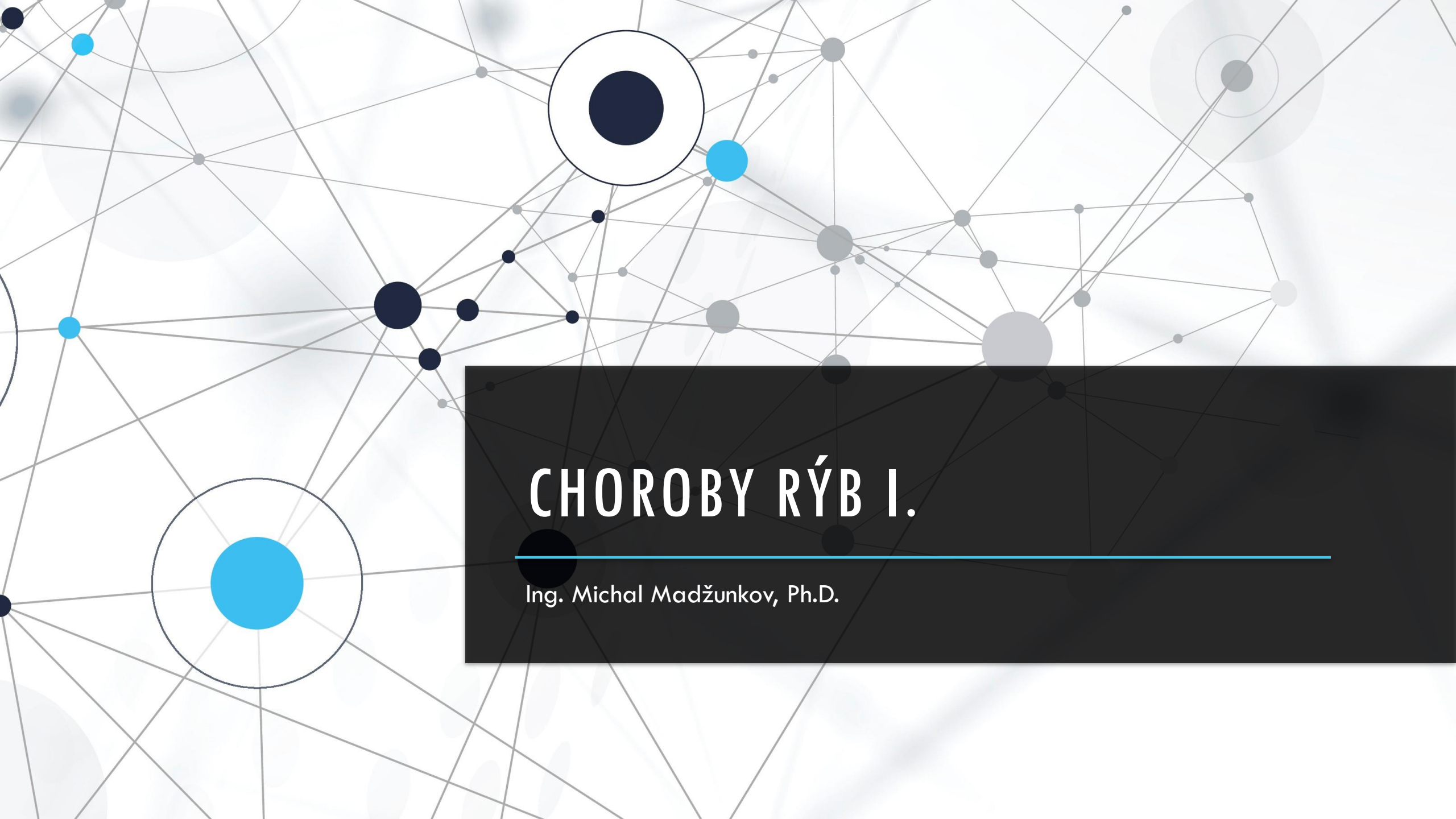




CHOROBY RÝB I.

Ing. Michal Madžunkov, Ph.D.

ZDRAVIE A CHOROBA RÝB

Zdravotná problematika rýb, podobne ako iných zvierat je dynamický proces, ktorý sa neustále vyvíja: objavujú sa nové ochorenia, nové diagnostické metódy, liečenia a preventívne opatrenia. K vzniku ochorenia nestačí fyzická prítomnosť patogénneho činiteľa v prostredí, ale sú potrebné podmienky vhodné pre jeho uplatnenie.

Zdravotný stav rýb, kvalita prostredia a výskyt patogénov v prostredí je vždy výsledkom vzájomného vzťahu 3 základných faktorov: **populácie rýb, živ. prostredia a patogénov.**

zdravie – je rovnovážny stav organizmu pri ktorom všetky jeho životné prejavy a funkcie dosahujú primerané hodnoty v danom čase a veku zvierat'a. Opakom zdravia je choroba. Choroba je porušenie rovnováhy (homeostázy).

Patogén -je činiteľ, najčastejšie mikroorganizmus(vírus, baktéria) (parazit) (vtedy sa nazýva aj **choroboplodný zárodok**), schopný vyvolať ochorenie iného organizmu.

Životné prostredie

kvalita vody, krmivo
teplota, biomas

riadenie chovu
technické vybavenie

choroba

Rybia populácia

imunitný systém

stres, genetika

Patogény

vírus, huba, baktéria, parazit

antibiotiká
dezinfekčné

vakcinácia
výber
plnohodnotná výživa
prostriedky

ROZDELENIE OCHORENÍ:

1. **príčinou je vlastný stav organizmu ryby** (vrodená predispozícia, hormonálna a genetická kondícia, imunita a rezistencia, inbríding)
2. **vplyvom prostredia, v ktorom ryba žije** voda - fyzikálno-chemické činitele,,(teplota vody, pH, obsah kyslíka, amoniak, akútne a chronické otravy), kŕmenie (zloženie krmív ich kvalita); technológia chovu (hygiena, dezinfekcia, hustota obsádok, manipulácia s rybami).
3. **z biologických pôvodcov Infekčné ochorenia**
 - virózy** (vírusy)
 - bakteriózy** (baktérie),
 - mykózy** (plesne)
 - algózy** (riasy)
 - Invázne ochorenia.**
 - parazitózy** (parazity)

POŽIADAVKY NA KVALITU VODY V CHOVE RÝB

Ukazovateľ	Označenie	Jednotky	Kaprovité - veget. obd.	Kaprovité - komory	Losos. ryby
Teplota vody		°C	18-25	1-4	8-18
Priehľadnosť		cm	30-50	> 50	> 80
pH			7-8,5	6,5-8,5	6,5-8,0
KNK (alkalita)		mmol/l	1,5-5	1,0-5	1,0-5
ZNK (acidita)		mmol/l	0,05-0,5	0,05-0,5	0,05-0,5
Kyslík	O ₂	mg/l	5-10	4-12	6-14
CHSK _{Mn}	O ₂	mg/l	< 18	< 5	< 5
BSK ₅	O ₂	mg/l	< 8	< 2	< 2
Amoniak	NH ₄	mg/l	< 0,5	< 0,1	< 0,01
Amoniak	NH ₃	mg/l	< 0,025	< 0,01	< 0,01
Dusičnany	NO ₃	mg/l	< 1,0	< 10	< 10
Dusitany	NO ₂	mg/l	0,0	< 0,05	0,0
Oxid uhličitý	CO ₂	mg/l	1-25	1-20	1-20

CHOROBNÉ STAVY RÝB SPÔSOBENÉ ŽIVOTNÝM PROSTREDÍM

Kvalita vodného prostredia a hodnoty základných abiotických faktorov významne vplyvajú na zdravotný stav rýb (teplota vody, obsah kyslíka, pH, NH_4 , NH_3 , NO_3 , NO_2 , CO_2).

1. Poškodenie rýb – teplotný šok

Teplota vody v našom pásme kolíše medzi 0- 30 °C. Všetky životné pochody rýb ako poikilothermných živočíchov sú pod výrazným vplyvom teploty vody, pretože teplota ich tela je v podstate zhodná s teplotou vody.

Príčina: Pobyt rýb vo vode s nevhodnou teplotou, náhla zmena teploty vody.

Vnímavé druhy: Vnímavé sú všetky druhy a kategórie rýb. Optimum pre kaprovité 18 – 28 °C, lososovité 8 - 16 °C. pre všetky druhy a kategórie sú nebezpečné náhle zmeny teploty. K teplotnému šoku dochádza pri presadení rýb, kde sú teplotné rozdiely väčšie ako 10 °C. Plôdik rýb väčší rozdiel ako 3 °C.

Priebeh a vývoj ochorenia: Ryby hynú za príznaku ochrnutia dýchacích a srdcových svalov. Pri náhlom presadení nakrmených rýb do chladnejšej vody o 8 °C a viac dochádza k poruchám, alebo úplnému zastaveniu trávenia. Nestrávené zvyšky tvoria plyny, ktoré sa hromadia v brušnej dutine, stratu rovnováhy a úhyn rýb. U kaprov nakrmených krmivom s N- látkami dochádza k zvýšeniu amoniaku v krvnej plazme a k autointoxikácii amoniakom a úhynu.

Klinické príznaky: Pri pobyte rýb v chladnej vode sa zastavuje príjem krmiva a znižujú prírastky a zvyšuje sa citlivosť voči chorobám. Pri pobyte vo vode s vysokou teplotou sa môžu objavovať klinické príznaky dusenia.

Patologické zmeny: Pri teplotnom šoku sa môže objaviť krčovité roztvorenie papule a odchlípenie žiabrových viečok. Môže sa objaviť hemolýza. Autointoxikcia amoniakom – silné prekrvenie a opuch žiabier.

Diagnóza: Na základe posúdenia teploty vody a prípadných zmien klinických a patologických.

Prevencia: Optimalizácia teploty vody pre daný druh a kategórie rýb.

2. Poškodenie rýb vysokými, alebo nízkymi hodnotami pH

Úvod: Z hľadiska toxikológie rýb nie je hodnota pH dôležitá ako taká, výrazne ovplyvňuje toxicitu látok (amoniak, sulfán, kyanidy a kovy). Vysoké hodnoty pH spolu s vysokým obsahom NH_4 , zamedzujú vylučovaniu konečného produktu metabolizmu – NH_3 žiabrami do vodného prostredia a je dôležitým faktorom pre vznik autointoxikácie amoniakom. Pri niektorých chorobách – ektoparazitický bičíkovec – *Ichthyobodo necator* sa uplatňuje pri pH 4,5 – 5,8. Mierne kyslá voda vytvára dobré podmienky pre rozvoj ektoparazitóz.

Príčiny: Pobyt rýb vo vode s nevhodným pH. Nízke pH v jarnej dobe pri topení snehu. Vysoké hodnoty pH sú zisťované v eutrofizovaných nádržiach (rybníkoch), kde zelené organizmy (fytoplanktón, riasy, vyššie vodné rastliny) odčerpávajú pri intenzívnej fotosyntéze veľké množstvo CO_2 . Dochádza k zvýšeniu hodnoty pH na 9 – 10. Havarijné znečistenie a únik kyselín. Nízke hodnoty pH v recirkulačných systémoch v dôsledku nitrifikačných procesov.

Vnímavé druhy: Všetky druhy a kategórie rýb. Stupeň vnímavosti môže byť rôzny. Optimálne hodnoty pH pre ryby 6,5 – 8,5 pH. Lososovité poškodenie hodnoty $>9,2$ $<4,8$ pH; kaprovité $>10,8$ <5 pH.

Priebeh a vývoj ochorenia: Organizmus sa bráni vylučovaním hlienu na koži a žiabrách. V prípade vysokých hodnôt dochádza k poškodeniu žiabrových lístkov.

Klinické príznaky: U rýb nepokoj a následne útlm so znížením frekvencie dýchacích pohybov.

Patologické zmeny: Typické je zvýšenie zahlienenia kože, vnútornej strany viečok a žiabier, často s prítomnosťou krvi. Výskyt hemoragií na tele a žiabrách.

Diagnóza: Stanoví sa na základe posúdenia pH vody, klinických a patologických zmien.

Liečenie: Dostatok kvalitnej vody, prelovenie rýb do kvalitnej vody a úprava pH vody.

Prevencia: Optimalizácia pH podľa požiadaviek jednotlivých druhov rýb. (hydrogenuhličitan sodný) – sóda do prítoku – lososovité.

