].

Етіологічна роль *Streptococcus* sp. у виникненні та розвитку стрептококкозу у лососевих риб була доведена методом біологічної проби. Дворічкам лосося внутрішньочеревне вводили культури стрептококів, виділених від хворих риб рибоводних заводах.

Риби контрольної групи були проін'єктовані стерильним фізіологічним розчином. Спостереження за молоддю тривали 40 днів. Температура води протягом досвіду зростала з 7<sup>0</sup>С до 14<sup>0</sup>С [13].

Перші симптоми стрептококкозу у риб були відзначені на 2-4 добу, загибель риб починалася на 4 -11 добу. Найменшу смертність – 4% викликав штаб. У всіх випадках досвіду була відтворена клінічна картина хвороби та загибель риб. Від заражених риб були ізольовані бактерії з властивостями

вихідних штамів *Streptococcus sp.* Цим були доведені постулати Коха щодо етіологічної ролі *Streptococcus sp.* у виникненні стрептококозу у диких і культивованих риб у північному регіоні країни [16].

## 2.2 Папіломатоз атлантичного лосося

*Літературні відомості.* Папіломатоз – важка, хронічна проліферація епідермісу у атлантичного лосося, внаслідок якої утворюються доброякісні пухлини – папіломи. Синонімами папіломатозу є; осіннє захворювання, епітеліома. К. Вольф у своєму огляді пише, що не можна точно сказати, коли вперше було описано папіломатоз лосося, але відомо, що у 1954 р. на рибоводних заводах у Швеції зустрічалася молодь лосося, уражена епідермальними пухлинами [13-18].

Папіломатоз більш відомий у лососевих рибоводних господарствах. Захворюваність на лосося у віці 1+ на прісноводних заводах Норвегії та Шотландії становила від 5 до 55 %. Хвороба починалася у липні, досягала максимуму у серпні та припинялася на початку грудня. На одному з рибозаводів Фінляндії папіломатоз спостерігався постійно з 1968 р. Найбільш серйозний спалах хвороби відзначалася в 1978-1979 рр., Коли захворюваність риб становила 80-90%. У морських садках кількість хворих риб становила трохи більше 1 %, але хвороба тривала протягом року [14-20].

Гістологічне дослідження епідермальних пухлин було проведено багатьма авторами. Незважаючи на деякі відмінності в описах та думках, зрештою, була створена єдина картина будови папілом, яка в даний час має діагностичне значення. На вигляд непластична тканина різко відрізняється від прилеглої ділянки здорового епітелію. Під папіломою відсутня луска, в ній зникають слизові оболонки, порушується шаруватість, характерна для нормальної шкіри [18-21].

Клітини новоутворення мають більш менш подовжену форму, збільшується частота мітозів, у тому числі, атипових. Патологічні зміни, як правило, не торкаються базальної мембрани.

Більшість вчених дотримуються думки про вірусну природу папіломатозу. Їх точка зору підкріплюється результатами вивчення схожих пухлинних захворювань шкіри у лосося та інших видів риб [18-22].

Таким чином, папіломатоз відомий з середини 50-х років у природних популяціях та на рибоводних заводах в ареалі атлантичного лосося. Незважаючи на численні дослідження, хвороба досі залишається незрозумілою. Це пов'язано з тим, що не вдалося виділити і оцінити патогенність збудника, а також з поганою вивченістю патогенезу захворювання [20-25].

*Епізоотологія.* Протягом папіломатозу спостерігалися один або два піки смертності риб. Перший пік міг припадати на період прогріву води понад 19 °С і був зумовлений впливом на рибу збудників секундарних інфекцій. Усі риби, які гинули протягом літа, мали пухлини на тілі.

Але в деяких з них були симптоми, що свідчили про те, що безпосередньою причиною загибелі були збудники стрептокозу, сапролегніозу, міксобактеріозу, аеромонозу і т.п. Зустрічаність різних патологій за роками значно відрізнялася (рис. 2.3). Другий максимум у динаміці смертності риб спостерігався у жовтні-листопаді при зниженні температури води до 10°С був пов'язаний з процесом відторгнення пухлин. Смертність риб у період становила 0,9 - 1,5 % на добу [14].

Таким чином, результати епізоотологічних досліджень показують, що при вирощуванні в прісній воді папіломатоз схильна молодь лосося у віці 1 + - 3 +. Терміни та інтенсивність хвороби залежала від популяційної приналежності лососів. Молодь, отримана від ікри, частіше і більше уражалася пухлинами, ніж риба з популяцій річок сильніше уражалася пухлинами, ніж риба з популяцій річок.

Утворення та відторгнення папілом починалося після переходу температури води через  $10^{\circ}\text{C}$ . Протягом клінічного періоду хвороби риба відрізнялася порушеннями життєвої активності та низькою резистентністю. Масова загибель риб відбувалася в жовтні-листопаді при осінньому зниженні температури води від  $10^{\circ}$  до  $1,5^{\circ}\text{C}$  [2-6].



Рис. 2.3 – Співвідношення патологій у загиблих трьох річок лосося при папіломатозі у червні-вересні

Розвиток симптомів та патологічних змін у тканинах риб. У період, що передував виникненню папіломатозу (червень), епідерміс клінічно здорових риб потовщувався за рахунок збільшення кількості шарів епітеліальних кліток, ядра клітин округлялися. Поверхня епідермісу ставала нерівною та пухкою.

Хвороба починалася з появи на шкірі риб точкових крововиливів, одиничних чи множинних [2-8]. Ця початкова стадія хвороби тривала близько двох тижнів, протягом яких риба була активною, нормально жила і реагувала на зовнішні подразники. У зрізах шкіри виявляли різні патології: точкові крововиливи на поверхні епідермісу та в жировій тканині, гіперемію сполучної тканини, некроз епідермісу з руйнуванням меланоцитів та слизових клітин, інфільтрацію тканин лейкоцитами, злущування епітелію.

У наступній фазі хвороби на голові, тілі та плавцях риб з'являлися білі або блакитно-сірі плями, правильної округлої форми з розмірами 3-8x5-20 мм. Ці тканинні структури – майбутні папіломи майже виступали над поверхнею шкіри [15].

Результати гістологічних досліджень показали, що на цій стадії епітелій ставав багат шаровим, у його середніх шарах з'являлися молоді форми клітин з маленьким, багатим хроматином ядром і світлою цитоплазмою, а також великі келихи. У поле зору мікроскопа часто потрапляли мітози, іноді нетипові, три полярні. Весь епітеліальний шар разом з базальною мембраною та меланоцитами відокремлювався від сосочкового шару дерми. Луска під ділянками потовщеного епітелію зберігалася, але відзначалася її розшарування та дегенерація [18].

У липні у місцях первинних поразок на шкірі риб розвивалися пухлини. Спочатку вони були одиничними, напівпрозорими, з чіткими межами, потім - у вигляді брудно-білих або масивних рожевих наростів з дрібнозернистою поверхнею.

