

Zarazna hematopoetska nekroza salmonida - nova opasnost za pastrvsko ribogojstvo u Jugoslaviji

N. Fijan i T. Modrić

Izvod

U nekim evropskim zemljama utvrđena je u god. 1987. prvi put zarazna hematopoetska nekroza (ZHN), opasna virusna bolest pastrva i lososa, koja je dosada bila rasprostranjena samo u Sjevernoj Americi i u Japanu. To epizootiološko stanje povećava ugroženost pastrvskog ribogojstva u Jugoslaviji od ove zaraze. U radu su izneseni podaci o ZHN i načelne mjere za sprečavanje njezina unošenja u zemlju.

UVOD

U Francuskoj je u travnju 1987. prviput dijagnosticirana i prijavljena zarazna hematopoetska nekroza (ZHN) pastrvskih riba (Baudin Laurecin, 1987), bolest koja je dotada bila egzotična za Evropu. Ta bolest može u mlada uzrokovati smrtnost veću od 90%. U Francuskoj je dosada utvrđena na samo dva ribogojilišta, gdje je uginulo oko 50% mladunaca i mlada. Neslužbene vijesti upozoravaju na to da je ZHN od g. 1987. prisutna u Italiji (Ghittino, 1987) te u Danskoj. Budući da su neki uzgajачi salmonida u Zapadnoj Evropi već pretrpjeli velike štete od ZHN, naše je pastrvsko ribogojstvo više nego prije ugroženo tom, za Evropu novom bolešću. Očito je virus ZHN prenesen uvezenom ikrom.

U našoj literaturi postoje samo kratke bilješke o toj bolesti (Fijan, 1978, 1982; Cvetnić, 1984). Stoga ovdje opširnije iznosimo podatke o ZHN, načine prenošenja i širenja u prijašnjim slučajevima izbijanja te bolesti, te mjere za sprečavanje unošenja te zaraze u našu zemlju.

POVIJEST

Spoznaje o postojanju ove bolesti sežu do 40-ih i 50-ih godina ovoga stoljeća, kada su u mrestilištima na zapadnoj obali SAD zapažena masovna ugibanja mlada dviju vrsta pacifičkih lososa roda *Oncorhynchus*, i to crvenog lososa — *O. nerka* (engl. sockeye salmon) i kraljevskog lososa — *O. tshawytscha* (engl. chinook salmon). Rucker i sur. (1953) prvi su opisali bolest crvenog lososa

sa virusne etiologije u državi Washington i nazvali je »Sockeye Salmon Virus Disease« ili SSVD. Zatim je u crvenog i kraljevskog lososa godine 1958. utvrđena virusna bolest u državi Oregon i nazvana je »Oregon Salmon Disease« ili OSD (Wingfield i sur., 1969). I u Kaliforniji je u mrestilištu za losose na rijeci Sacramento izbio nekoliko epizootija, za koje je utvrđeno da su virusne etiologije (Ross i sur., 1960). Ta je bolest nazvana »Sacramento River Chinook Disease« ili SRCO. Usprkos tome što su bolesti tih dviju vrsta klinički i patomorfološki vrlo slične, unakrsna infekcija njihovim uzročnicima bila je rijetka. Napokon, Amend i sur. (1969) istražili su slučaj slične bolesti u dužičaste pastrve (*Parasalmo gairdneri* Rich.) i crvenog lososa u Britanskoj Kolumbiji (Kanada). Usporedbom svih dostupnih sojeva virusa izdvojenih iz lososa i dužičaste pastrve ustanovljena je njihova sličnost (Amend i Chambers, 1970. a, 1970. b). Na osnovi toga i patomorfološke slike bolesti, uveli su novi, jedinstveni engleski naziv »Infectious Haematopoietic Necrosis« ili »IHN« za bolest te naziv »IHN-virus« za njezina uzročnika. Otada je postupno prestajala upotreba prijašnjih različitih naziva za IHN i njezina uzročnika. U nas je za tu bolest najprikladniji naziv zarazna hematopoetska nekroza (ZHN) koju uzrokuje virus ZHN.