3. Poškodenie rýb nedostatkom kyslíka

Úvod: Kyslíkatosť vody úzko súvisí s ďalšími abiotickými faktormi (teplota, svetlo, atmosférický tlak, organické znečistenie). Kyslík sa dostáva do vody difúziou z atmosféry, fotosyntézou. Spotreba kyslíku rybami závisí tiež na teplote vody, pH, obsahu CO₂, stresu, intenzite metabolizmu druhu a veľkosť kategórie rýb. Nedostatok kyslíka rozpusteného vo vode vyvoláva poruchy metabolizmu a samostatný chorobný stav – dusenie, ktoré môže viesť k úhynu rýb.

Príčiny: príčinou kyslíkového deficitu býva najčastejšie znečistenie vody organickými látkami.

Citlivé druhy: Všetky druhy a kategórie rýb. Veľmi náročné sú lososovité ryby s požiadavkou na optimálnu koncentráciu kyslíku vo vode 8 – 10 mg/l. príznaky dusenia pri poklese kyslíku pod 3 mg/l – kaprovité ryby optimum 6 – 8 mg/l. príznaky dusenia 1,5 – 2 mg/l.

Priebeh a vývoj ochorenia: K duseniu rýb dochádza v zime v znečistených komorových rybníkoch a v lete v znečistených tokoch pri vysokej teplote a nízkom prietoku vody. Spotrebou kyslíku zooplanktónu a znížením priehľadnosti vody.

Klinické príznaky: Pri deficite kyslíka dochádza k príznakom dusenia a k úhynu rýb postupne podľa ich náročnosti na kyslík. Ryby neprijímajú potravu, pohybujú sa pod hladinou, núdzovo dýchajú (**trúbenie**), v rybníkoch sa zhromažďujú u prítoku, sú malátne, nereagujú na podráždenie, strata reflexov a úhyn.

Patologické zmeny: Z patologicko-anatomických zmien je nápadná výrazne svetlá farba kože. Žiabre sú cyanotické, žiabrové lístky zlepené, v očnej komore a koži drobné hemoragie. U dravých druhov je papuľa krčvito otvorená a žiabrové viečka výrazne vychlipnuté.

Diagnóza: Na základe posúdenia kyslíku vo vode stanovenej na mieste úhynu a potreby jednotlivých druhov a kategórii rýb.

Liečenie: Okamžité odstránenie kyslíkového deficitu prevzdušňovaním, alebo prekysličovaním vody.

Prevencia: Starostlivosť o rybničné prostredie, zábrana organického znečistenia, areačný systém.

4. Poškodenie rýb prekysličenou vodou

Úvod: Za určitých okolností môže dôjsť k presýteniu vody kyslíkom a poškodeniu rýb.

Príčiny: Presýtenie vody kyslíkom. Napríklad pri preprave rýb v polyetylenových vakoch pod kyslíkovou atmosférou, alebo pri prekysličovaní prepravnej debny kyslíkom. Kritická hodnota nasýtenia vody kyslíkom z hľadiska bezpečnosti pre ryby je 250 – 300 %. Pri prekročení tejto hodnoty dochádza k poškodeniu rýb.

Vnímavé druhy: Vnímavé sú všetky druhy a kategórie rýb, hlavne ranné štádia plôdika.

Priebeh ochorenia: Vysoká koncentrácia kyslíka poškodzuje bunky žiabrového epitelu čo vedie k rozvoju nekrobiotických procesov, poškodeniu funkcie žiabier, sekundárnym infekciám.

Klinické príznaky: Ojedinelé hynutie za príznakov dusenia.

Patologické zmeny: Postihnuté ryby majú žiabre svetle červené a okraje žiabrových lístkov roztrapkané.

Diagnóza: Stanoví sa na základe posúdenia anamnézy (preprava rýb pod kyslíkom), klinických a patologických zmien a stanovenie nasýtenia prepravnej vody kyslíkom.

Liečenie: Úprava kyslíkatosti vody.

Prevencia: Kontrola nasýtenia vody kyslíkom, hlavne pri uvedených spôsoboch prepravy rýb.

5. Poškodenie rýb nadbytkom rozpustených plynov

Úvod: Toto ochorenie nazývané ako plynová embólia (gas bubble disease, kesonova choroba) sa vyskytuje skôr výnimočne. Ak sa vyskytne spôsobuje veľké straty.

Príčiny: Vyskytuje sa u rýb dlhšie žijúcich vo vode presýtenej plynmi. Plyny rozpustené v krvi vytvoria drobné bublinky, ktoré môžu embolizovať krvné cievy a spôsobiť poškodenie rôznych orgánov. Väčšie množstvo plynov(vzduch) sa môže vo vode rozpustiť pri stlačení vody v prívodnom potrubí zásobojúc odchovné nádrže pri súčasnom prisávaní vzduchu.

Citlivé druhy: Predovšetkým pri plôdiku lososovitých rýb a iných druhov rýb. V praxi úhyn pstruhov pri tržnej veľkosti.

Priebeh a vývoj ochorenia: V dôsledku embolizácie dochádza k cirkulačným poruchám, ktoré môžu viesť k úhynu rýb.

Klinické príznaky: V prípade embolizácie žiabier sa vyskytujú príznaky dusenia.

Patologické zmeny: Na koži rýb sa nachádzajú drobné hrbole vyplnené plynom. V dôsledku cirkulačných porúch dochádza k embolizácii ciev a ischemii a nekróze postihnutých tkanív.

Diagnóza: stanoví sa na základe anamnestických údajov, klinických a patologických zmien.

Liečenie: Nerobí sa.

Prevenencia: Zabráneniu podmienok pre vznik plynových embolií.



6. Poškodenie rýb svetlom

Úvod: svetlo je dôležitý faktor ovplyvňujúci stav životného prostredia. Vysoká intenzita svetla môže negatívne ovplyvniť vývoj ikrier a ranných štádií plôdika niektorých druhov rýb. Vývoj týchto druhov obvykle prebieha v šere a v tme.

Vnímavé druhy: Predovšetkým ikry lososovitých rýb a rýb citlivých na svetlo. Intenzita osvetlenia na d 1600 luxov vyvoláva ich poškodenie. Intenzita denného svetla sa pohybuje okolo 3000 luxov.

Priebeh a vývoj ochorenia: Vysoká intenzita osvetlenia sa prejavuje vyššou úmrtnosťou ikier a embryí rýb poškodením plôdika.

Klinické príznaky: Vyššia strata ikier.

Patologické zmeny: Dystrofické zmeny pečenevého parenchýmu ranných štádií plôdika, deformácie chrbtice, menší počet lúčov v plutvách a podobne.

Diagnóza: Anamnestické údaje a posúdenie klinických príznakov a patologických zmien.

Liečenie: nerobí sa.

Prevencia: Spočíva v zaistení vhodných svetelných pomerov pri liahnutí ikier a odchovu ranných štádií.

7. Poškodenie rýb amoniakom

Úvod: Amoniak je v našich podmienkach jednou z najčastejších príčin poškodenia rýb. Znečistenie recipientov môže byť organického pôvodu (komunálne vody, bodové znečistenie, poľnohospodárske znečistenie, biochemická redukcia dusičnanov a dusitanov obsiahnutých vo vode), alebo anorganického pôvodu (priemyslové odpadové z plynární, splachy, priemyselné hnojivá). Vo vode sa nachádza v dvoch formách **molekulárna – NH_3** – toxický pre ryby má afinitu k nervovým tkanivám, a **amónny ión NH_4^+** . Vzájomný pomer týchto dvoch foriem závisí od hodnoty **pH** a **teploty prostredia**. Toxicita amoniaku je vedľa teploty a hodnoty pH vody ovplyvnená koncentráciou rozpustného kyslíku vo vode. **Pri klesajúcej koncentrácii kyslíka vo vode stúpa toxicita amoniaku.** Ryby môžu byť poškodené jednak amoniakom exogénnym (**otrava rýb amoniakom**) a amoniakom endogénnym (**autointoxikácia rýb amoniakom**).

pH vody	Podiel	obsahu	NH_3 %		
	5 °C	10 °C	15 °C	20 °C	25 °C
7	0,12	0,175	0,26	0,37	0,55
8	1,19	1,73	2,51	3,62	5,21
9	10,73	14,95	20,45	27,32	35,46
10	54,59	63,74	71,99	78,98	84,6
11	92,32	94,62	96,26	97,41	98,21

7.1 Otrava rýb amoniakom

Príčina: Toxická koncentrácia nedisociovaného amoniaku vo vodnom prostredí

Vnímavé druhy: Vnímavé sú všetky druhy a kategórie rýb. Stupeň citlivosti rôzny.

Klinické príznaky: Na začiatku jemný nepokoj, zvyšuje sa frekvencia dýchania a ryby sa zdvíhajú k hladine, u kaprovitých núdzové dýchanie (trúbenie). Následne ryby silne reagujú na podnety a vyskakujú nad hladinu, možno pozorovať tonicko-kónické kŕče svaloviny. Ryby sa položia na bok, majú kŕčovito otvorenú papuľu a žiabrové viečka. Nasleduje krátke obdobie zotavenia sa a potom opätovná excitácia a zblednutie povrchu tela a úhyn rýb.

Patologické zmeny: Koža rýb otrávených amoniakom je svetlej farby, silne až veľmi silne zahlienená. V niektorých prípadoch možno pozorovať drobné hemoragie, hlavne pri základni plutiev a v prednej očnej komore. Žiabre silne prekrvené a zahlienené, môže dôjsť ku krvácaniu zo žiabrí. Hlien na koži a žiabrách je matný

Diagnóza: Na základe klinických príznakov, patologických zmien a koncentrácie toxického amoniaku vo vode.

Liečenie: Okamžité presadenie rýb do kvalitnej vody.

Prevencia: Zabránenie znečisteniu vodného prostredia amoniakom.

Autointoxikácia rýb amoniakom

Príčiny: Amoniak je výsledným produktom dusíkatého metabolizmu rýb a je z veľkej časti vylučovaný cez žiabre rýb. V prípade, že je jeho vylučovanie z nejakej príčiny obmedzené (náhly pokles teploty vody, pokles koncentrácie kyslíka, vysoké hodnoty pH vody, poškodenie žiabier, dochádza k výraznému zvýšeniu koncentrácie amoniaku v krvi tzv. autointoxikácii. Typickým príkladom je presadenie nakrmených kaprov z krmných miest do sádok s teplotou vody nižšou o 5 – 8 °C. Vnímové sú všetky druhy u nás sa stretávame predovšetkým u kapra.

Klinické príznaky: Zhukovanie rýb v hlbších častiach rybníka, vyskakovanie nad hladinu, krče svaloviny, ztmavnutie povrchu tela, núdzové dýchanie.

Patologické zmeny: Postihnuté ryby majú tmavšiu farbu tela, silné prekrvenie, tmavo červené sfarbenie a edematózne zdúrenie žiabier.

Liečenie: nerobí sa.

Poškodenie rýb oxidom uhličitým

Príčiny: CO₂ je vo vode vo voľnej forme CO₂ a viazanej ióny HCO₃⁻, CO₂/3. V stojatých vodách dochádza k spotrebe voľného CO₂, vplyvom fotosyntetickej asimilácie fytoplanktónu, vrchné vrstvy obsahujú menej voľného CO₂. Spotreba CO₂ môže byť v povrchových vodách veľká (fotosyntéza), vyčerpanie CO a tým nárastu pH vody nad 8,3.

Citlivosť: Vplyv CO₂ na ryby je priamy a nepriamy. Nepriamy účinok voľného a viazaného CO₂ sa prejavuje v závislosti na pH vody. Negatívny účinok vzniká pri nadbytku, alebo nedostatku voľného CO₂. Najvyššia koncentrácia CO₂ kapor 25 mg/l, pstruh 20 mg/l.

Klinické príznaky: Pri vysokej koncentrácii CO₂ a vývoji acidózy ryby intenzívne dýchajú, strácajú reflex, až hynú. Plôdik kapra sa pri nedostatku voľného CO₂ zhlukuje pri hladine a javí príznaky dusenia.

Patologické zmeny: Nie sú špecifické, výskyt kalcinózy na obličkách, poškodenie očí.

Diagnóza: Na základe klinických príznakov, posúdenie koncentrácie CO₂ a O₂ vo vode.

Liečenie: presadenie rýb do vhodného prostredia.

Prevenia: Pravidelná kontrola hydrochemických ukazovateľov, hlavne pri prechode plôdika kaprovitých rýb z endo na exogénnu výživu.

Poznámka : vysoké koncentrácie CO₂ majú anestetické účinky. Sedácia a anestéza koncentrácia 200 -400 mg/l. Pre bublaním vo vode do 5 minút.