Вони могли розташовуватися в будь-якій частині тіла, але найчастіше і найсильніше вражали хвостове стебло риб і область анального плавця (рис. 2.4). Хворі особини відрізнялися меншою руховою та харчовою активністю і воліли триматися у верхньому шарі води. Гістологічне дослідження показало, що у липні кількість верств епітеліальних клітин швидко збільшувалася. У товщі епітелію спостерігалася багато молодих клітин [15-22].

Їх зростання починався з зародкового шару епідермісу і поступово поширювався на всі боки. У зовнішньому шарі епідермісу зазвичай ще зберігалися келихоподібні клітини. Поблизу ділянок потовщеного епітелію їхня кількість помітно скорочувалася, а в потовщеному епітелії вони, як правило, вже були відсутні [14-28].

Луску під багат шаровим епітелієм було зруйновано. Сосочковий шар дерми разом із меланоцитами вrostав у товщу епітеліальних клітин та утворював септи. Васкуляризація новоствореної тканини відбувалася за

рахунок проростання дрібних судин. В результаті цих процесів утворювалися папіломоподібні вирости епідермісу [12-20].

До кінця липня розвиток папілом завершувався. Зовні вони виглядали як слизові нарости на шкірі риб. Висота над поверхнею тіла становила кілька міліметрів, а площа основи досягала 4 см. Пухлини часто уражались грибами *Saprolegnia spp.* На зрізах папіломи були представлені однотипними переважно незрілими епітеліальними клітинами з великими пухирноподібними ядрами. Слизові клітини були поодинокі, луска деформована або була відсутня [15-20].

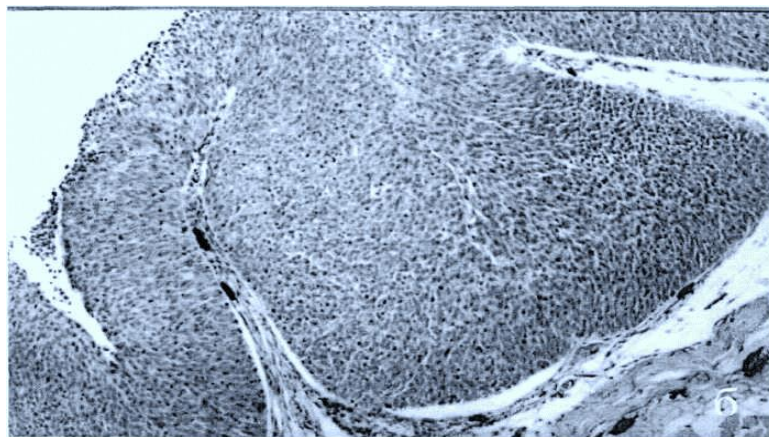
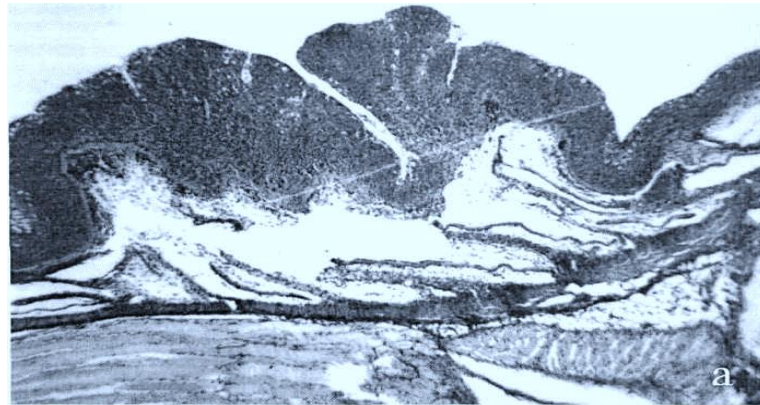


Рис. 2.4 – Зовнішній вигляд епідермальних пухлин у трьох річок лосося, хворих на папіломатоз

Верхній шар був утворений плоскими клітинами з подовженими ядрами, які руйнувалися і злущувалися. У більш глибоких шарах відзначалася слабка васкуляризація масиву епітеліальних клітин та вогнищевий некроз з утворенням полостей, що містили тканинний детрит [18]. Базальний шар епідермісу було виражено нечітко [2]. Іноді спостерігалось зростання епітеліальних клітин межі базальної мембрани. Поверхня пухлин була сильно

інфікована спорами грибів та бактерій. У скелетній мускулатурі, що підлягає, відзначали набряк і некроз (рис. 2.5).

При розтині риби в черевній порожнині виявляли прозорий ексудат, анемію серця, гіперемію черевних стінок і всіх органів, світлу збільшену печінку, збільшені кровонаповненні нирки та селезінку [6].



а - Гіперплазія та відшарування епітелію на початковій стадії хвороби

б - Будова розвиненої пухлини

Рис. 2.5 – Будова епідермальних пухлин різних стадіях розвитку.

Гістологічні зрізи. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 7x10

Гістологічне дослідження показало, що з розвитку епідермальних пухлин патологічні зміни відбувалися переважають у всіх органах риб [10].

У зябрах у хворих трьох річок були виявлені анемія, набряк пелюсток, відшарування та некроз респіраторного епітелію [4].

У печінці риб відзначалися дрібно крапельна або зерниста дистрофія гепатоцитів, скупчення гепатоцитів з великими, багатими хроматином ядрами і базофільною цитоплазмою, вогнища некрозу та судинні порушення, які виражалися у зупинці кровотоку, кровотечах, наявності запальних поверхні печінки [16-22].

У селезінці були виявлені відкладення гемосидерину та мітози у ретикулярній тканині. У шлунку і передньому відділі кишечника відбувалося відторгнення ділянок слизової оболонки і розпад епітелію.

Клітини епітелію ниркових каналців були вакуолізовані і схильні до некрозу, у просвітах каналців знаходилася аморфна еозинофільна маса. У паренхімі нирок відзначалися гіперемія, великі крововиливи, набряк тканини та осередки некрозу [8].

Восени, наприкінці жовтня - листопаді, після пересадки три річок до цеху для зимового утримання, починалося спонтанне відторгнення папілом. Хвора риба була малорухлива, набрякла, не харчувалася, погано реагувала на зовнішні подразники, важко зберігала рівновагу. Гибкі особини тривалий час перебували в сублетальному стані. Щоденна смертність риб, у середньому, становила 1% [2].

Вивчення гістологічних зрізів шкіри показало, що у цей час зовнішній плоский шар епітелію руйнувався, з обох боків пухлини відбувалося омертвіння і слухання клітин, клітини пухлини «розсипалися». В одних риб папіломи зникали безслідно, в інших - утворювалися глибокі виразки, що важко загоюються [6].

В результаті вивчення морфології "зимових" виразок у три річок, що перенесли папіломатоз, було виявлено, що сполучна тканина дерми перебувала у стані безсистемної проліферації, на що вказували численні мітози.

По краю виразок розташовувалися залишки багатошарових пухлин, в товщі сполучної тканини і в м'язах підлягали острівці пухлинних клітин [15].