GEOGRAFSKA RASIRENOST

Virus je enzoitičan od rijeke Sacramento u Kaliforniji do otoka Kodiak na Aljasci kod prirodnih populacija salmonida pacifičke obale Sjeverne Amerike. Mulcahy, Pascho i Jenes (1984) ustanovili su da koncentracija virusa u organima i tjelesnim tekućinama povećava što je veća geografska širina mjesta s kojega je uzet uzorak. U najvećem postotku riba virus je prisutan za vrijeme mriještenja. Bolest je utvrđena u ribogajilištima smještenim na potocima i u rijekama tihooceanskog sliva SAD i Kanade, u koje na mriješćenje ulaze migratorni salmonidi. U istočnom dijelu SAD, tj. u vodama atlanskoga sliva ZHN je prviput dijagnosticirana g. 1973. (Wolf i sur.). U SAD bolest je bila utvrđena u ovim državama: Kalifornija, Oregon, Washington, Aljaska, Idaho, Montana, Kolorado, Južna Dakota, Minesota, Virdžinija i Zapadna Virdžinija.

ZHN je enzotična i u nekim dijelovima Japana. Postoji opravdana sumnja da je zaraza u Japan unesena ikrom

Prof. dr. Nikola Fijan, Zavod za biologiju i patologiju riba i pčela Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.
Dipl. vet. Tomislav Modrić, Zavod za biologiju i patologiju riba i pčela Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

crvenog lososa uvezenom iz Aljaske. Sumnja se da je jednom pošiljkom ikre kraljevskog lososa bolest bila unesena i u Australiju.

U Evropu bolest nije prešla prilikom prvih i kasnijih prenošenja dužičaste pastrve iz SAD. Virus je očito unesen u posljednje vrijeme ikrom, jer se žive pastrve uopće ne prevoze u Evropu. Rasprostranjenost u Evropi zasa da je nemoguće točno utvrditi. Zbog velikog prometa ikrom i živim pastrvama u zapadnoj Evropi, stupanj je opasnosti od širenja visok. U našu zemlju uvozi se povremeno ikra s drugih kontinenata, a na naša pastrvska i šaranska ribogojilišta dolaze zapadnoevropski kamioni za prijevoz ribe.

ETIOLOGIJA

Uzročnik ZHN je RNK-virus iz skupine rabdovirusa, kojoj pripada na temelju morfologije. Prosječne veličine triju tipova uzročnika (ZHN, SRCO, OSD) nešto se razlikuju, premda su oni morfološki vrlo slični, dok se prilikom i biokemijski ne razlikuju. OSV i IHNV serološki su identični, a antigenski im je blisko srodan SRCOV. McAllister i sur. (1974) ustanovili su da su uzročnici ZHN i virusne hemoragične septikemije (VHS) pastrva različiti i nesrodni agensi.

Svi tipovi virusa ZHN oblika su taneta, veličine oko $70-95 \times 160-170 \mu\text{m}$, s jednim zaobljenim i jednim ravnim krajem. Virion se sastoji od srži promjera $60 \mu\text{m}$, aksijalne šupljine promjera $20 \mu\text{m}$ i $15 \mu\text{m}$ širokoga vanjskog omotača sa sitnim igličastim izdancima (spikulima), dužine $5 \mu\text{m}$, na gornjoj površini. Iz oboljelih riba izdvojene su i čestice ovalnih i čunjastih oblika. Prosječne veličine uzročnika ZHN i SRCO tipa uzročnika gotovo su jednake, dok je prosječna veličina tipa OSD znatno veća (Amend i Chambers 1970a). Virusni genom čini jednostruka RNK koja se sastoji od 25,4% citozina, 22,5% adenina, 27,7% uridina i 24,2% guanina (McCain i sur., 1974, cit. prema Liversidge i sur., 1985). Dosada nisu utvrđene antigenske razlike između virusa izdvojenih iz pojedinih vrsta domaćina i geografskih područja.