Choroby alimentárneho pôvodu

MYKOTOXIKÓZY

je ochorenie spôsobené akútnou, alebo chronickou otravou mykotoxíny – metabolity mikroskopických húb plesní. Plesne rastú pri vhodných podmienkach (vlhkosť a teplo) na rôznych plodinách, ktoré sa používajú ako komponenty pre výrobu krmných zmesí pre ryby. Mykotoxíny spôsobujú u rýb poškodenie orgánov, karcinogenitu, reprodukčnú a vývojovú toxicitu a zníženie produkčných ukazovateľov.

Zdroj toxínu – najčastejšími producentami mykotoxínov sú plesne rodu *Claviceps*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Penicillium* a *Aspergillus*. Výskyt plesní ovplyvňuje mnoho faktorov, klimatické podmienky, zloženie substrátu, škodcovia, skladovanie.

Vnímavé druhy: Dravé druhy rýb sú citlivejšie oproti rastlinožravým a všežravým. Z chovaných rýb je najcitlivejší **pstruh dúhový**.

Aflatoxikóza

Ochorenie sa vyskytuje v subakútnej až chronickej forme. Letálna dávka aflatoxínu B₁ v krmive je od 0,5 mg. kg (pstruh dúhový) a do 100 mg .kg (tilápia nílka).

Klinické príznaky: Poškodenie pečene, narušenie zrážania krvi, pokles imunity, karcinogenita. Spomalenie pohybu a zníženie, alebo odmietnutie príjmu krmiva. Apatia, strata hmotnosti, sekundárne infekčné ochorenia. Úhyn v dôsledku celkového zlyhania organizmu.

Ochratoxíny

Naviac toxickým ochratoxínom je ochratoxín A (OTA). Tento mykotoxín má nefrotické a imunosupresívne účinky. Počas vylučovania OTA u rýb kratší, riziko kontaminácie rybieho mäsa je menšie. Akútna otrava OTA v krmive 8,0 mg.kg. Pri akútnej otrave dochádza k zníženiu prírastkov hmotnosti, spomalenie pohybu, narušenie rovnováhy, zrýchlení pohyb. Pred úhyn svalové kŕče.

Fusariové toxíny

Pri pitve pozorujeme krvácaniny v rôznych orgánoch i telesnej dutine. Zvýšenie ukladania tuku a prekrvenia pečene, degenerácia buniek obličiek. Zníženie množstva hemoglobínu.

Liečenie: V prípade mykotoxikóz sa nerobí. Kontaminované krmivo je potrebné okamžite nahradiť kvalitným nezávadným krmivom.

Prevenia: Pri pestovaní plodín je možné preventívne použiť fungicídne prípravky. Optimálna zrelosť plodín, skladovanie pri nízkej teplote aj vlhkosti. Balené kŕmne zmesi je vhodné ukladať na palety, prúdenie vzduchu – zabráneniu vlhkosti kontaktu s chladným povrchom. Dátum spotreby krmív. Krmivo napadnuté plesňou je dobre rozpoznateľné a v **žiadnom prípade** by sa nemalo podávať rybám.

Mykotoxín	Typ krmiva/suroviny	Limit (mg.kg)	Legislatívna úprava
Aflatoxín B1	Doplnkové krmivá a KKZ	0,01	EU č. 574/2011
Námel (<i>Claviceps purpurea</i>)	Krmne suroviny/Krmne zmesi	1000	EU č. 574/2011
Deoxivalenol (DON)	Doplnkové a KKZ	5,0	2006/576/ES
Suma T-2 a HT-2 toxínu	Krmne zmesi	0,25	2013/165/EU
Zearalenon	Obilniny a produkty obilnín	2-3,0	2006/576/ES
Ochratoxín A	Obilniny a produkty obilnín	0,25	2006/576/ES
Fumonisin B1+B2	Doplnkové a KKZ pre ryby	10,0	2006/576/ES

Ceroidná degenerácia pečene

Úvod: V intenzívnej akvakultúre sú ryby celkom závislé na prísune umelo vyrobených krmných zmesí. Úspešnosť chovu závisí na prísune umelo vyrobených krmných zmesí. Úspešnosť chovu závisí na granulovaných krmných zmesiach.

Príčiny: V intenzívnych chovoch lososovitých rýb sa používajú krmivá, ich neoddeliteľnou zložkou sú živočíšne múčky – rybia múčka a rastlinné tuky. Tieto nenasýtené mastné kyseliny podliehajú ľahko oxidácii. V procese oxidácie vznikajú aldehydy, epoxidy, ketóny, diglyceridy, monoglyceridy a polyméry.

Citlivé druhy: K vzniku lipoidnej degenerácii pečene v dôsledku konzumácie krmív obsahujúcich oxidované tuky sú náchylné hlavne **lososovité ryby**.

Podmieňujúce faktory: Dlhodobé skladovanie krmív v nevhodných podmienkach (svetlo, vyššia teplota).

Priebeh ochorenia: Príčinou môže byť aj skrmovanie nutrične nevhodného krmiva. Ceroid je lipopigment, vzniká ako produkt metabolizmu nenasýtených mastných kyselín. V histologickom reze pečene sa javí ako **žltý granulárny pigment**.

Klinické príznaky: Zníženie a zastavenie príjmu potravy postihnutých rýb, ktoré bývajú vo veľmi dobrom výživnom stave.

Patologické zmeny: Svalová dystrofia, tučná pečeň, zväčšenie telesnej dutiny, anémia, a ukladanie ceroidov v tukovom tkanive a pečeni. Pečeň postihnutých rýb je pieskovo žltá. Žlčník obsahuje priezračnú tekutinu, črevo je šedobiele, stena tenká a šedobiela. Žalúdok je prázdny obsahuje belavú tekutinu.

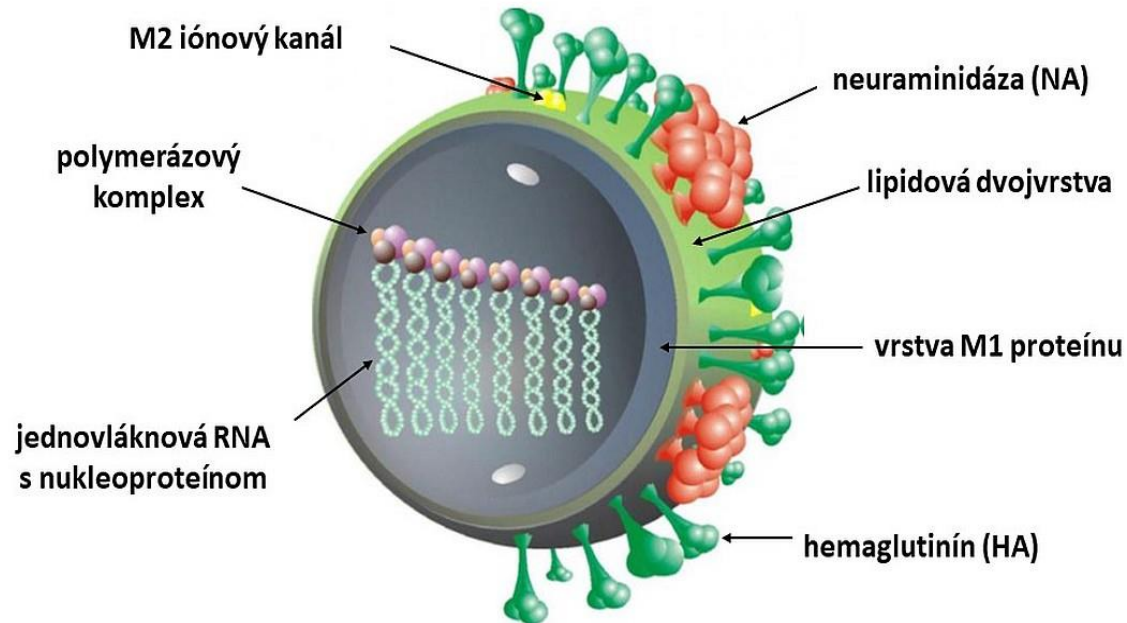
Diagnóza: Anémia, krvi, zníženie hematokrytu, erytrocytov.

Liečenie: Zmena krmiva, doplnenie vitamínov, E, A a C. Poškodenie pečene môže byť nezvratné.

Prevenia: Nutrične správne vyvážených krmných zmesí a ich skladovanie na tmavom, suchom, a chladnom mieste.

VÍRUSOVÉ OCHORENIA RÝB

Vírusy sú veľmi malé infekčné agens, ktoré sa rozmnožujú iba vo vnútri hostiteľskej bunky. Veľkosť sa pohybuje v rozmedzí 18 -330 nm. Tvar vírusov môže byť rôzny od sférického až po tvar projektilu. Vírusový genóm je tvorený buď DNA, alebo RNA. Obidve môžu byť buď jedno, alebo dvojvláknové.



Vo vonkajšom prostredí je vírus metabolicky neaktívny. Akonáhle prenikne do hostiteľskej bunky, začne replikovať svoj genóm a ostatné komponenty. Tomuto produktívnemu procesu hovoríme **infekcia**. Pokiaľ infekcia zasiahne viac hostiteľských buniek, vyvolá to rôzne špecifické a nešpecifické reakcie postihnutého organizmu. Infekcia môže vyústiť v 1, ochorenie sprevádzané klinickými a patologickými príznakmi, 2, bezpríznakovou tichou infekciou.

Východisko infekcie môže byť:

A, hostiteľ nevykazuje žiadne klinické zmeny a eliminuje vírus;

B, nerozvinú sa klinické príznaky, ale infekcia pretrváva;

C, rozvinie sa klinické ochorenie a hostiteľ uhynie;

D, rozvinie sa klinické ochorenie, hostiteľ sa uzdraví a vírus eliminuje;

E, hostiteľ sa uzdraví z klinického ochorenia, ale infekcia pretrváva bez klinických príznakov (prenášač);

Pri každej úspešnej infekcii, je vírus po určitú dobu, alebo trvale vylučovaný do prostredia výkalmi, močom a z povrchových epitelov (žiabre, koža). Diagnostika vírusových ochorení je založené na kultivácii vírusov na tkanivových kultúrach. Vírusy je možno v prostredí inaktivovať dezinfekciou fyzikálnymi, alebo chemickými prostriedkami. Pri ochrane obsádok rýb pred ochorením je dôležité preventívne opatrenia, karanténa dovezených rýb, vakcináciu, genetická selekcia, dodržiavanie hygieny v chove a zaistenie welfare rýb.

DNA VÍRUSY

ÉDÉMOVÉ OCHORENIE KAPROV (carp edema virus disease –**CEVD**) „spavá choroba,,

Úvod: Prvé zmienky o chorobe v Japonsku v 70 rokoch 20 storočia. Označované ochorenie ako koi sleepy disease. K typickým príznakom letargia a strata reflexov u ranných štádií kapra. U nás potvrdenie na CEVD prvýkrát detekované v roku 2020 zatiaľ negatívny výsledok.

Pôvod: vírus čeľade **Poxviridae** – morušovitý tvar;

Vnímavé druhy: Kapor rybničný;

Zdroj infekcie a nakazenie hostiteľ'a: nakazené ryby, voda a rybárske pomôcky. Vírus sa šíri aj vďaka obchodu s okrasnými a potravinovými rybami. U koi kaprov najčastejšie pri teplote 15 – 25 °C, pri kaprovi rybničnom pri teplote 6 – 10 °C u nás hlavne na jar a na jeseň.

Priebeh ochorenia: u koi kaprov najčastejšie pri teplote 15 – 25 °C, mortalita u ranných vekových kategórií až 75 – 100 %. Úhyn v priebehu 2 – 3 dní od objavenia sa prvých príznakov. U kapra rybničného pri teplote 10 – 12 °C sa prvé klinické príznaky objavujú po 4 – 10 dňoch od kontaktu s infikovanými rybami. Ryby nakazené CEV trpia sekundárnymi infekciami (baktérie, parazity, vírusy), čo svedčí o oslabení imunitného systému.

Klinické príznaky: Koi kapor- letargia, strata únikových reflexov, malátnosť a padajú ku dnu, ležia na boku – ako keby spali, opätovne sa prebudia o opäť padajú na dno, zhromažďovanie u hladiny. U kaprov – je to malátnosť a strata reflexov, prejavy dusenia – núdzové dýchanie – trúbenie, zhromažďovanie u hladiny či brehu.