Навесні, у березні, у перехворілих риб знову були виявлені специфічні поразки шкіри, які виглядали як сліди від уколу, оточені обідком тьмяної луски. Діаметр змінених ділянок шкіри складав 1-2 мм. Гістологічне дослідження показало, що у цих ділянках відбувалося порушення структури епідермісу, збільшувалася кількість шарів епітелію, і утворювалися маленькі (100-200 мкм), кулясті пухлини з епідермальних клітин [8-20].

Таким чином, показано, що папіломатоз – хронічне системне захворювання лосося зі специфічним доброякісним ураженням шкіри риб, яке розвивалося поетапно від крововиливів та осередкової гіперплазії епітелію до папілом та виразок. Виникнення, розвиток, відторгнення пухлин та подальше виразкове утворення відбувалося протягом 7-8 місяців [2-10]. На наступний рік у перехворілих риб папіломатоз виникав раніше, ніж при первинному ураженні.

Оцінка фізіологічного стану хворих на риб. При спостереженні за розвитком папіломатозу відомо, що у хворих три річок лосося не було відставання в зростанні або виснаження, характерних при інфекційних захворюваннях.

Як видно з таблиць, відмінності в крові хворих та здорових риб полягали в зниженому вмісті гемоглобіну, а також у підвищеній кількості нейтрофілів у хворих три річок, відображає адаптивну реакцію крові на несприятливі умови утримання риб (табл. 2.4) [2-8].

Вивчення сріблення у три річок показує, що у червні у клінічно здорових риб інтенсивність сріблення була досить високою та становила 20,3 од. У липні у хворих риб срібло було вище, ніж у здорових три річок – 21,7 та 15,9 од. відповідно.

Згодом суттєвих відмінностей між хворою та здоровою рибою за цим показником не було встановлено [15].

При виключенні з цієї випадкової вибірки карликових самців, що мають строкате забарвлення, показник сріблення у непоповозрілих особин збільшувався до 52,6 од. Таке срібло властиве для смолтів [12-15].

Таблиця 2.4 – Довжина, маса та морфологічні індекси у хворих та здорових три річок лосося

Клінічна група риб	Довжина, см	Маса, г	Морфологічні індекси, %		
			печінки	селезінки	серця
Хворі (N=30)	13,8±0,2	25,7±1,0	2,00±0,04	0,20±0,01	0,21±0,1
Здорові (N=30)	14,8±0,6	30,3±3,0	1,48±0,05	0,16±0,01	0,19±0,1

У вересні концентрація білка у хворих та здорових риб вирівнялася за рахунок збільшення його кількості у хворих риб і склала 6,3 та 7,4 г/% відповідно. Але при цьому у 30% хворих особин плазма була гемолізована. Причинами гемолізу є руйнування клітинних мембран у еритроцитів, порушення осмолярності крові при деяких імунних реакціях та стрес (табл. 2.5.) [12].

Таблиця 2.5 – Морфологічні показники та концентрація білка в плазмі у хворих та здорових три річок лосося

Показники	Клінічна група риб	
	Хворі (N=10)	Здорові (N=10)
Довжина по (Смітту), см	13,2±0,6	12,4±0,3
Маса, г	19,5±1,8	17,0±0,3
Ступінь сріблення, од.	36,8±7,6	13,7±1,0
Концентрація білка, г/л	4,2±0,4	6,4±0,4

Вміст білка в плазмі дає уявлення про білкову оснащеність організму і може змінюватися в залежності від характеру годівлі, патологічних процесів і т. д. Високий вміст білка є сприятливою ознакою, тоді як його низький рівень

пов'язаний зі зниженням життєстійкості і може супроводжуватися загибеллю риб [18].

Відомо, що фізіолого-біохімічні показники відображають стан внутрішнього середовища та умови проживання риб [16-28]. Встановлений для липня високий показник інтенсивності сріблення у молоді лосося, ураженої пухлинами, свідчив про її готовність до переходу на пелагічний спосіб життя.

Високий темп зростання у хворої молоді у серпні-вересні, оскільки між масою риб та ступенем їх сріблення існує сильний позитивний зв'язок. З інтенсивним сріблом у часі збігалася низька концентрація білка у хворих три річок. Незважаючи на те, що надалі загальний білок у цих риб збільшувався, високий відсоток риб з гемолізованою плазмою вказував на погіршення фізіологічного стану та його невідповідність умовам утримання риб [15].

Аналіз динаміки іншої групи показників – концентрації глюкози та калію, показав, що у липні у плазмі крові хворих три річок підвищувався вміст глюкози. Торішнього серпня концентрація глюкози знижувалася до значень, спостережених у здорових три річок. Стабільний рівень глікемії зберігався у риб протягом серпня-вересня [2-8].

З таблиць також видно, що в червні, коли всі три річки були клінічно здорові, вони виявили високу концентрацію калію в плазмі крові. У липні вона різко знизилася як у хворих, так і у здорових риб. Але у плазмі хворих три річок калію утримувалося менше, ніж у здорових риб. Відмінності було встановлено на 5% рівні значимості [10-15].

Як відомо, обидва показники – концентрації глюкози та калію використовуються у діагностиці стресових станів. У крові риб калію міститься 3-6 мекв/л. У нормі ця концентрація змінюється щодо вузьких меж. Перерозподіл калію між еритроцитами та плазмою відбувається під впливом катехоламінів [18]. При короткочасній дії стрес-фактору та у першій фазі розвитку адаптаційного синдрому він накопичується у плазмі крові, при тривалому стресі – в еритроцитах. У лососів концентрація калію знижується

під час анадромних міграцій, скату молоді та нересту [12]. Для цих періодів життя лососевих риб характерний високий рівень кортикостероїдів, асоційованих зі стресом. Стабілізація гомеостазу відбувається лише після адаптації організму до змінених умов середовища [16].

Таким чином, результати дослідження показали, що протягом липня-вересня у хворих три річок хронічно розвивався стрес, пов'язаний з гормональним дисбалансом. Перші ознаки того, що риба перебуває у стані стресу, були виявлені у червні, коли всі три річки ще були клінічно здоровими. Для з'ясування причини гормональних розладів та стресу необхідно було дослідити питання про стан іонорегулюючої системи риб (табл. 2.6). Через добу вмісту в морській воді з солоністю 22-25% про них збільшувалася інтенсивність сріблення, харчова та рухова активність [18-28].

Таблиця 2.6 – Результати «сольового» тесту у хворих та здорових три річок лосося

Концентрація катіонів у плазмі, ммоль/л	Клінічна група риб			
	Хворі		Здорові	
	Прісна вода (N=5)	Морська вода (N=14)	Прісна вода (N=6)	Морська вода (N=6)
Натрій	152,2 ± 19,3	204,3 ± 6,9	191,2 ± 19,5	211,5 ± 3,9
Калій	0,7 ± 0,2	6,7 ± 1,1	2,4 ± 0,5	5,0 ± 0,8

У плазмі хворої риби зросло вміст натрію і калію, у здоровій - лише кількість калію. Це вказувало на те, що у три річок, уражених пухлинами десмолтифікаційні зміни були виражені сильніше, ніж у здорових риб. Відповідно, молодь, уражена папіломатозом, до скату була готова раніше, ніж здорова риба [12].