Virus sazrijeva uz površinu stanice, nakon čega slijedi pupanje stanične membrane, slično kao i pri umnožavanju drugih rabdovirusa. Sinteza virusnih čestica odvija se u citoplazmi. Za *in vitro* transkripciju primjenjuje se RNK-polimeraza, a za to je najpogodnija temperatura od 18°C . Virus je moguće uzgojiti na EPC (linija stanica koja je uspostavljena u Jugoslaviji — Fijan i sur., 1983), RTG-2 FHM i PG staničnim kulturama, te na staničnim kulturama kraljevskog lososa (CHSE-214), crvenog lososa (SSE-5) i dužičaste pastrve (STE-137). FHM stanice mogu postati refrakterne prema virusu IHN. Izolati virusa iz dužičaste pastrve izazivaju citopatogeni učinak (CPE) na EPC i FHM stanicama, a izolati iz kraljevskog lososa imaju takav učinak još i na CHSE-214 i STE-137 staničnim kulturama. Većina izolata izaziva karakterističan CPE na stanicama RTG-2. U SAD se već nekoliko godina za dijagnostiku i istraživanja najviše upotrebljavaju EPC stanice. CPE se pojavljuje 2—3 dana nakon inokulacije, a sastoji se od bubrenja, zaokruživanja

i nagomilavanja stanica u grozdove, iz čega nakon četiri dana nastaju nekrotični plikovi. Virus ZHN može izazvati CPE i na stanicama toplokrvnih životinja (WI-33, BHK-21) pri temperaturama između 4 i 18°C . Pri istim temperaturama raste i na kulturama ribljih stanica, no za rast su najpogodnije temperature između 13 i 15°C . Više temperature sprečavaju replikaciju RNK. Titar virusa u kulturama smanjuje se povišenjem temperature iznad 18°C , a temperature niže od $0,5^\circ\text{C}$ koče aktivnost polovice izolata. Opisane su i pojave autointerferencije kao posljedice defektnih interferirajućih (DI) virusnih čestica.

Sušenje i pH 3 odmah uništavaju virus, temperatura od 60°C inaktivira ga za 30 minuta, a od 4 do 10°C za 36 tjedana, dok na temperaturama od -20 do -90°C ostaje infektivan više od godinu dana. Desetpostotni etilni eter inaktivira ga za manje od jednog sata, a 50%-tni glicerol za 1 do 2 tjedna.

EPIZOOTIOLOGIJA

Izvor su infekcije izlučevine kliconoša i bolesnih riba, tj. mokraća, feces i spolni produkti u doba mriještenja, kao i leševi, te kontaminirani pribor i ljudi. Voda također može biti izvor infekcije. U uvjetima veće gustoće populacije, a to su uvjeti uzgoja, u vodi se može naći veća količina virusa, a time je olakšan prijenos s ribe na ribu. Kao izvor virusa spominje se i prirodni slatkovodni talog koji absorbira virus. Dovoljna količina taloga može adsorbirati cjelokupnu količinu virusa, a od toga 98% u toku prve minute izlaganja virusa talogu. Juvenilnu divlju i uzgajanu ribu moguće je inficirati i izazvati uginanje držanjem iznad taloga koji sadrži virus (Muller i Mackenzie, 1985). Glavni su rezervoari virusa anadromne tihooceanske vrste lososa. Kod crvenog lososa virus je ZHN enzootičan. Matice u doba mriješćenja obično imaju i izlučuju malu količinu virusa, koja nije letalna za podmladak, ali je dovoljna da se virus vertikalnim prijenosom održi u prirodnoj populaciji. Ova hipoteza pretpostavlja da je titar virusa u matici u doba mriješćenja kontrolni faktor za određivanje relativnog rizika za mortalitet mlada. Kada je titar nizak, u prirodnoj populaciji ugiba mali broj mlada, što ostaje neprijemljeno. Postotak virološki pozitivnih riba može narasti od 0 do 100% u toku dva tjedna prije mriješćenja. Neposredno prije mriješćenja virus je najčešće nalažen u piloričkim nastavcima i u slezeni, a još rjeđe u ostalim organima. Za vrijeme mriješćenja virus je najčešće prisutan u svim organima i tekućinama, osim u mozgu i serumu, a najčešće je koncentraciji nađena u piloričkim nastavcima i nižim dijelovima crijeva. Povećanje koncentracije virusa prije mriješćenja dokaz je postojanja inaparentne infekcije, koja se aktivira neposredno prije mriješćenja, kada je imunogeni sustav oslabljen.

Prirodne populacije su rezervoar virusa, što najbolje dokazuje činjenica da se epizootije u uzgajalištima javljaju istovremeno kada i u prirodi. ZHN se može pojaviti i u mlada koji potječu od virusološki negativne ikre, i u mlada koji potječu od virusološki negativne ikre i mladunaca. Muchy, Pascho i Jenes (1983. b) utvrdili su slučaj bolesti kod kojeg se prvi pozitivni virusološki nalaz podudara s prvim uginućima.