Patologické zmeny: Na koži chorých rýb, ranné štádiá koi kaprov erózie a hemoragie s edémom. Zvýšená produkcia hlienu na koži a na žiabrách. U dospelých rýb vpadnutie očí (enofthalmus), ulcerózne zmeny okolo papule, základni plutiev, svetlé zdúrené žiabre a zápal okolo močopohlavného otvoru.

Najviac poškodené je pri CEVD žiabrové tkanivo. Pri histologickom vyšetrení zväčšenie žiabrových lístkov, zlepenie žiabrových tyčiniek.

Diagnóza: Potvrdenie CEVD – kultivácia žiabrového tkaniva.

Liečenie: Nerobí sa, možno aplikovať antibiotiká pre stlmenie sekundárnych bakteriálnych infekcií.

Prevenia: **Nákup rýb z registrovaných chovov s veterinárnym potvrdením pri nákupe rýb na chov, zarybnenie.**

©Environment Agency



(a)



(b)



Lymfocystóza rýb

Úvod: Lymfocystóza, (Lymphocystis virus disease) **_LCVD** je ochorenie charakterizované nodulárnymi – **uzlovitými kožnými léziami**.

Pôvodca: DNA vírus zaradení do čeľade Iridoviridae ozančovaný ako (Lymphocystis virus disease) **_LCVD**. Rozlíšené 3 typy LCDV-1, LCDV -2, LCDV –C. Vírus má afinitu k fibroblastom a vyvoláva lokálne zmeny v **koži**.

Citlivé druhy: Medzi citlivé druhy patria sladkovodné, brakické a morské druhy. Často u tropických a akvariijných a morských druhov rýb.

Zdroj infekcie a nakazenie hostiteľa: Vírus sa šíri horizontálne a k nakazeniu hostiteľa dochádza cez žiabre, alebo poškodenú kožu. K nakazeniu cez ikry, prejavenie infekcie vplyvom stresu pri preprave atď'. Dĺžka inkubačnej doby je závislá na teplote vody, čím vyššia teplota, tým kratšia inkubačná doba.

Podmieňujúce faktory: Znečistenie vody, nedostatkom kyslíku, prehustením obsádok a stresom.

Priebeh a vývoj ochorenia: Lymfocystóza má obvykle chronický priebeh, rýchlosť nástupu závisí na hostiteľovi, virulencii a teplote vody.

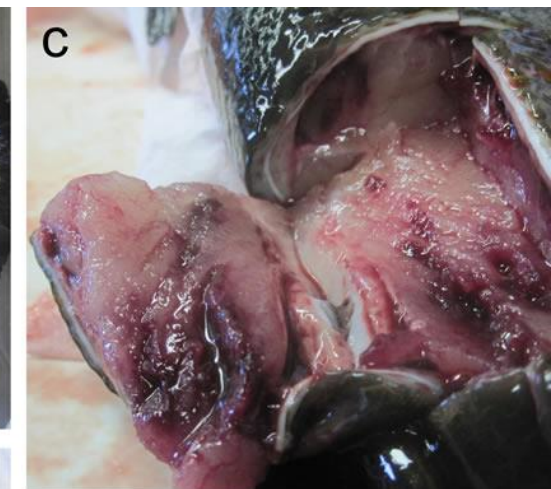
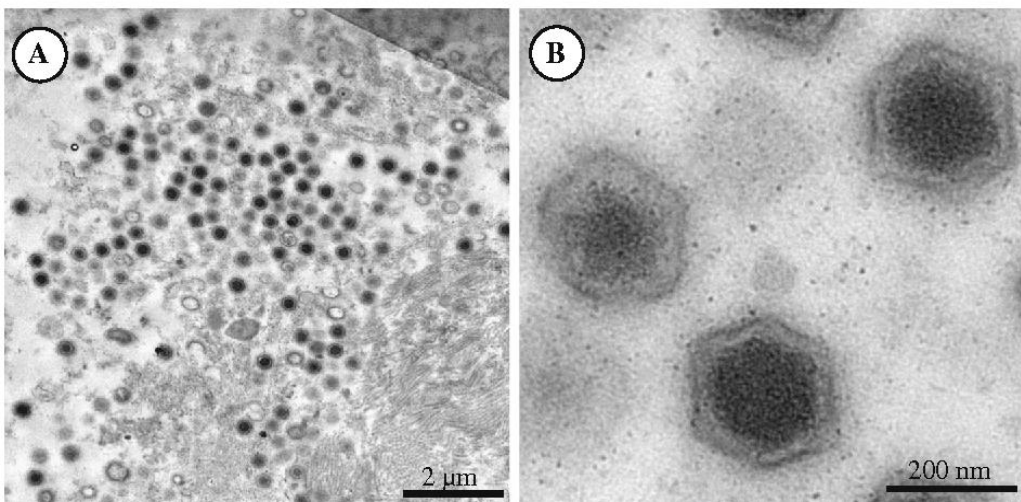
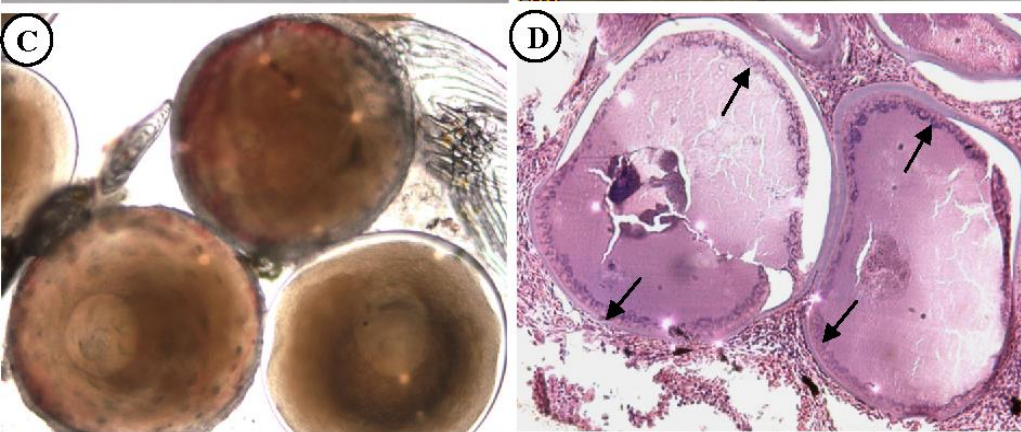
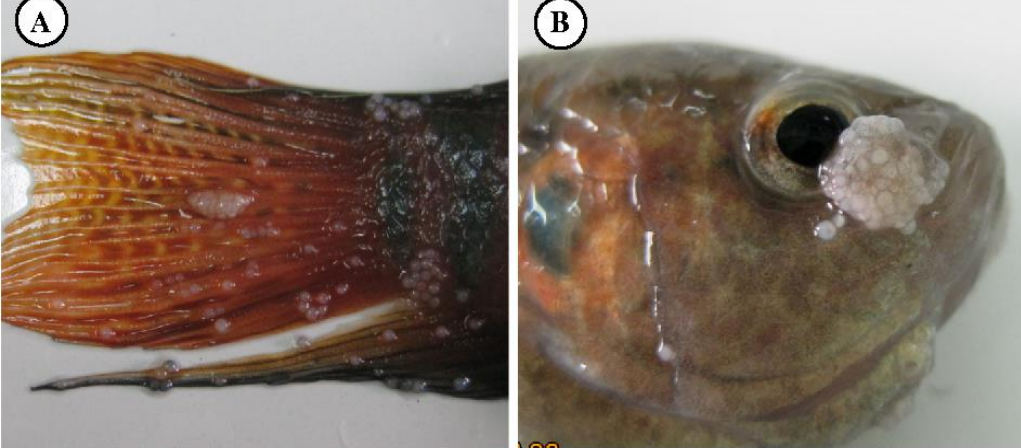
Klinické príznaky: Sú nevýrazné.

Patologické zmeny: U postihnutých rýb sa objavujú na koži tzv. lymfocysty. Ojedinele i na povrchu vnútorných orgánov. Každý uzlík je tvorení jedným mimoriadne zväčšením fibroblastom.

Diagnóza: na základe typických kožných zmien. Možnosť potvrdiť histologickým vyšetrením.

Liečenie: nerobí sa.

Prevencia: Vo farmových chovoch odstránenie postihnutých jedincov, aby zabránilo šíreniu vírusu. Vertikálnemu prenosu zabrániť – dezinfekcia ikier jódodetergentnými preparátmi.



DNA – HERPESVÍRUSY

Herpes vírusy sú rôznorodá skupina vírusov s veľkým DNA genómom. Rozlišujeme u radu **Herpesvirales** tri čeľade: **Herpesviridae** – patogény plazov, vtákov a cicavcov, **Malacoherpesviridae** – patogény mäkkýšov a **Alloherpesviridae** infikujúci ryby a obojživelníky.

Alloherpesviridae zahrňuje rody: **Batrachovirus** patogény skokanov

Cyprinivirus patogény kaprovitých rýb (**CyHV-1, CyHV-2, CyHV-3, Ang HV-1**)

Ictalurivirus patogény sumčiekov a jesetera (**IcHV-1, IcHV-2, a AcHV-2**)

Salmonivirus patogény salmonidov (**SalHV-1, SalHV2, SalHV-3**)

V prírodných podmienkach k závažnému ochoreniu a šíreniu infekcie nedochádza, ale v podmienkach akvakultúry kde je vyššia hustota obsádok, môžu niektoré alloherpesvírusy spôsobiť závažné ochorenia doprevádzané vysokou morbiditou a mortalitou.

VÍRUSOVÉ OCHORENIE SUMČEKOV

Úvod: Vírusové ochorenie sumčiek (Channel Catfish Virus Disease – CCVD) je akútne, nakažlivé ochorenie a hostiteľsky špecifické ochorenie mladých sumčiek objavujúcich sa predovšetkým v USA.

Pôvodca: Herpesvirus ictaluri – Ictalurid herpesvirus 1 (IcHV -1), bol zaradený do radu Herpesvirales, čeľade Alloherpesviridae. Vírus sa inaktivuje 20 = éterom, alebo 5 % chloroformom, teplotou 60 °C po dobu 1 hodiny, UV žiarením.

Citlivé druhy: *Ictalurus punctatus*, *Ameiurus nebulosus*, *Silurus glanis*, *Ictalurus furcatus*.

Zdroj nákazy: infikovanou vodou, pohlavnými produktami.

Klinické príznaky: hemoragie, dysfunkcia obličiek. Teplota vod nad 25 °C. V tele nažltlá tekutina, črevo prázdne, slezina fialovej farby. Na obličkách a pečeni hemoragie, petéchie, exoftalmus. Častá býva aj sekundárna infekcia **Flavobacterium columnare**.

Diagnóza: PCR.

Liečenie: nerobí sa.

Prevencia: Ochrana pred zavlečením, zoohygiena a veterinárna starostlivosť.



Channel Catfish Virus Disease (CCVD)



PLUZGIERNATOSŤ RÝB (CARP POX)

Úvod: Ochorenie známe pod názvom kaprie osýpky, je v chovoch kapra známe už od stredoveku.

Pôvodca: Cyprinid herpesvirus 1, CyHV-1. Veľkosť virionu je 110 – 130 nm. Zo všetkých vírusov, ktoré infikujú kaprovité ryby je CyHV-1, je geograficky najrozšírenejší.

Citlivé druhy: *Cyprinus carpio* a jeho okrasné variety koi. Ochorenie u dvoj až trojročných. Kožné zmeny sa môžu objaviť aj u iných kaprovitých druhov, lososovitých, úhora, šťuky, sumca veľkého, ostrieža a okrasných rýb.

Podmieňujúce faktory: Objavuje sa na jeseň pri poklese teploty vody – šedo biele, naružovelé kožné zmeny. Pri náraste teploty vody vymiznú.

Priebeh ochorenia: u mladých rýb môže CyHV-1 vyvolať akútne letálne systémové ochorenie. U starších jedincov vyvolá proliferatívne chronické ochorenie kože, ktoré sa môže periodicky vracat'. Pri poklese vody pod 15 °C sa objavuje opätovne.

Klinické príznaky: Dospelé infikované ryby nevykazujú žiadne klinické príznaky. U mladých štádií sa objavuje nechutenstvo, malátnosť, vysoká mortalita.

Patologické zmeny: U dospelých rýb sa na koži hlavy, tela a plutvách vytvárajú šedobiele hlienovité až voskové okrsy – karfiolovitý tvar. Histologicky sú tvorené výraznou epidermálnou hyperpláziou, ktorá môže prechádzať v hyperpláziu papilomatóznú. Strata hlienových buniek.