У тому випадку, коли риби, що знаходяться в покатному стані, затримуються в прісній воді, у них відбувається зворотна перебудова осморегуляції [10-15]. Спочатку стрес був обумовлений природною перебудовою осморегуляторної системи. Про це свідчили високі рівні глюкози та калію у червні до початку хвороби.

Значний розкид значень цих показників вказував на те, що у червні клінічно здорова риба за фізіологічним станом була неоднорідною. Очевидно, що ця неоднорідність риби була обумовлена існуванням серед заводської молоді груп із різною готовністю до схилу [15].

Зв'язок між розвитком стресу, виникненням пухлин та десмолтифікаційними змінами у три річок підтверджується результатами вивчення динаміки іонів натрію. Вони показали, що у здорових три річок із червня до жовтня рівень натрію був постійним. У хворих риб весь час концентрація натрію знижувалася. Наприкінці жовтня вона становила лише 83,3 ммоль/л при концентрації калію 2,8 ммоль/л. Втрата натрію відбувається у риб за невідповідності типу водно-сольового обміну навколишньому середовищу [12-18].

У риб, готових до схилу, але затриманих у прісній воді, розвивається демінералізація. Максимальні втрати іонів відбуваються перед смертю риб. Тому відторгнення пухлин і загибель три річок у жовтні-листопаді була пов'язана не з папіломатозом, а з десмолтифікацією риб, які раніше за інших були готові розпочати катадромну міграцію [15].

Серед представників різних таксономічних груп риб, починаючи з сімейств, епідермальні пухлини вони розподіляються нерівномірно вражають пухлинами окремих систематичних груп риб не залежить від висоти їх філогенетичного положення [12].

Разом з тим, проглядається зв'язок між адаптованістю риб до умов існування, що змінюються, і їх пухлинною диспозицією. Вона характерна тим організмів, які мають зміна умов існування пов'язані з значними змінами організації [20].

Насамперед, це відноситься до великої та різномірної групи прохідних риб. У них відомі різні форми гіперплазії епітелію, пухлиноподібна проліферація епідермісу, папіломи, саркоми та фібросаркоми [20-25].

Таким чином показано, що утворення епідермальних пухлин у молоді лосося тісно пов'язане з розвитком хронічного гормонального стресу, викликаного десмолтифікаційними змінами. У зв'язку з цим папіломатоз є хворобою адаптації, в основі якої лежить генетична і прихильність до гіперплазії епітелію у лососевих риб [12].

### **2.3 Патології та хвороби аліментарної природи**

Жоден фактор не має такого значення для успішного вирощування лососевих риб як корми. Внаслідок використання незбалансованих, виготовлених з неякісної сировини або лежачих кормів у лососів виникають різноманітні патології, токсикози та пухлини [16-20].

З метою з'ясування місця та ролі аліментарних захворювань у ряді інших хвороби риб, що вирощуються в лососевих господарствах, проводять їхтіопатологічні дослідження (клінічні, патолоанатомічні, гематологічні, гістопатологічні), узагальнені та проаналізовані численні [10].

Порушення зору молоді лосося починалося під час зимівлі з помутніння кришталиків очей і закінчувалося повною сліпотою і загибеллю риб. Хвора риба не харчувалася, трималася біля води, була полохлива, в неї розвивалися інтоксикація і виснаження організму. В результаті гістологічного вивчення уражених очей було виявлено потовщення та розпушення рогівки та злущування епітеліальних клітин. Патології кришталика виражалися у руйнуванні його оптичної структури, безформному розростанні кіркового шару з утворенням полостей [12].

Дегенеративні зміни не торкалися сітківки. Рогівка та кришталик найменш васкуляризовані структури ока, тому дуже чутливі до нестачі

життєво необхідних речовин. Аналіз літературних даних показав, що цей тип катаракти викликається дефіцитом рибофлавіну [2-18].

Іншим поширеним захворюванням, пов'язаним з недоброякісними кормами, тривалий час був кандидоз. Хвороба виникала під час годування риб кормом, зараженим дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Дріжджоподібні гриби відносяться до умовно-патогенних мікробів, тому в патогенезі: андидозної інфекції вирішальну роль відіграють не стільки їх патогенні властивості, скільки стан організму риб [12-18]. Факторами патогенності у грибів роду *Candida* є деякі складові клітин, ендоксини та ферменти, а також секреція гемолізинів і агресивність - здатність філіпати до клітин епітелію. Розтин риб показувало запалення кишечника, гіперемію печінки, світлі гіпереровані нічки, рідше – кров'янистий ексудат у черевній порожнині. Під час захворювання погіршувалися гематологічні показники риб. Знижувалася концентрація гемоглобіну, зменшувалась кількість еритроцитів, що свідчило про анемію [15-28].

У той самий час кількість яйцетрофілів, виконують фагоцитарну функцію, збільшувалася до 68%. Оскільки масовий розвиток дріжджоподібних грибів відбувався в пастоподібних кормах або зволжених гранулах, то з переходом на імпорнтні гранульовані корми значення кандидоз став зустрічатися рідко [2-8].

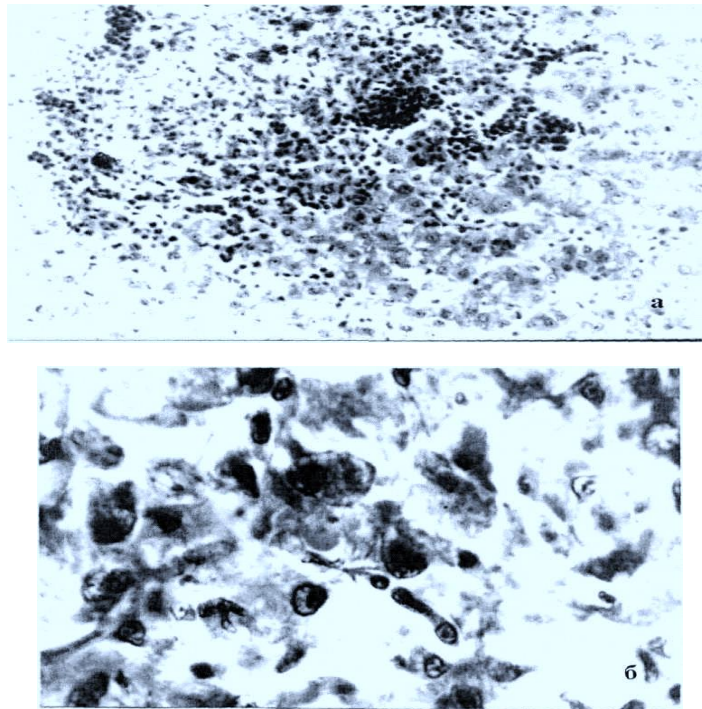
При вирощуванні молодь лосося та форель майже завжди мають патології, обумовлені неправильною годівлею (помилками раціону та режиму годування) або використанням неякісних кормів. Анемія та ожиріння внутрішніх органів, збільшена пухка печінка з невластивим для неї забарвленням (пісковим, жовтим, світлою, мозаїчною, помаранчевою), запалення печінки, жовчного міхура, виявлені при обстеженні риби, основа для попереднього діагнозу [12-16].