Budući da virus ZHN nije ustanovljen u morskoj zati lososa, hranidba matica iznutricama lososa ulovljenih u oceanu najvjerojatnije nije put širenja infekcije, iako se ranije smatralo da jest (Mulcahy, Jenes, Pascho, 1984).

Dokazan je prijenos virusa ikrom. Kao i pri virusnoj hemoragičnoj septikemiji, virus se vodom može isprati s inficiranih jaja, kamo je dospio iz ovarijalne tekućine, pa na njima obično ne ostaje. Ipak, i nakon ispiranja jaja može se pojaviti bolest (Amend, 1975). Vertikalni prijenos virusa s inficirane ženke na mlad preko ikre vrlo je rijedak, a svako inficirano jaje ne primi letalnu infektivnu dozu virusa. Za vertikalni prijenos infekcije prijeko je potreban razvoj odgovarajućih količina virusa u ovarijalnoj tekućini kliconoše u doba mriješćenja. Najčešći je prijenos subletalne doze ($1,5 \times 10^2$ do 3×10^3 plak-formirajućih jedinica po gramu (PFJ/g), što može objasniti povremenost epizootije ZHN. Prijenos virusa mogao bi ovisiti i o tome kako su inficirana jaja raspoređena po kontejneru (Mulcahy, Pascho, 1985). U pastrvskom ribogojstvu važnu ulogu u mogućem širenju uzročnika imaju asimptomatski, klinički zdravi nosioci. Dezinfekcija ikre ne uspeva uvijek odstraniti virus, što upućuje na to da se on nalazi ili duboko u vanjskoj ovojnici (ljusci) jajeta ili u ovojnicama zametka.

Ulazna su vrata uzročnika u organizam nepoznata. Pretpostavlja se da su to škrge (kao i pri ostalim rabdovirusnim infekcijama) i sluznica probavnoga trakta. Velika koncentracija i učestalost (do 100%) utvrđivanja virusa na škragama upućuju na to da horizontalni prijenos može biti važan faktor širenja ove bolesti. Unatoč tome koncentracija virusa u uzorcima škrge bila je manja od 10^5 PFJ/g, što se smatra pragom prelaska virusa u ostale organe i u tekućine (Mulcahy, Pascho, Jenes, 1983. a).

Dosada poznati spektar vrsta primljivih za ZHN obuhvaća samo neke vrste pastrvskih riba iz rodova *Oncorhynchus* i *Salmo*. Infekcija i bolest dokazane su u pet vrsta tihooceanskih lososa: crvenog, kraljevskog, *O. keta*, *O. masou* i *O. rhodurus*, atlanskog lososa (*S. salar*), dužičaste pastrve, uključujući i ocjeloglavku (dužičasta pastrva koja migrira u more), te *S. clarki*. Srebrni losos (*O. kisutch*) slovi kao vrsta otporna na ZHN (Pilchner i Fryer, 1980). Međutim, prema usmenim priopćenjima dijagnostičara iz SAD, virus može biti prisutan u ovarijalnoj tekućini malog postotka srebrnih lososa i vrlo rijetko u organima odraslih potočnih zlatovčica (*Salvelinus fontinalis*). Prema Hedricku i sur. (1987), pozitivni virološki nalaz kod matica srebrnog lososa u jednoj populaciji u Kaliforniji postali su redoviti u tijeku posljednje dvije godine. Isti su autori utvrdili i rijetku pojedinačnu primljivost srebrnog lososa za ZHN. Također su ustanovili i primljivost križanog srebrnog i kraljevskog lososa za tu bolest. Riba starije od dvije godine doživotni su inaparentni nosioci. Infektivna je doza 10^5 PFJ.

Na osnovi Amendova i Nelsonova istraživanja (1977) pretpostavlja se da lokalni geografski sojevi tihooceanskog lososa imaju različitu genetsku predispoziciju za ZHN. Ugibanja salmonida od ZHN nisu ustanovljena u prirodi.