Diagnóza: Pat-anat vyšetrenie postihnutých tkanív.

Liečenie: Účinná liečba nie je známa.

Prevenia: Vyradenie generačných rýb trpiacich týmto ochorením z chovu. Rozdielna citlivosť rôznych plemien a hybridov.



KOI HERPESVIRÓZA

Úvod: KHV (koi herpes virus disease –KHVD) je závažné ochorenie kapra rybníčního a jeho okrasnej formy. Prvýmkrát identifikované v 1998 v Izraeli a v USA kde spôsobilo veľké ekonomické straty, predovšetkým v chove koi kapra. Behom niekoľkých rokov sa rozšírilo aj naše územie SR. Toto ochorenie patrí k ochoreniam **podliehajúcim hláseniu**.

Pôvodca: Cyprinid herpesvirus3, CyHV-3. Jeho genóm je tvorení lineárnou dvojvláknovou DNA.

Citlivé druhy: Kapor a jeho farebné variety, jeho krížence s karasom. Bol potvrdený pozitívny vplyv amurského sazana (*Cyprinus rubrofuscus*) syn. *Cyprinus haematopterus*, pretože všetky plemená ktoré majú v rodokmeni túto pôvodnú divokú formu (ropšínsky kapor, amurský lysec) vykazuje vyššie prežitie, ako plemená odvodené od Dunajskej populácie kapra rybníčního.

Zdroj infekcia a nakazenie: KHV veľmi nákazlivé šíri sa vodou, exkrementami, priamym kontaktom, rybárskym náradím. Ryby, ktoré prežijú sú zdrojom nákazy a vylučovanie vírusu, hlavne pri strese. Ovanie vírusu do prostredia pri teplote vody $> 20^{\circ}\text{C}$ v čase rozmnožovania rýb, $18 - 28^{\circ}\text{C}$. Citlivé sú všetky vekové kategórie kapra okrem plôdika do 1 cm.

Priebeh ochorenia: Vstupnou bránou infekcie je koža, sliznice. Po replikácii v epidermis sa vírus rýchlo šíri do celého organizmu ryby. Zdroj infekcie sú žiabre, koža a črevo.

Klinické príznaky: Prvé príznaky sa objavujú už 2 – 3 dni po nakazení rýb. Ryby sú apatické, prestávajú prijímať krmivo, ležia na dne, zhromažďovanie pri hladine, prítoku, brehu – núdzové dýchanie. Strata rovnováhy, dezorientácia. Vysoká mortalita v chovoch kaprov až 100 %. Pri teplote vody 23 – 28 °C prvé úhyny za 1 – 8 dní. Pri teplote 16 – 18 °C až 14 – 21 dní.

Patologické zmeny: Pre KHV je typické postihnutie žiabier. Veľmi rýchlo vznikajú nekrotické okraje žiabrových lístkov, ktoré podliehajú povrchovému zaplesneniu. Sčervenanie kože, neskôr odlupovanie odumretého epitelu a produkcia hlienu sa znižuje na pohmat – drsná. Typické vpadnuté oči – **enofthalmus**. Najvýraznejšie histopatologické zmeny na **žiabrach, koži, obličkách, slezine, pečeni a tráviacom trakte**.

Diagnóza: Vírus je možno kultivovať na bunkových líniách KF-1, PCR – test

Liečenie: Liečba KHV sa nerobí.

Prevencia: Nákup z doveryhodných zdrojov, karanténa rýb, dezinfekcia nádrží.



PAPILOMATÓZA ÚHOROV

Úvod: **Papilomatóza** – karfiolovitá choroba európskych úhorov európskych (stomatopapillomatosis – **StoPa**, cauliflower disease) bola prvýkrát popísaná začiatkom 20 storočia v Baltskom mori. Neskôr sa rozšírila pozdĺž severného európskeho pobrežia od Poľska po Škótsko.

Pôvodca: Pôvodca ochorenia nie je celkom jasný. **Eel virus-2 –(EV-2)**, pravdepodobne orthomyxovírus. Posledný nález u jazera Balaton podobný s cirkovírusmi nazvaný **Circo-like virus.**, (**Cirkovírusy 1 vlákno DNA, nová čeľad'**).

Citlivé druhy: Úhor európsky.

Zdroj infekcie a nakazenie hostiteľa: pôvodca papilomatózy šírenie vodou zo zamoreného prostredia a predovšetkým prostredníctvom infikovaného monté.

Podmieňujúce faktory: Významnú úlohu pri vzniku a rozvoji papilomatózných zmien hraje prítomnosť chemických polutantov a teplota vody.

Priebeh ochorenia: Choroba má chronický priebeh, môže trvať niekoľko rokov. K nakazeniu pravdepodobne dochádza v štádiu monté. Patologické zmeny a klinické príznaky sa objavujú u dospelých jedincov. Pokiaľ nádorovité zmeny neohrozujú príjem potravy môžu sa dožiť vysokého veku.

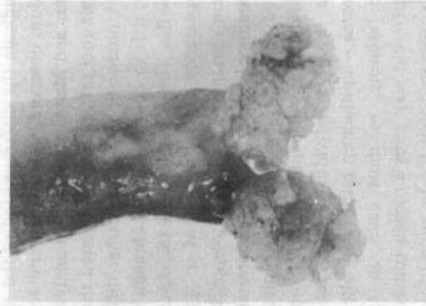
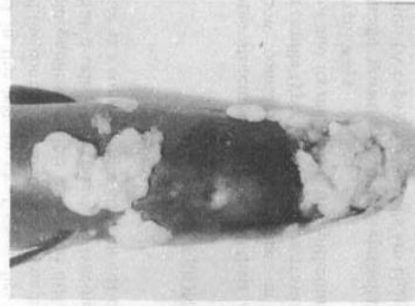
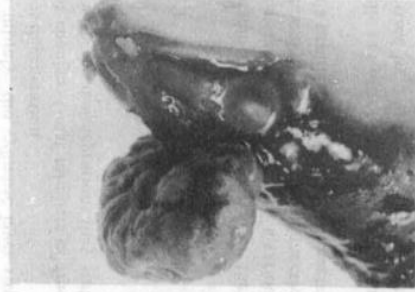


Fig. 13. A big stalk-like tumour of a compact structure, situated between the fish eyes, and fine blisterous papillae near the nostrils. The necrotic loss in the mandible with a noticeable proliferation of the epithelium. Fig. 14. An eel with several tumours; a big compact pigmented one on the fish mandible and a brighter, spot-congested ones on the maxilla, near the eyes and gills. Fig. 15. A strongly rugose tumour set on the maxilla and mandible terminal parts. Fig. 16. An eel with flat, strongly vascularized flat tumours on the upper side of his head.



RNA VÍRUSY

Jarná Virémia Kaprov

Úvod: Jarná virémia kaprov (infekčná vodnatelnosť, zápal plynového mechúra, **spring viraemia of carp – SVC**) je generalizované krvácivé ochorenie predovšetkým mladších kategórií kapra rybníčného, ktoré môže spôsobovať mortalitu až 70 %.

Pôvodca: vírus SVC patrí do čeľade Rhabdoviridae –rod **Sprivivirus – SVC a Pike sprivivirus**.

Citlivé druhy: Kapor rybníčný, Koi kapor, Tolstolobik, Karas, Amur, sumec, Lieň, Jalec. Prirodzená infekcia je popísaná u Pleskáča veľkého, Šťuky, Jesetera sibírskeho a Plotica červenoká,

Zdroj infekcie: Vírus sa v prostredí šíri horizontálne – priamym kontaktom rýb, alebo vodou. Pôvodca bol izolovaný tiež z *Argulus foliaceus*, *Piscicola geometra*. Novým zdrojom je *Cynops orientalis* – mlok.

Podmieňujúce faktory: Najvyššia citlivosť k infekcii vykazujú mladé ryby do jedného roka, mortalita až 70 %, staršie kategórie mortalita 30 – 40 %. Teplota vody má výrazný vplyv na priebeh ochorenia 10 – 17 °C. Infekcia s miernejšími príznakmi už pri teplote 5 °C, úhyn plôdika pri teplote do 23 °C.

Priebeh a vývoj ochorenia: Inkubačná doba je plne závislá na teplote vody – 17 °C je nárast mortality pozorovaný 10 – 15 dní po infekcii. Vírus je v slezine, obličkách, pečeni a črevnej stene prítomný 4 dni po infekcii a spôsobuje virémiu. V prípade chronického priebehu je niekoľko mesiacov vylučovaný do prostredia. Často dochádza k sekundárnym bakteriálnym infekciám.

Klinické príznaky: Typické sú hromadné úhyny hlavne kapra rybničného mladších vekových kategórií. Choré jedince sú apatické, zhromažďujú sa u brehu, strata reflexov apatia. Stmavnutie povrchu tela, anémia žiabier, exoftalmus a zväčšenie telesnej dutiny.

Patologické zmeny: Výrazný je edém všetkých orgánov, prítomnosť tekutiny v brušnej dutine a častých hemoragií v koži, podkoží, orgánoch a plynovom mechúre.

Diagnóza: Vírus je možné kultivovať na bunkových líniiach EPC a FHM pri teplote 20 °C, (ELISA test, PCR –test).

Liečenie: Okrasné ryby zvýšiť teplotu nad 20 °C, antibiotiká a antiparazitiká zníži mortalitu v chove.

Prevencia: Zabránenie zavlečeniu , veterinárne potvrdenie, karanténna, registrovaný dodávateľ.



RABDOVIRÓZA PLÔDIKA ŠŤUKY

Úvod: Rabdoviróza plôdika šťuky (pike fry rhabdovirus disease – PFRD) je akútne ochorenie plôdika šťuky severnej typické vysokou mortalitou u najmladších kategórií, prejavujúci sa **hemoragickou**, alebo **hydrocefalickou** formou. Pôvodca bol popísaný v roku 1973 v Holandsku v chovoch na území Európy.

Pôvodca: Pike spirivirus patrí do čeľade Rhabdoviridae rodu Spirivirus. S druhom Carp spirivirus (SVCV) zdieľa Pike fry rhabdovirus – PFRV 65 % genetickej štruktúry.

Citlivé druhy: Hlavným hostiteľom vírusu je šťuka severná, pôvodca izolovaný tiež zo sumca veľkého, pleskáča, jalca, plotice, hrúzovca.

Zdroj infekcie a nakazenie hostiteľa: prirodzený výskyt v oblastiach intenzívneho odchovu šťuky. Prenos horizontálny – zdravá a chorá ryba. Vertikálny prenos nemožno vylúčiť – dezinfekcia jódovými preparátmi deaktivuje 99,9 % vírusu na povrchu ikier.

Priebeh a vývoj ochorenia: Typickým obdobím výskytu sú jarné mesiace teplota vody 12 – 20 °C. Vírus sa replikuje pri teplote vody 10 - 31 °C. Prvé príznaky zvýšenej mortality pri teplote 15 °C za 14 dní po infekcii, po 25 dňoch mortalita až 100 %.

Klinické príznaky: ryby sú apatické, padajú na dno. V prípade hydrocefalickej formy vykazujú nervové príznaky – poruchy rovnováhy a špirálovitý pohyb, exoftalmus a zdúrenie dorzálnej časti hlavy.

Patologické zmeny: U **hydrocefalickej formy** – opuch a hemoragie v svalovine, obličkách a mieche. Telesná dutiny zápalový výpotok a prítomnosť krvi. **Hemoragická forma** – hemoragie – prsné plutvy a bledé žiabre.

Diagnóza: Vírus sa kultivuje pri 20 °C na bunkových líniiach FHM A BF-2. Prípadne (ELISA –Test, RT-PCR test).

Liečenie: Nie je dostupné

Prevencia: Ochrana chovu, dezinfekcia ikier a karanténa.