Як правило, при цих симптомах гістологічним методом у печінці виявляли вогнищевий некроз паренхіми, крововиливу, проліферацію

сполучної тканини навколо триад, запалення стінок судин та жирову дистрофію гепатоцитів 1-3 стадії за класифікацією [8-10].

Як відомо, ця сировина часто буває заражена токсинами цвілевих грибів *Aspergillus* і *Penicillium* – афлотоксинами та охратоксинами, які є для риб канцерогенами та мутагенами. Використання кормів, заражених продуктами життєдіяльності грибів, викликає жирову дистрофію та пухлини печінки, а також ураження нирок [12-18].

Спочатку це були гіперпластичні вузлики розміром до 500 мкм, що розвивалися біля кровоносних судин, потім - трансформовані гепатоцитів з дегенеративними, часто трилопатевиими, ядрами, розташовані поодинокі і групами у всій паренхімі печінки (рис. 2.6) [2-18].



а – печінка, б - нирки

Рис. 2.6 – Гранули цероїду в гепатоцитах та в епітелії ниркових каналців (жирова дистрофія) у райдужної форелі

Протягом 3 місяців щоденний відхід становив 500–800 кг риби. У хворої риби різного віку спостерігалися однотипні та характерні ознаки цероїдної

дегенерації печінки: уповільнені реакції на зовнішні подразники, сильна анемія зябер та внутрішніх органів, печінка помаранчевого кольору, стоншування стінок кишечника, наявність великої кількості рідини та яскраво-жовтого слизу в кишечнику, набряк [16-20].

У риб розвинувся біліарний цироз, який свідчив про хронічне запалення і звуження жовчних проток. Зміни в нирках виражалися в потовщенні базальних мембран, некрозі та цероїдної дегенерації епітелію ниркових каналців. Стан крові риб був різко патологічний. Вони мали анемія, яка розвивалася стійке порушення функцій кровотворних органів (табл. 2.7). У кров'яному руслі було відзначено велику кількість незрілих нейтрофілів та їх поділ [17-20].

Таблиця 2.7 – Гематологічні показники у райдужної форелі при харчовому токсикозі

Показники	Вік риб		Лосось
	годовики	дворічки	
Концентрація гемоглобіну, г/л СГЕ, пкг/ер.	39,0± 12,0	29,0± 8,0	менше 20
Незрілі еритроцити, %	-	75,8± 8,8	-
Кількість формених елементів: еритроцитів, млн.	71,9± 7,6	58,9± 5,7	0,4
лейкоцитів, тис.	-	0,4± 0,1	-
тромбоцитів, тис.	-	11,2± 1,3	-
Лейкоцитарна формула, %:	-		64,2
лімфоцити	77,4±3,4	61,2± 5,6	28,6
нейтрофіли	21,8± 3,2	35,2± 5,2	6,2
моноцити	0,8± 0,3	3,6± 1,2	

Гістологічне дослідження печінки показало, що більшість гепатотитів була заміщена жиром і гранулами цероїду - пігменту жовтувато-помаранчевого кольору, який був виявлений при фарбуванні зрізів. Як відомо, цероїд є одним із продуктів самоокислення ненасиченої сировини. Крім того, у печінці було виявлено пухлинне зростання [12-20].

У господарстві застосовувався корм датської фірми. Вивчення гістологічних зрізів печінки від 12 риб із випадкової вибірки показало, що за будовою пухлини були гепатокарциноми. У гістологічних зрізах вони виявили у 50% проаналізованих риб. Незважаючи на те, що точні дані про смертність форелі невідомі, можна вважати, що в міру розвитку хвороби, всі уражені риби загинули [15-20].

Лососеві риби особливо чутливі до різних похибок дієти та якості кормів. Погані корми призводять до ожиріння риб, переродження та дегенерації печінки. Аліментарні патології були описані на початку 20 століття, але й досі залишаються актуальними. Наслідком патологічних процесів аліментарної природи є зниження імунних реакцій та стійкості організму до збудників інфекційних хвороб, уповільнення росту та навіть загибель хворих риб [15-22].

Патології та хвороби, спричинені факторами аліментарної природи, широко поширені та становить серйозну проблему в лососевих господарствах.

В останні роки аліментарні хвороби пов'язують із деякими імпортованими кормами [12-22].

### **3 РОЗРОБКА МЕТОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ І ЛІКУВАННЯ РИБ**

#### **3.1 Особливості застосування фармакологічних препаратів у рибництві та коротка характеристика лікарських речовин**

В даний час для застосування в рибництві дозволено близько 400 хіміопрепаратів. Серед них лідирують антибіотики. У деяких країнах вони застосовуються у величезних кількостях [1-6]. У аквакультурі Японії щорічно витрачається 263 т антибіотиків. У 2012 р. у Норвегії було використано 50 т лікарських засобів, що становить близько 0,8 кг на кожен тону вирощеної риби. У промисловому рибництві використання хіміопрепаратів є необхідністю, оскільки дозволяє контролювати та гасити спалахи інфекційних хвороб [4-6].

Але поряд з позитивними властивостями вони нерідко мають негативні побічні ефекти для риб. До найпоширеніших недоліків антибіотиків відносять їх токсичність і здатність пригнічувати клітинний та гуморальний імунітет, процеси кровотворення та фагоцитарну функцію крові [2-8].

Насамперед це стосується антибіотиків тетрациклінової групи, які широко застосовуються у вітчизняному рибництві. При вирощуванні лососів, спрямованому підтримку чисельності природних популяцій, вибір лікарських засобів має особливе значення. Це пов'язано зі слабкою вивченістю питання про вплив хіміопрепаратів на адаптаційні здібності лосося та стійкість смолів до морської води, їх розвиток та міграційну поведінку [10-12].

В останнє десятиліття багато країн відмовляються від масованого використання антибіотиків і сульфаніламідів. З 2018р. Норвегія різко (10) аз знизила кількість хіміопрепаратів, що застосовуються в аквакультурі, вирішивши цю проблему в основному за рахунок вакцинації риб у промислових масштабах [18]. У нашій країні розроблено біохімічну вакцину

проти аеромонозу (бактеріальної геморагічної септицемії). У 2012 р. було випробувано ефективність формо вакцини проти стрептококозу. Разом з тим є ще один спосіб вирішення проблеми хвороб в аквакультурі, не менш ефективний, ніж вакцинація. Він полягає у використанні бактеріальних препаратів, біостимуляторів та імуномодуляторів, дія яких націлена на вироблення неспецифічного імунітету та корекцію імунодефіцитних станів. В останні роки цей напрямок у дослідженнях дуже успішно розвивається у нашій країні [14-16].

З метою розробки методів профілактики захворювань та лікування риб у лососевих господарствах було випробувано низку хіміопрепаратів та лікарських речовин [10-18].

Препарат «Біомос ВЖ» - синтетична біологічно активна сполука, яка не має прямої антимікробної або антивірусної дії. Належить до класу імуномодуляторів. Найбільш важливою властивістю препарату є його здатність запобігати розвитку стресових станів і виліковувати стрес, що вже пролунав. Спільне застосування препарату з антибіотиками та сульфаніламидами знімає їх токсичні та інші побічні дії [4-8].