Dob domaćina znatno utječe na ishod infekcije. U mlada lososa do dva mjeseca života mortalitet pri 10°C obično je veći od 90%. Mortalitet mlada u dobi između 2 i 6 mjeseci iznosi oko 50%, u godišnjaka samo oko 10%, dok dvogodišnja i starija riba ne oboljeva. U dužičaste pastrve mortalitet je obično visok do mase od 100 g, a zatim postupno pada. Yastake je (1980) prikupio više neobjavljenih izvještaja o pojavi atipičnog oblika bolesti u crvenog lososa u dobi od 7 do 14 mjeseci.

PATOGENEZA

U riba koje prvput dolaze u dodir s manjom dozom uzročnika nastaje perzistirajuća infekcija pri kojoj je virus u normalnim okolnostima skriven i nije ga moguće dokazati. Uzročnika je moguće izolirati tek nakon što riba spolno sazrije, napose nakon umjetnog istiskivanja spolnih proizvoda. Kada temperatura vode dostigne vrijednost koja odgovara virusu (oko 10°C), bolest izbija u najvećeg broja riba. To se događa kada temperatura vode u proljeće poraste ili na kraju ljeta padne. Pri temperaturama nižim od 10°C bolest je produžena i kronična, a pri višim je akutna, ali je mortalitet niži.

Nakon akutne faze bolesti u juvenilnih riba virus ostaje skriven sve do spolne zrelosti. Prosječna koncentracija virusa povećava se sa stupnjem spolne zrelosti u svim organima i tekućinama, osim u serumu, a varira u rasponu od 0 do gotovo 10^{10} PFJ/ml (Mulcahy, Pascho, Jenes, 1983. c). Škrge su jedini organ u kojemu je koncentracija virusa u mužjaka bila veća nego u ženki (Mulcahy, Burke, Pascho, 1982).

Protutijela, kojih je tvorba potaknuta u akutnoj fazi, ne moraju biti prisutna kasnije, u doba spolne zrelosti. Kad se virus umnoži u doba mriješćenja, lososi su već stari i nisu imunokompetentni.

KLINIČKA SLIKA

Vrijeme inkubacije ovisi o dobi ribe, o temperaturi vode, te o infektivnoj dozi. Pod normalnim okolnostima ona traje 5 do 15 dana. Klinički nalaz uključuje letargiju i povremenu hiperaktivnost. Pokreti su pri plivanju nagli, a ribe plivaju postrance i vrte se u krug. Nakon takvih žustrih pokreta padaju na dno bazena i miruju do idućih naglih pokušaja plivanja. Pojavljuje se tamnjenje kože, egzoftalmus, bljedoća škrge, ispupčenje trbuha (zbog ascitesa), dugi i bijeli sluzavi tračci obješeni za rektum (pseudofeces) i krvarenja na osnovama peraja. Prvi znakovi mogu biti i ugibanja (perakutni oblik).

PATOLOŠKE PROMJENE

Najčešći je sekcijski nalaz bljedoća utrobe zbog anemije unutrašnjih organa, te proširenje želuca i crijeva koji ne sadrže hranu. Prozirni sadržaj crijeva može biti vodenast ili kazeozan. Točkasta krvarenja pojavljuju se na gornjoj površini visceralnog lista peritoneuma i u masnome tkivu trbušne šupljine. U perakutno uginulih riba nema nikakvih znakova.

Najvažnije su histopatološke promjene žarišna krvarenja i degeneracije svih tipova stanica hematopoetskog tkiva. Prve su citološke promjene bubrenje i kariopiknoza, kojima se kasnije pridružuju nekroza i raspadanje ostalih dijelova hematopoetskog tkiva. Također propadaju i eozinofili crijevne submukoze crijeva. Degeneracija granuliranih stanica prisutna je u zajedničkom stratum compactum probavnoga trakta. Te kasnije promjene smatraju se patognomoničnima za ovu bolest. Čest je konačan nalaz povećanog broja granuliranih stanica u crijevima, što se u mlade ribe smatra patognomoničnim znakom.

Histopatološke promjene u atipičnome obliku (koji se pojavljuje u starije ribe) nisu intenzivne. Nije prisutna ni pojava povećanog broja granuliranih stanica u crijevima, što se u mlade ribe smatra patognomoničnim znakom.

DIJAGNOSTIKA

Na bolest treba posumnjati na temelju epizootioloških zapažanja, kliničke slike i patomorfološkog nalaza.