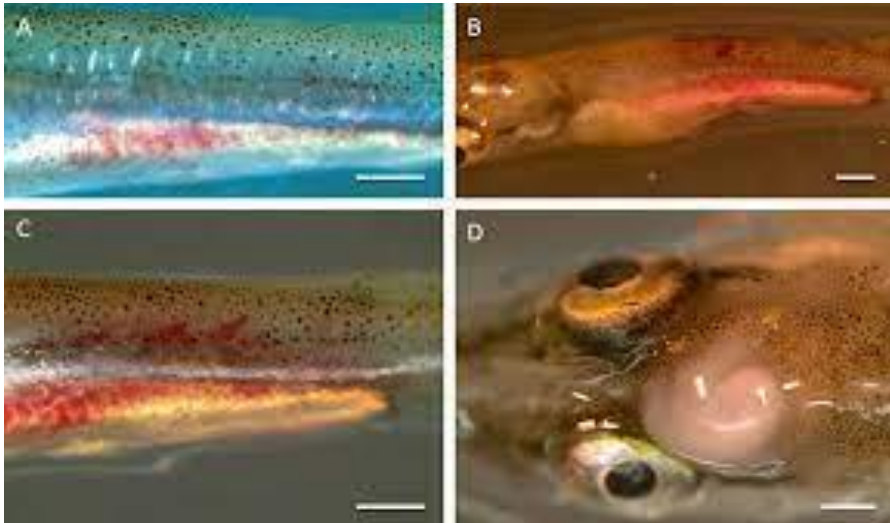


photo by Gy. Csaba

INFEKČNÁ NEKRÓZA PANKREASU -IPN

Úvod: Infectious pancreatic necrosis – IPN, je ochorenie plôdika lososovitých rýb, prejavujúce sa deštrukciou tkaniva pankreasu spojenou až s 90 % mortalitou, v závislosti na vekovej kategórii rýb.

Pôvodca: typový druh rodu Aquabirnavirus v čeľadi Birnaviridae.

Citlivé druhy: pstruh dúhový, sivoň potočný, pstruh potočný, losos atlantický, síh peled'. Vírus bol izolovaný z lipňa, kapra, úhora, šťuky, ostrieža a ďalších sladkovodných a morských druhov.

Zdroj infekcie a priebeh ochorenia: Vírus pri potvrdení u morských, sladkovodných voľne žijúcich rýb. Vírus sa šíri horizontálne. Najcitlivejšie sú ranné štádiá plôdika pstruha dúhového do veľkosti 5 centimetrov. U lososa najcitlivejšou skupinou vo veku 12 – 24 mesiacov. Infekcia sa prejavuje pri teplotách 6 – 16 °C. Inkubačná doba ochorenia je 4 – 7 dní. Vírus prejavuje afinitu k bunkám črevnej sliznice, obličiek a pankreasu.

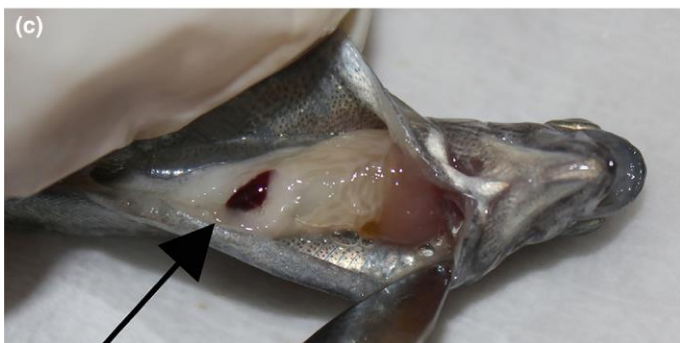
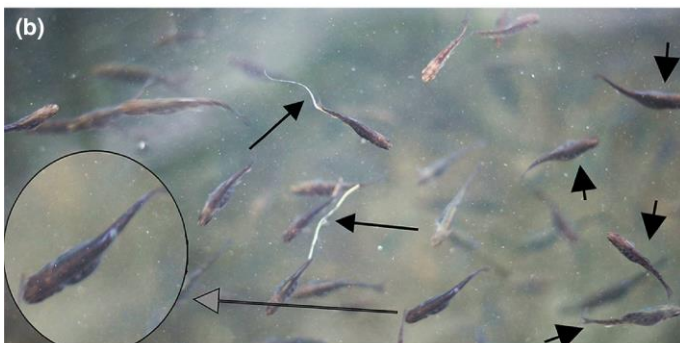
Klinické príznaky: poruchy plávania plôdika – špirálovitý pohyb, polyhávanie na boku a u dna. Stmavnutie povrchu tela, zväčšenie telesnej dutiny a exoftalmus. Mortalita môže dosahovať až 90 %.

Patologické zmeny: pitevný nález nešpecifický, viditeľná je bledosť žiabier, obličiek, sleziny a pečene. Hemoragie a nekrózy na črevnej stene a bunkách pankreasu.

Diagnóza: RT –PCR test. Dostupné sú komerčné sady pre serologické vyšetrenie IPNV.

Liečenie: Nie je dostupné.

Prevencia: Komerčné vakcíny proti IPN sú dostupné pre lososa a pstruha dúhového.



INFEKČNÁ HEMATOPOETICKÁ NEKRÓZA -IHN

Úvod: Infekčná nekróza krvotvorného tkaniva, (infectious hematopoietic necrosis –IHN). Ochorenie lososovitých rýb, popísane prvýkrát v roku 1953 v USA s prejavmi deštrukcie krvotvorného tkaniva, hemoragií, ascites a masívneho úhynu hlavne najmladších kategórií pstruhov a lososov.

Pôvodca: zástupca rodu Novirhabdovirus čeľade Rhabdoviridae – Podľa novej klasifikácie **Salmonid novirhabdovirus**.

Citlivé druhy: Zástupcovia rodu **Oncorhynchus a Salmo**, príležitostne **šťuka, úhor, jeseter, sled', treska**.

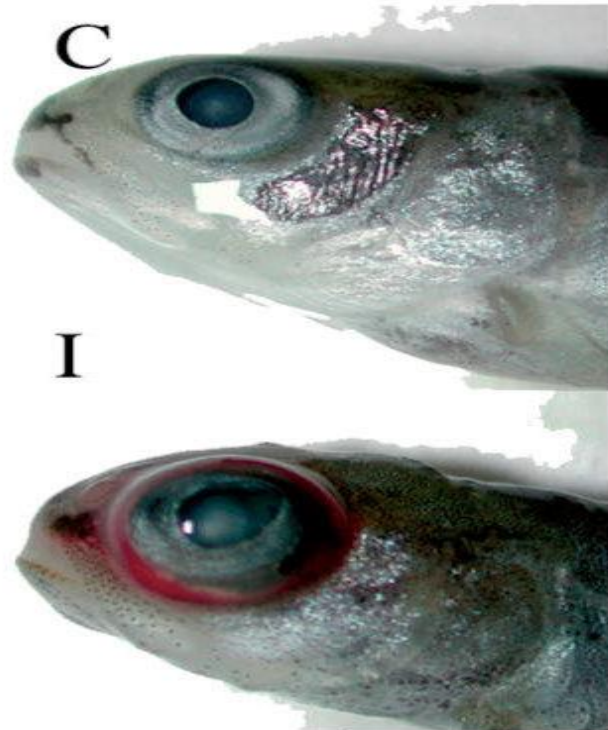
Zdroj infekcie a priebeh ochorenia: Infekcia sa šíri vodou a nakazenými rybami, ktoré vírus vylučujú močom a slizom. Vstupnou bránou infekcie žiabre a koža. Prenos aj pohlavnými tekutinami. Inkubačná doba 4 dni od infekcie. Najcitlivejší plôdik do hmotnosti 3 gramy – mortalita až 100 %. Pri väčších hmotnostiach mortalita klesá. Teplota vody 8 – 15 °C. Schopnosť replikácie pri teplote 3 – 18 °C. Slezina, oblička pečeň, pankreas, srdce a svalovina – prítomnosť vírusu. Inkubačná doba 3 – 30 dní. Vírus do tela preniká žiabrami a kožou pri akútnom priebehu poškodzuje endotel ciev.

Klinické príznaky: Anorexia, letargia, prudké fázy aktivity. Stmavnutie tela, exoftalmus, bledé žiabre, krvácaniny pri bázy plutiev a svaloviny.

Diagnóza: RT-PCR, ELISA,

Liečenie: Nie je dostupné

Prevencia: Od roku 2005 v Kan A USA – DNA vakcína proti IHN v chovoch lososov pod obchodným názvom APEX –IHN.



VÍRUSOVÁ HEMORAGICKÁ SEPTIKÉMIA -VHS

Úvod: Vírusová hemoragická septikémia (viral haemorrhagic septicaemia – VHS) bola popísaná prvý krát v dánsku v roku 1938 za príznaku hemoragií, zápalu a vysokej mortality. V súčasnosti je ekonomicky najvýraznejším vírusovým ochorením v chovoch pstruha dúhového.

Pôvodca: patrí medzi rabdovírusy rodu Novirhabdovirus čeľade Rhabdoviridae.

Citlivé druhy: pstruh dúhový, pstruh potočný, štika, lipeň, ostriež, sivoň, úhor (prenášači) a viac ako 80 morských druhov.

Zdroj infekcie a priebeh ochorenia: Ochorenie sa prirodzene vyskytuje v populáciách morských rýb Baltského mora, Severného mora, Atlantického a Tichého oceánu. Prenáša sa zožraním infikovanej ryby (svalovina), vodou, technikou, rybožraví predátori. Najcitlivejší plôdik o hmotnosti 0,3 – 3,0 g. Prenos vírusu pri teplote 1 -15 °C (9- 12 °C). Ochorenie sa prejaví pri strese – zmeny teploty v jarnej obdobe, manipulácia s rybami.

Tri dni po infekcii vírus je prítomný v obličkách a začína sa vylučovať močou. Následuje deštrukcia pečeneňového parenchýmu.

Klinické príznaky: letargia, plachosť, poruchy plávania, udržiavanie rovnováhy, anorexia. Prudké zvýšenie mortality v chove cez 50 %. Ztmavnutie tela, exoftalmus, hemoragie na bázi pľutiev. Roztrúsené hemoragie vo svaloch a vnútorných orgánoch. Slezina môže byť zväčšená, obličky v pokročilom štádiu nekrotické.

Diagnóza: Na základe pat-anat nálezov môže byť vyslovená suspektná diagnóza (podozrenie na nákazu). Nákaza podliehajúca hláseniu. RT-PCR test, ELISA, IFAT.

Liečenie a prevencia: Nie je dostupné. Znalosť nákazovej situácie v regióne a karanténa chovu.



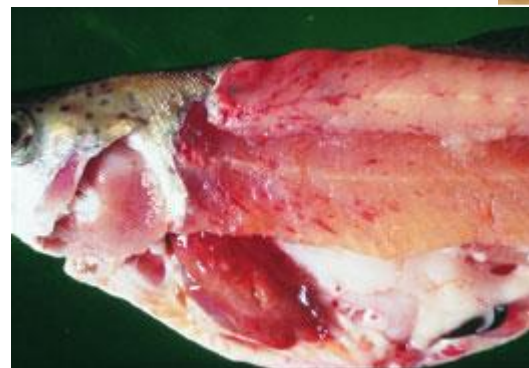
(a)



(b)



(c)



INFEKČNÁ ANÉMIA LOSOSOV -ISA

Úvod: Nákazlivá chudokrvnosť lososov (infectious salmon anaemia - ISA) je generalizované ochorenie prejavujúce sa anémiou, ascitom a vysokou mortalitou. Vyskytuje sa predovšetkým v morskom chove lososa atlantického. Popísané v Nórsku 1984 a v súčasnosti postihuje chovy lososov v severnej Európe, Ameriky, Chile.

Pôvodca: Vírus infekčnej anémie lososov (salmon isavírus – ISAV) patrí do čeľade Orthomyxoviridae.

Citlivé druhy: Losos atlantický, pstruh dúhový a pstruh potočný.

Zdroj infekcie a priebeh ochorenia: Sladké a slané vody severnej Európy. Vírus sa šíri horizontálne – kontakt zdravých a chorých rýb. Preniká do organizmu žiabrami, vylučuje sa hlienom, močom, trusom a krvou. Prenos cez morské vši (*Lepeophtheirus salmonis*). Ochorenie sa prejavuje v kliebkach vo veku 12 a viac mesiacov. Inkubačná doba v chovoch týždne až mesiace. Množenie v bunkách hostiteľa a endotel ciev.

Klinické príznaky: Postihnuté ryby neprijímajú potravu, letargické, pomaly plávajú, mortalita až 80 %. Poškodenie krvného obehu, edém šupinového púzdra. Ascites, petechiálne až masívne krvácanie v orgánoch, zčernanie pečene a zväčšenie sleziny.

Diagnóza: RT –PCR, ELISA, IFAT – imunofluorescenčná metóda.

Liečenie a prevencia: Podporné liečenie –antibiotiká, antiparazitiká. Komerčná vakcína sa používa v Kanade, Chile.