Препарат «Суха бактеріальна культура ацидофільної палички» у ветеринарії застосовується для профілактики та лікування шлунково-кишкових захворювань у сільськогосподарських тварин. Поселяючись та приживаючись у кишечнику, вона пригнічує розвиток патогенних бактерій, відновлює та нормалізує секреторну функцію шлунково-кишкового тракту, у тому числі при хронічних інфекціях [18-28].

Відбувається це за рахунок утворення молочної кислоти, деяких вітамінів, специфічних антибіотичних (низин, стрептоцин, лактомін) та протипухлинних речовин. У рибництві вперше препарат був застосований на початку 80-х для лікування краснухи коропа. Пізніше ацидофільна паличка була випробувана для лікування молоді атлантичного лосося та форелі при цероїдній дегенерації печінки, стрептококозі та інфекціях, спричинених умовно-патогенними бактеріями [14].

Антибіотики - специфічні продукти життєдіяльності (рослинного чи тваринного походження) або їх модифікації, що мають високу фізіологічну активність по відношенню до певних груп мікроорганізмів або до злоякісних пухлин [10]. Ці ваги діють бактеріостатично на багато грампозитивних і грам негативних мікроорганізмів. При бактеріальних інфекціях у риб призначаються антибіотики широкого спектра дії, які добре всмоктуються у шлунково-кишковому тракті [12-18]. Серед них найбільш доступними і часто використовуються препарати групи тетрацикліну і левоміцетин. Для проведення ванн при міксобактеріозі також застосовується стрептоміцин. Препарат фумагілін-ДЦГ – полієновий антибіотик. Він має широкий спектр протипухлинних властивостей і практично не діє на бактерії та гриби. У вітчизняній ветеринарії він використовується для лікування бджіл, в Угорщині – при сфероїдозі коропа, у Норвегії – при проліферативній нирковій хворобі лососевих [14].

Сульфаніламідні, нітрофуранові препарати впливають як на грампозитивні, так і на грам негативні бактерії. Добре всмоктуються у шлунково-кишковому тракті. Серед них найефективнішими для риб є комплексні препарати, до складу яких входить триметоприм. Ці сульфаніламідні, розподіляючись в організмі риби, досягають максимальної концентрації у тканинах голови та очей риб. З нітрофуранових препаратів у рибоводних господарствах широко застосовуються фуразолідон та фурацилін.

Ефект застосування лікарських засобів багато в чому залежить від температури води, що важливо для північних господарств [8-12].

Зі зниженням температури фармакокінетичні процеси в організмі риб сповільнюються, а час контактування ліків з абсорбуючою поверхнею кишечника і, отже, його концентрація в сироватці крові та тканинах збільшуються [10]. Тому при завищених дозах препаратів може статися отруєння риби, а при низьких не досягнуто терапевтичного ефекту. Крім того, використання антибіотиків у малих кількостях призводить до того, що у господарствах з'являються штами бактерій, стійкі до антибіотичних засобів.

Таким чином, у рибництві вибір лікарських речовин в цілому визначається фізіологією риб, які залежать від температури навколишнього середовища, чутливі до стресу та багатьох хіміопрепаратів. У зв'язку з цим проводився пошук та розробка найбільш обережних та щадних методів боротьби з хворобами [14-18].

### **3.2 Ефективність методів профілактики та лікування лососевих риб**

Вирощування лососевих риб провідна роль належить хронічним захворюванням різної етіології, таким як стрептококоз, папіломатоз, кандидоз, цероїдна дегенерація печінки [13-20]. Внаслідок тривалого перебігу та системного характеру ураження ці хвороби послаблюють імунну систему, знижуючи стійкість риб до умовно-патогенної мікрофлори та стресових впливів. У короткі періоди прогріву води на тлі хронічних хвороб відбуваються спалахи різних секундарних інфекцій та загибель риб. У зв'язку з цим пошук ефективних препаратів та розробка методів боротьби з хворобами проводилися переважно щодо проблемних хронічних захворювань [13-16].

Найбільш важливим моментом в оздоровленні господарств, неблагополучних по: стрептококозу, було попередження первинного зараження у цьоголіток лосося. Однак профілактика хвороби ускладнюється тим, що зараження риб відбувалося за низької температури води, коли неможливе застосування лікарських препаратів [8-12]. Для вирішення цієї проблеми потрібно відсадити личинок та мальків лососевих риб при температурі води 5-10<sup>0</sup>С, коли в організмі інфікованих риб починається розмноження стрептококів. Цьоголітки 11 тис. екземплярів у 12-ти виробничих басейнах [6-10].

Вакцинація та курс годівлі риб кормом з ацидофільною паличкою проводиться у червні, після пересадки мальків з інкубаційного цеху до басейнів. Ефективність застосування профілактичних засобів оцінювалася за

виживанням риб. Облік загиблих цьоголіток проводиться двічі на добу протягом усього періоду спостереження [4-6].

Як видно з таблиці 3.1, до середини вересня у контрольній групі риб виживання становило 49,8 %. Вакцина, біомос та культура ацидофільної палички підвищували виживання цьоголіток у середньому до 75,3%. Відмінності встановлені при 0,1 % рівні значимості. Серед цих речовин найбільш ефективним був препарат Біомос ВЖ, який забезпечив виживання 83,5% риб [5-8].

Таблиця 3.1 – Виживання цьоголіток лосося з профілактики спалаху стрептокозу

Показник	Виживання, %			Середнє виживання, %
	1	2	3	
Контроль	51,2	39,2	58,9	49,8 ± 5,6
Біомос ВЖ (ванна, 0,01 г/л, 30 хв.)	83,6	83,5	83,3	83,5 ± 5,6
Ацидофільна паличка (0,5% від раціону, 10 діб)	71,3	73,1	70,5	71,6 ± 5,6
Вакцина (ванна, 1 мл/л води, 20 хв)	53,3	78,7	80,4	70,8 ± 5,6

Вакцинування цьоголіток та застосування культури ацидофільних паличок було менш ефективним, ніж дія біомосу. Незважаючи на однакові умови утримання дослідних риб, дані, отримані у варіанті з вакциною, відрізнялися неоднорідністю, порівнянною лише з контролем. Це було недоліком методу, що свідчить про те, що вакцина або спосіб її застосування потребує доопрацювання [6-10].

Таким чином, для профілактики стрептокозу ефективними були речовини, що сприяють виробленню факторів неспецифічного імунітету, що

згладжують прояви стресу і послаблюють зайву вираженість запальних процесів - біомос і культура ацидофільної палички. Спектр хвороб у молоді лосося, при яких ацидофільна паличка може бути ефективна, був розширений за рахунок аліментарних хвороб та інфекцій, спричинених умовно-патогенними мікроорганізмами, а також уточнені дози препарату [10-12].