BAKTERIÁLNE OCHORENIA RÝB

Sú príčinou veľkých úhynov rýb v akvakultúre a vo voľných vodách. Zvlášť v intenzívnej akvakultúre, kde sú ryby chované vo veľkých hustotách, výrazne pôsobia aj stresové faktory. Niektoré druhy baktérií sú pre ryby primárne, alebo obligátne patogény. Môžu vo vodnom prostredí prežívať dlho. Prepuknutie ochorenia môžu spustiť stres a stresové faktory. U rýb sa vyskytuje **gram pozitívne** aj **gram negatívne** baktérie. Väčšinu ochorení spôsobujú **gram negatívne baktérie**.

Schopnosť viazať farbivá. Môžeme pozorovať pod mikroskopom. Najdôležitejšie **farbenie podľa Grama**

Gramnegatívne baktérie sa kompletne odfarbia alkoholom a zachytávajú karbolfuchsin a tým sa javia ako červené. (črevné tyčinky).

Grampozitívne baktérie –farbia sa kryštalicou violetou a neodfarbujú sa alkoholom. V mikroskope sa javia modro až čierne (streptokoky).

Baktérie majú **3 základné tvary**:

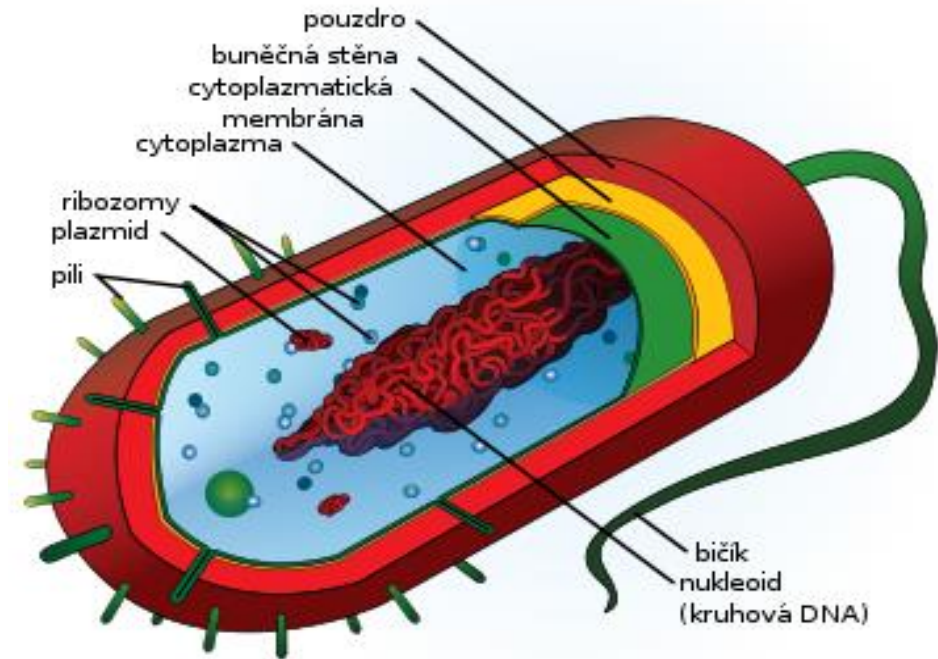
- Tyčinkovitý tvar** (cylindrická bunka), označuje sa ako tyčinka alebo bacil'.
- gul'atý alebo ovoidný tvar**, označujeme ako **koky**, alebo majú prechodný tvar **kokobacily**
- špirálovitý tvar** – spirily, vibria, spirochéty

Metabolické reakcie

Metabolické reakcie tvoria základ pre identifikáciu bakteriálnych druhov.

A. Závislosť na kyslíku.

1. **Aerobné baktérie** vyžadujú kyslík pre svoj normálny rast a rozmnožovanie.
2. **Anaerobné baktérie** netolerujú kyslík, rastú len v neprítomnosti kyslíka.
3. **Fakultatívne baktérie** rastú za prítomnosti, ako aj pri nedostatku kyslíka.



RENIBAKTERIÓZA LOSOSOVITÝCH RÝB

Úvod: *Renibacterium salmoninarum* **G** pozitívna, tyčinkovitá baktéria spôsobuje ochorenie nazývané renibakteriόza lososovitých rýb (bacterial kidney disease –**BKD**). V chovoch lososov má devastačné účinky. Baktéria má afinitu k bunkám obličiek.

Citlivé druhy: lipeň, hlavátka, síh, pacifický losos, pstruh dúhový odolnejší. V našich podmienkach najcitlivejší sivoň potočný a pstruh potočný.

Zdroj infekcie a priebeh ochorenia: pôvodca sa šíri horizontálne vodou a nakazenými rybami v prostredí 4 – 21 dní, nakazenie cez tráviaci trakt a poškodeným povrchom tela. Šírenie **vertikálne** ikrami. Postihuje mladé ryby vo veku 6 – 12 mesiacov. Predovšetkým pri teplotách vody 8 – 18 °C. Významný faktor tvrdosť vody, teplota, salinita, výživa rýb. Ochorenie je chronické. Pôvodca sa dostáva do krvi, rozvíja sa infekcia a pomaly vznikajú ložiská v obličkách, ale aj iných orgánoch. Znižuje sa odolnosť organizmu (sekundárne ochorenia) a nastáva anémia.

Klinické príznaky: Malátnosť, stmavnutie tela, poruchy plávania

Patologické zmeny: zväčšená telesná dutina, anemické žiabre, exoftalmus, drobné krvácaniny (petéchie) okolo plutiev. Obličky výrazne zdurené, prítomnosť šedých lézií.

Podobné uzlíky prítomné v slezine, srdci a pečeni.

Diagnóza: Identifikácia pôvodcu- špeciálne kultivačné pôdy, farbenie podľa Grama, ELISA test.

Liečenie: antibakteriálne látky – erythromycin nie je registrovaný v SR v EU.

Prevencia: Registrovaná vakcína – Renogen – len v Amerike.



A



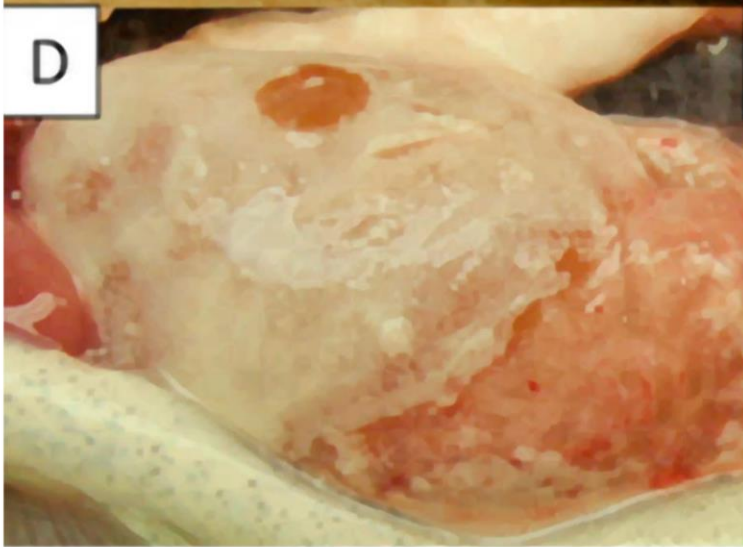
B



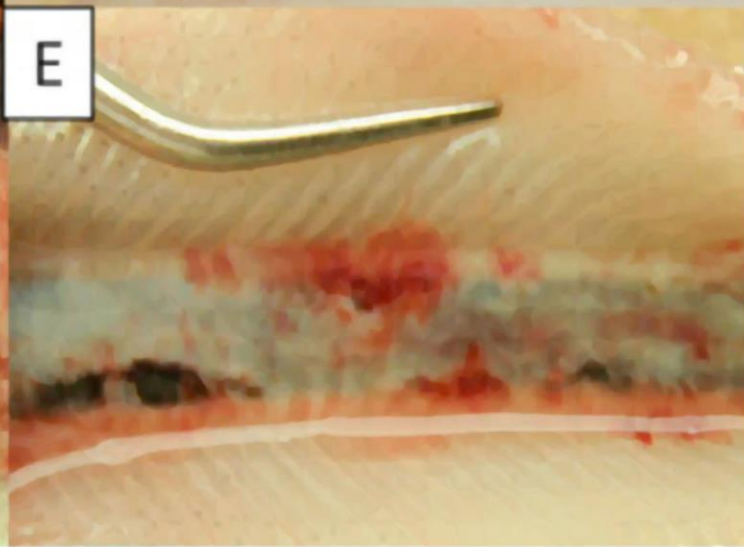
C



D



E



MYKOBAKTERIÓZA

Úvod: Baktérie rodu **Mycobacterium** spôsobujú ochorenie nazývané ako mykobakteriόza. V našich podmienkach je diagnostikovaná hlavne v podmienkach akvariijných rýb.

Pôvodca: *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum* a *M. chelonae*. Mykobaktérie sú gram pozitívne acidorezistentné, nepohyblivé tyčinky.

Citlivé druhy: Viac ako 151 druhov rýb.

Zdroj infekcie a priebeh nákazy: Mykobaktérie sa bežne vyskytujú v sedimentoch a vo vode. K napadnutiu chovu dochádza najčastejšie vysadením rýb z napadnutých chovov. Zdrojom nákazy predmety, piesok, kamene, rastliny, vodné ulitníky. Ryby sa nakazia zožraním infikovaného výkalu, moču, atď. K rozvoju nákazy dochádza pri teplote vody v akváriu 22 – 24 °C, zlými hygienickými podmienkami (nízky obsah kyslíka, hustej obsádky) a predovšetkým zlou jednostrannou výživou.

Priebeh ochorenia je obvykle subakútny až chronický. Zriedka je popísaná aj akútne mykobakteriόza. Mykobaktérie spôsobujú kožné lézie, alebo tvorbou granulomatόzných zápalových reakcií, ktoré spôsobujú funkčné poruchy napadnutých orgánov vedúce až k smrti napadnutých jedincov.

Inkubačná doba: Granulómy v tkanivách boli zistené po 4 dňoch.

Klinické príznaky: Charakter klinických príznakov závisí od rozsahu a stupňa poškodenia napadnutých tkanív orgánov. Mnoho druhov nenápadné klinické príznaky. V pokročilom štádiu prítomná kachexia, exoftalmus a lordóza. V niektorých prípadoch dochádza k zväčšeniu telesnej dutiny. Ryby vykazujú letargické správanie, anorexiu.

Patologické zmeny: Na koži hemoragické a ulcerózne lézie, alebo strata šupín. Pečeň, slezina a obličky bývajú zväčšené so šedobielymi uzlíkmi. V ťažkých prípadoch sú všetky vnútorné orgány zväčšené a navzájom zrastené.

Diagnóza: Na základe klinických príznakov, makroskopických a patologických zmien. Pri mikroskopii postihnutých tkanív zistujeme prítomnosť granulomatóznych zmien.

Liečenie: Antibiotická liečba

Prevencia: Zabráneniu zavlečeniu pôvodcov do chovu - karanténa. K dezinfekcii je možné použiť formaldehyd a fenolové zlúčeniny. Efektívny je 50 – 70 % alkohol, chlorid sodný a chloramin B a T v koncentrácii 10 mg. L.



FURUNKLÓZA

Úvod: Furunklóza je závažné ochorenie známe viac ako 100 rokov. Spôsobuje ekonomické straty v chove lososovitých rýb. Vyskytuje sa v intenzívnych chovoch a vo voľných vodách na celom svete okrem Austrálie a Nového Zélandu.

Pôvodca: Pôvodcom ochorenia je patogén *Aeromonas salmonicida subs. salmonicida* Nepohyblivá fermentatívna gramnegatívna baktéria tvoriaca vo vode hnedý rozpustný pigment. Produkujúca katalázu a oxidázu. Vyhovuje jej zvýšené organické zaťaženie vody.

Citlivé druhy: Medzi citlivé druhy patria lososovité ryby. Najcitlivejší *Salmo trutta*, *Salvelinus fontinalis*, *Thymallus thymallus*, menej citlivý je *Onchorhynchus mykiss*.

Zdroj infekcie a priebeh nákazy: Do vody sa dostávajú baktérie s chorými rybami, kontaminovanou vodou, alebo rybolovným náradím. Medzi významné prenášače patria iné vodné živočíchy a parazity (Kaprivec). Teplota vody nad 16 °C. U plôdika rýchlejší priebeh a väčšia mortalita. Spôsobuje septikémiu a akútnu mortalitu lososovitých rýb. Ochorenie v niekoľkých formách. Akútna plôdik a dospelé ryby dochádza rozšíreniu baktérie krvou do všetkých orgánov a ryby hynú za 2 -3 dni. Subakútny až chronický priebeh u starších rýb vznik abscesov vo svalovine a vznikom kožných vredov podobných furunklom. Mortalita nižšia a vredy sa zahojujú.