Для лікування цьоголіток та дворічок лосося під час спалахів стрептококозу була випробувана ефективність кількох антибіотиків та сульфаніламідних препаратів: еритроміцину, тетрацикліну, тилозину, дитривету [6-20]. В основу експериментальної роботи з профілактики папіломатозу було покладено метод, за допомогою якого було запобігли виникненню хвороби на одному з рибоводних заводів Фінляндії Ріба містилася в цеху в жолобах з виробничими щільностями посадки [10]. У контрольному варіанті досвіду було 4,5 тис., у дослідному варіанті – 3,2 тис. риб. Перша ванна з сіллю (2 г/л) та формаліном у розведенні 1:4000 (експозиція - 20 хв) була зроблена 17 квітня. Усього було проведено 4 процедури з періодичністю 1 ванна за 10 днів. Загибелі риб під час або через ванни не спостерігалось. Перед проведенням першої ванни були зроблені навішування та виконано іхтіопатологічне дослідження риби, яке показало, що у молоді було порушено обмін речовин та процес кровотворення внаслідок умов зимового утримання [6-12].

Найбільш високою ефективністю для лікування три річок лосося, уражених папіломами, вирізнявся біомос у поєднанні з хлор тетрацикліном. Ці речовини виліковували пухлини, що вже розвинулися, у 17,6% риб і знижували смертність від секундарних інфекцій майже в 2 рази. При цьому високий темп зростання риб вказував на нормалізацію обмінних процесів та відновлення функції шлунково-кишкового тракту [8-10].

Крім хлортетрацикліну і фумагіліну, для зменшення високої смертності три річок від аеромонадної інфекції були випробувані такі антибіотики, як ампіцилін, олеандоміцин, окситетрациклін, теравітин-500, а також фуразолідон в різних поєднаннях з вітамінами А, Е, С, мі. Найбільшою

ефективністю при температурі води 18-21<sup>0</sup>С мав окситетрациклін у дозі 0,1 г/кг риби. За рахунок цього препарату, який застосовувався двома курсами по 3 дні, за 20 днів досвіду була знижена смертність риб на 21,4% і знято зайву вираженість запалення, про що свідчили результати вивчення крові хворих риб (табл. 3.2) [12-18].

Таблиця 3.2 – Гематологічні показники у три річок лосося на початку та наприкінці спалаху аеромонозу у досвіді з використання окситетрацикліну

Показник	Початок спалаху аеромонозу (N=10)	Завершення спалаху	
		контрольна група (N=10)	досвідчена група (N=10)
Концентрація гемоглобіну, г/л	64,0±2,0	68,0±4,0	65,0±3,0
Еритроцити, млн.	0,86±0,06	0,55±0,04	0,49±0,06
Лейкоцити, тис.	53,4±14,2	24,8±5,1	5,9±2,0
тромбоцити, тис.	9,1±3,0	8,9±0,9	2,6±0,5
Лейкоцитарна формула, %:			
лімфоцити	88,0±3,6	14,8±3,9	77,8±7,1
нейтрофіли	12,0±3,6	84,4±4,1	21,4±7,3
моноцити	0,0	0,4±0,4	0,8±0,3
Незрілі еритроцити	21,3±0,8	2,0±0,8	2,0±0,8

Для профілактики бактеріальних та аліментарних хвороб із хронічним перебігом у північних господарствах були ефективні препарати з групи пробіотиків (культура ацидофільної палички) та імуномодуляторів (біомос). Однак це не виключало застосування хіміопрепаратів, необхідних для контролю над спалахами інфекцій, спричинених умовно-патогенними бактеріями [12-20].

## ВИСНОВКИ

При скороченні запасів цінних видів промислових риб гостро постає проблема отримання життєстійкої молоді на рибоводних заводах на відновлення чисельності природних популяцій.

Однією з причин, що знижує ефективність відтворення лососевих рибоводних заводів, є загибель молоді або її незадовільний фізіологічний стан, як наслідок хвороб різної етіології. Крім інфекційних та інвазійних, що викликаються вірусами, бактеріями, паразитами, величезний вплив на стан здоров'я риб надають незаразні хвороби, виникаючі внаслідок порушення умов утримання.

Зважаючи на те, що клінічна картина захворювань у риб в основному неспецифічна, для своєчасної постановки діагнозу та контролю епізоотичної обстановки на заводах потрібно проведення комплексних (вірусологічних, бактеріологічних, паразитологічних, гістологічних та ін.) досліджень молоді, що підрощується.

У лососевих риб, що вирощуються в аквакультурі, виявлені такі групи хвороб: бактеріальні - стрептококоз, мікобактеріоз, а також інфекції, викликані умовно-патогенними для риб мікроорганізмами (*A. hydrophila*, *Pseudomonas spp.*, *Cytophaga columnaris*, *Flexibacter tnaritimus*); мікози – кандидоз, ексофіаломікоз; аліментарні – катаракта, цероїдна дегенерація печінки, пухлини печінки; хвороби адаптації – папіломатоз, саркома.

Основним джерелом збудників інфекційних хвороб є вода природних джерел; до новостворених форелевих господарств вони заносяться з рибопосадковим матеріалом і кормами.

Санітарний стан акваторій розміщення рибоводних господарств залежить від сезонних змін кількісних показників мікрофлори води, наявності господарсько-побутового забруднення, епізоотологічного стану господарства та чистоти виростних площ, в результаті забруднення акваторій побутовими

стоками відбувається пригнічення процесів самоочищення води та контамінація. При загибелі риби в садках з'являються стійкі осередки бактеріального забруднення вод.

Санітарно-бактеріологічні показники води дозволяють судити про якість води, що є основою прогнозування епізоотичної ситуації у рибоводних господарствах. Оцінку акваторій за цими показниками необхідно проводити на стадії розробки рибоводно-біологічних обґрунтувань для організації господарств.

Періодами підвищеного ризику для виникнення інфекційних хвороб є квітень (час паводків) та липень (максимальне прогрівання води).

За фізіологічним станом три річки лосося, що хворіють на папіломатозом, є десмолтами. Внаслідок затримки риб у прісній воді у них розвивається хронічний стрес та епідермальні пухлини.

Препарати з груп пробіотиків та імуномодуляторів – культура ацидофільної палички та біомос найбільш ефективні для профілактики хвороб у лососевих риб.

При застосуванні хіміопрепаратів можливе зниження смертності риб при спалахах бактеріальних інфекцій відповідно до результатами резистенц-тестів і температурою води.

**ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ**

1. Андрющенко А. І., Вовк Н. І., Базаєва А. В. Технології виробництва риби в ставовій аквакультурі та схеми основних ланок технологічних процесів: навчальний посібник. Київ, 2014. 273 с.
2. Андрющенко А. І., Вовк Н. І. Аквакультура штучних водойм: підручник. Київ, 2014. 586 с.
3. Андрющенко А. І., Алимов С. І. Ставове рибництво: підручник. Київ: Видавничий центр НАУ, 2008. 636 с.
4. Вдовенко Н. М. Рибне господарство України в умовах глобалізації економіки: монографія. Київ: ЦП Компринт, 2016. 476 с.
5. Власенко В. В. Хвороби риб: навчальний посібник. Вінниця, 2012. 523с.
6. Гриневич Н. Є., Жарчинська В. С., Слюсаренко А. О., Хом'як О. А., Присяжнюк Н. М. Трофимчук А. М. Холодноводне рибництво: конспект лекцій. Біла-церква: БНАУ, 2022. 54 с.
7. Гриневич Н. Є., Трофимчук А. М., Світельський М. М., Слюсаренко А. О. Біологічні основи рибного господарства: навчальний посібник. Біла-церква: БНАУ, 2023. 151 с.
8. Єгоров Б. В., Фігурська Л. В. Стан та перспективи розвитку форелівництва у рибоводних господарствах України. *Одеська національна академія харчових технологій*. Секція: зернові продукти і комбікорми. 2011. Вип. 45 (2). С. 37–39.
9. Євтушенко М. Ю. Екологічна фізіологія та біохімія гідробіонтів: навчальний посібник. Київ: Видавничий центр НАУ, 2015. 113 с.
10. Кондратюк В. М., Андрющенко А. І., Кононенко Р. В. Лососівництво: підручник. Том 1. Київ, 2020. 382 с.
11. Кононенко Р. В., Шевченко П. Г., Кондратюк В. М., Кононенко І. С. Інтенсивні технології в аквакультурі: навчальний посібник. Київ: Центр учбової літератури, 2016. 492 с.

12. Кражан С. А., Хижняк М. І. Природна кормова база водойм: навчальний посібник. Херсон, 2013. 330 с.
13. Пентилюк Р. С., Соборова О. М. Лососівництво та осетрівництво: конспект лекцій. Одеса: ОДЕКУ, 2017. 130 с.
14. Півторак, Я. І., Бобель, І. Ю. Інтенсивність росту райдужної форелі за використання кормів *AllerAqua* та *AquafeedFischfutter*. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С.З. Ґжицького*. 2017. Вип. 19 (79). С. 73–77.
15. Рудь Ю. П., Залоїло О. В., Бучацький Л. П. Експрес-діагностика чотирьох патогенних бактерій у райдужної форелі *Oncorhynchus mykiss*. *Ветеринарна медицина*. 2017. Вип. 103. С. 146–148.
16. Рудь Ю. П. Експрес-діагностика флавобактеріозу риб методом полімеразної ланцюгової реакції. *Сільськогосподарська мікробіологія*. 2013. Вип. 18. С. 132–145.
17. Рудь Ю. П., Циганок І. О. Молекулярна діагностика *Yersinia ruckeri*. *Рибогосподарська наука України*. 2014. №2. С. 69–78.
18. Рудь Ю. П., Драган Л. П., Цапенко П. К., Бучацький Л. П., Грициняк І. Молекулярна діагностика патогенних та умовно-патогенних бактерій в популяціях цінних видів риб України. *Вісник аграрної науки*. 2017. №10. С. 28–32.
19. Савусін В. П., Шекк П. В., Крюкова М. І. Основи промислового рибальства: конспект лекцій. Одеса: ОДЕКУ, 2012. 90 с.
20. Стибель В. В., Березовський А. В., Довгій Ю.Ю. Інвазійні хвороби риб: навчальний посібник. Житомир: Полісся, 2016. 142 с.
21. Стасишен М. С. Еколого-збалансований розвиток рибогосподарського комплексу України: монографія. Київ, 2010. 323 с.
22. Тертишний, О. С. Рибництво з основами гідробіології: навчальний посібник. Херсон: Еспада, 2009. 287 с.
23. Хільчевський В.К., Осадчий В.І., Курило С.М. Основи гідрохімії: підручник. Київ, 2012. 312 с.

24. Шарило Ю. Є., Вдовенко Н. М., Федоренко М. О. Сучасна аквакультура: практичний посібник. Київ: Простобук, 2016. 119 с.
25. Шекк П. В., Бургаз М. І. Аквакультура прісноводних і морських риб, молюсків і безхребетних (відтворення і вирощування, світовий досвід): навчальний посібник. Одеса: ОДЕКУ, 2022. 177 с.
26. Шевченко В. Ю. Аквакультура перспективних об'єктів: навчальний посібник. Херсон: ОЛДІ-ПЛЮС, 2018. 402 с.
27. Шекк П.В., Бургаз М.І. Відтворення та використання гідробіоресурсів: конспект лекцій. Одеса: ОДЕКУ, 2016. 210 с.
28. Шерман І. М., Гринжевський М. В., Желтов Ю. О. Наукове обґрунтування раціональної годівлі риб: уч. посіб. Київ: Вища освіта, 2002. 128 с.
29. Шерман І.М., Корнієнко В.О., Шевченко В.Ю., Ігнатов О.В. Еколого-технологічні основи відтворення і вирощування молоді осетроподібних: монографія. Херсон: ОЛДІ-ПЛЮС, 2009. 348 с.
30. Щербак В.І. Інтегроване управління водними ресурсами: навчальний посібник. Київ, 2015. 379 с.
31. Brandl S.J., Johansen, J.L., Casey J.M. et al. Extreme environmental conditions reduce coral reef fish biodiversity and productivity. *Nat Commun.* 2020. V.11. P.38–32.
32. Gorgoglione B., Wang T., Secombes C.J. et al. Immune gene expression profiling of Proliferative Kidney Disease in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* reveals a dominance of anti-inflammatory, antibody and T helper cell-like activities. *Vet Res.* 2013. V.44. P.55.
33. Haenen L.M., Wa K., Bergmann S.M., Ariel E. The emergence of koi herpesvirus and its significance to European aquaculture. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists.* 2004. V. 24. P. 293–307.
34. Kumar V., Roy, S., Barman D. and Kumar A. Immunoserological and molecular techniques used in fish disease diagnosis: A mini review. *International Journal of Fisheries and Aquatic Studies.* 2014. V.1(3). P. 111–117.

35. Mishra A., Nam G.-H., Gim J.-A.1, Lee H.-L., Jo A., Kim H.-S. Current Challenges of Streptococcus Infection and Effective Molecular, Cellular, and Environmental Control Methods in Aquaculture. *Mol. Cells*. 2018. V. 41(6). P. 495–505.
36. Matvienko N., Levchenko A., Danchuk O., Kvach Y. Assessment of the occurrence of microorganisms and other fish parasites in the freshwater aquaculture of Ukraine in relation to the ambient temperature. *Acta Ichthyol. Piscat.* 2020. V. 50 (3). P. 333–348.
37. Mallick A., Panigrahi A. K. Effect of temperature variation on disease proliferation of common fishes in perspective of climate change. *International Journal of Experimental Research and Review*. 2018. Vol. 16. P. 40–49.
38. Mastan S. A. and Ahmed O. Bacterial kidney disease (BKD) in Indian Major Carp fishes, *Labeo rohita* (Ham.) and *Cirrhinus mrigala* (Ham.)-Natural occurrence and artificial challenge. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*. 2013. V. 6. P 3.
39. O’Gorman E. J. et al. Temperature effects on fish production across a natural thermal gradient. *Glob. Chang. Biol.* 2016. V.22. P. 326–332.
40. Rodger H. D., Henry L., Mitchell S. O. Non-infectious gill disorders of marine salmonid fish. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*. 2011. V.21(3). P. 423–40.