Klinické príznaky: Perakútny a akútny priebeh – stmavnutie tela a vysoká mortalita. Apatické a neprijímajú potravu.

Pri subakútnom a chronickom priebehu je mortalita nízka, ryby sú letargické.

Patologické zmeny: Pri plôdiku stmavnutie kože, exoftalmus a hemoragie na bázy plutiev, v ústnej dutine, tukovom tkanive a obličkách. Nekróza tkaniva obličiek. Slezina býva zväčšená. Subakútna až chronická forma – exoftalmus, zápal čreva, hemoragická tekutina, hemoragie v svalovine a v pečeni. V svalovine abscesi – kožné vredy.

Diagnóza: Posúdenie podmieňujúcich faktorov na posúdenie klinických a patologických zmien. Pôvodca sa izoluje z obličiek, prípadne s abscesov kože a svaloviny.

Liečenie: Antibiotiká. Sulfonamidov, tetracyklin, amoxicilin a florfenicol.

Prevencia: Optimálne podmienky chovu, dodržiavať hygienu a kontrolu chovu. (UV –lamps v RAS systéme).

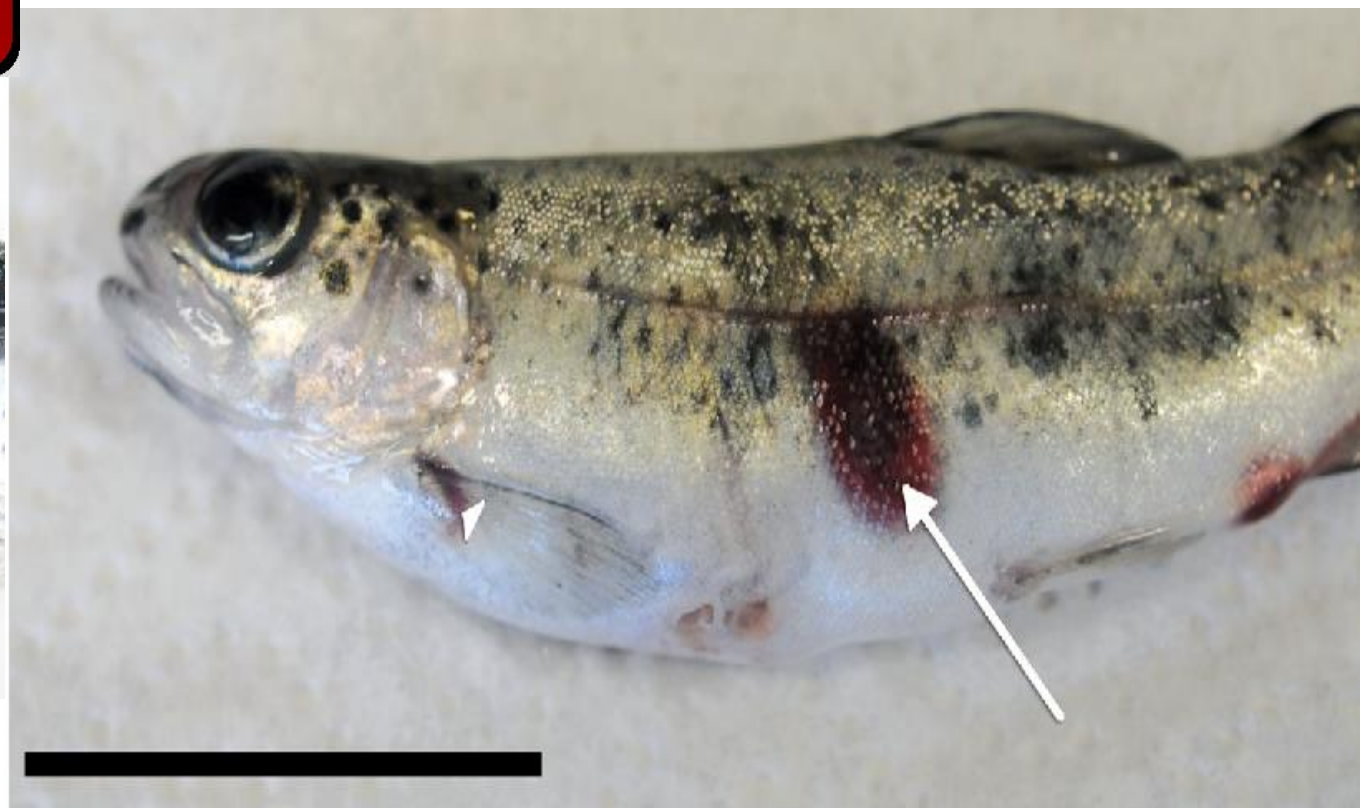


Fig. 4. Bacterial infection of fish (salmon) caused by *Yersinia ruckeri*.

ERYTRODERMATITÍDA KAPROV

Úvod: Carp erythrodermatitis –CE.

Pôvod: Pôvodca erythrodermatitídy atypické kmene baktérie ***Aeromonas salmonicida***, aj baktérie *A. veronii*, *A. bestiarum*. Baktérie rodu *Aeromonas* sú fakultatívne anaerobné, produkujú oxidázu a katalázu. Optimum pre rast *A. salmonicida* je 22 – 25 °C.

Citlivé druhy: *Cyprinus carpio*, *Carassius sp.*, *Abramis brama*, *Esoy lucius*, *O. mykiss*, *A. anquilla*.

Zdroj a priebeh nákazy: Infikované ryby, náradím. K infekcii dochádza poškodenou kožou a parazitmi. Najcitlivejšia kategória K1-K2. Priebeh ochorenia akútny až chronický. Lokálne kožné zápal sa pri vyšších teplotách rýchlo hoja. Pri nižších teplotách sa priebeh ochorenia môže zmeniť na „vodnatel'nosť“ – zápal obličiek a iných orgánov – úhyn rýb.

Klinické príznaky: Na rybách a postihnutých obsádkach – zápalové kožné zmeny. V pokročilom štádiu ochorenia neprijímajú potravu, tmavá farba a postupne hynú.

Patologické zmeny: forma **MAI – septikemická forma** - exoftalmus, zčervenanie kože, tekutina v šupinových púzdrach. Systémová infekcia – nekrotické zmeny vo vnútorných orgánoch hlavne v obličkách a pečeni. Pri chronickej forme ulcerózne zmeny na koži. Ohraničené zápalové okraje na koži. Zápal sa rozširuje do okolia aj do hĺbky. Vred s nekrotickou spodinou. Pri systémovej infekcii dochádza k „vodnatelnosti“ – ascites, exoftalmus, zježenie šupín, edém vnútorných orgánov a svaloviny, anémia žiabier.

Diagnóza: Klinické a patologické zmeny s nálezom typických kožných vredov.

Liečenie: Antibiotiká. Medikovaný Rupin SPECIAL s obsahom oxytetracyklinu, ktorý sa podáva 4 až 6 krát v dávke 15g. kg živej hmotnosti v intervale 3 dní.

Prevencia: podpora prirodzenej potravy, meliorácie rybníkov, odbahňovanie, zimovanie.



CYTOFAGÓZA A ANEMICKÝ SYNDRÓM PLÔDIKA PSTRUHA DÚHOVÉHO

Úvod: Ochorenie u voľne žijúcich rýb aj v akvakultúre. V zahraničí sa stretávame s názvom – bacterial cold water disease –BGWD a rainbow trout fry syndrome – RTFS.

Pôvodca: Obligátny patogén *Flavobacterium psychrophilum*. Gram negatívnu tyčinkovitú baktériu s kĺzavým pohybom, tvoriacu žlté pigmentované kolónie.

Citlivé druhy: lososovité druhy; rod *Salmo*, *Oncorhynchus* a *Salvelinus*. Ochorenie sa môže vyskytnúť aj u iných druhov kapra, lieňa.

Zdroj a priebeh nákazy: Choré ryby, kontaminovaná voda a rybolovným náradím. Nachádza sa aj v bezstavovcoch. Prenos aj pomocou ikier – ovariálna tekutina. Ryby sa nakazia priamym kontaktom cez poškodenú kožu. Hlavným faktorom pre ochorenie je **teplota vody 12 – 15 °C**. Najväčší priebeh pri **teplote 10 °C**. RTFS postihuje plôdik vo veku **6 – 7 týždňov** po prechode na exogénnu potravu.

Ochorenie akútne až chronické. Mortalita u plôdika 60 – 90 %. Ryby hynú bez výrazných príznakov. Pri chronickom priebehu sa vyvíjajú typické lézie na koži a žiabrách.

Klinické príznaky: Ryby sú apatické, prestávajú prijímať krmivo, plávajú pod hladinou a svetlé oblasti v okolí plutiev. Pri chronickom priebehu otáčanie okolo osy, stmavnutie zadnej časti a skrivenie chrbtice.

Patologické zmeny: Na povrchu chorých rýb kožné lézie hlavne na hlave, okolo plutiev a na chvostovom násadci. Spočiatku sú lézie ploché, šedavej farby, neskôr podliehajú nekróze. Môže sa vyskytovať exoftalmus, anémia, hemoragie v brušnej dutine a ascites a zdúrenie obličiek.

Diagnóza: Na potvrdenie diagnózy – kožné zoškraby – mikroskopicky . Potvrdenie diagnózy vyžaduje izoláciu a identifikáciu pôvodcu. Baktéria rastie optimálne pri teplote 15 – 18 °C.

Liečenie: K cytofagóze sa používajú antimikrobiálne látky – **florfenicol**, alebo **oxytetracyklín**.

Prevencia: Dobrá hygiena, minimalizovať stres a robiť pravidelné kontroly zdravotného stavu rýb. Použitie **UV žiarenia redukuje, alebo eliminuje baktérie** a je vhodné hlavne v RAS systémoch.



YERSINIÓZA LOSOSOVITÝCH

Úvod: Baktéria *Yersinia ruckeri* spôsobuje ochorenie nazývané yersinióza lososovitých, alebo enteric redmouth disease – **ERM**.

Pôvodca: *Yersinia ruckeri* je gramnegatívna tyčinkovitá baktéria o veľkosti 1-2 x 3 um. Vyskytuje sa v doch formách a to pohyblivej s bičíkmi a nepohyblivej bez bičíkov. Nepohyblivé kmene spôsobujú ochorenie u rýb, ktoré boli vakcinované na pohyblivé kmene. Baktérie prežívajú vo vode a sedimentoch viac ako 100 dní. Zvýšená salinita významne znižuje ich prežitie.

Citlivé druhy: Pre všetky **lososovité druhy** vrátane síhov. Najčastejšie u Pd, ale môže byť izolovaná z jesetera sibírskeho, úhora a iných.

Zdroj a priebeh nákazy: Do chovného prostredia sa dostane s napájacou vodou zo zarybnených lokalít, infikovanými rybami, alebo nosičmi. Ryby sa nakazia cez zažívací trakt, alebo žiabre. Ochorenie sa vyskytuje pri teplote 15 – 18 °C a teploty pod 10 °C ho zastavujú. Priebeh ochorenia je akútny až chronický. Baktérie sa z žiabrového aparátu dostanú do krvi, vzniká bakteriémia a pôvodca je roznášaný do ostatných orgánov. Bežné straty v chovoch sú okolo 10 – 15 °C .

Klinické príznaky: U chorých rýb sa objavuje anorexia, malátnosť, stmavnutie tela.

Patologické zmeny: Pri pitve rýb je typické sčervenanie v okolí ústnej dutiny spôsobené subakútnymi hemoragiami. Krvácaniny sú prítomné na čelústiach a na podnebí, ale aj v okolí plutiev, postrannej čiary a operkule. Exoftalmus s hemoragiami, krvácaniny v telesnej dutine, tukovom tkanive, pečeni a pankreasu na plynovom mechúry a svalovine. Obličky a slezina môžu byť zväčšené.

Diagnóza: Na základe klinických a patologických zmien. Baktérie sa kultivujú z obličiek, sleziny alebo poškodeného povrchu.

Liečenie: K liečbe sa používajú **antibiotiká**.

Prevencia: Optimálne podmienky v chove a dodržiavať zoohygienu, robiť pravidelné kontroly zdravotného stavu rýb, používať ozonizáciu, alebo UV žiarenie, dezinfekcia ikier a zníženie stresu.