Sigurna dijagnoza postiže se viruloškom pretragom. Virus se može dokazati u većini organa oboljelih riba te u ovarijalnoj tekućini, ikri i u sjemenjnoj tekućini inficiranih riba. Materijal se nasadaže na linije stanica EPC ili RTG-2, koje je najbolje inkubirati na 12 do 15 °C. CPE se pojavljuje nakon 72 sata, a očituje se hiperkromazijom jezgrene membrane te degeneracijom i lizom stanica. Identifikacija virusa ZHN u tkivnoj kulturi moguća je neutralizacijskim testom i imunofluorescencijom, te imunofluorescencijom na rezovima organa. Mulcahy, Jones i Pascho (1984) smatraju da otkrivanje nosilaca serološkim putem ne dolazi u obzir jer tek mali dio riba izlučivača virusa ima protutijela.

Određen je i uspješan postupak dokazivanja virusa ZHN stvaranjem plikova na jednoslojnoj staničnoj kulturi. Utjecaj doze virusa na broj stvorenih plikova bio je pri standardnoj izvedbi pokusa linearan (Burke i Mulcahy, 1980).

Stanje homogenata organa na pretragu pokazalo se dobrim. U tako obrađenom uzorku držanom na 4 °C bilo je moguće nakon pet tjedana dokazati virus u ovarijalnoj tekućini, jajima, serumu i u mozgu. U homogenatima držanim na -20 °C virus je i nakon 3,5 mjeseci moguće dokazati u navedenim uzorcima, kao i u homogenatima jetre i slezene, ali ne i seruma (Burke, Mulcahy, 1983).

LJEČENJE I PROFILAKSA

Trenutno ne postoji sredstvo za uništavanje virusa u inficiranoj ili bolesnoj ribi. Amend je 1970) smatrao da je u akutnoj fazi moguće spriječiti ugibanja ako se odmah nakon izbijanja bolesti, a najkasnije nakon 24 sata, temperatura povisi i 5—7 dana održi iznad 18 °C. U tom slučaju infekcija i dalje traje jer virus nije uništen,

pa čim temperatura padne, bolest može ponovno izbiti. Zaštitno djelovanje povišene temperature ne temelji se toliko na tvorbi protutijela koliko na proizvodnji interferona (De Kinkelin i Le Berre, 1974). Međutim, Hetrickovi i Fryerovi (1979) rezultati pokazuju da dužičasta pastrva može biti inficirana i oboljeti na 18 °C. Dakle, povišenje temperature nije dobra praktična metoda suzbijanja ZHN. Grijanje, osim toga, znatno poskupljuje proizvodnju, a i aktivnost je patogenih bakterija veća pri višim temperaturama.

U profilaksi je osnovno spriječiti unošenje virusa u nezaraženu populaciju. Higijena držanja mora biti optimalna.

Virus ZHN mogao bi ući u našu zemlju sa živim pastrvama ili lososima ili pak njihovom ikrom, poleđenim ili smrznutim ribama tih vrsta te ambalažom i sredstvima za prijevoz spomenutih proizvoda.

Uvoz živih, poleđenih i smrznutih pastrvskih riba u Jugoslaviju praktički i ne postoji jer za to nema potrebe ni ekonomske opravdanosti. Budući da takva riba znači i najveću potencijalnu opasnost za unošenje ZHN, a i drugih bolesti, njezin uvoz trebalo bi privremeno posve zabraniti. Istim su mjerama već prije mnogo godina pribjegle neke zemlje, kao npr. SAD, Kanada, Japan i Velika Britanija, radi zaštite pastrvskog ribogojstva od unošenja uzročnika virusne hemoragične septikemije (VHS).

Živa ikra pastrvskih riba uvozi se u našu zemlju u razmjerno ograničenim količinama za specijalne potrebe ribogojstva. Pri sadašnjem stupnju ugroženosti od ZHN trebalo bi posebnim pravilnikom propisati strože mjere za sprečavanje unošenja virusa.

Inozemni kamioni za prijevoz živih pastrva ulaze u našu zemlju radi izvoza pa bi postupke za sprečavanje unošenja virusa tim putem kao i ambalažom za slanje žive ikre trebalo također propisati pravilnikom i osigurati njegovo provođenje.

Ako se u ribogojilištu uspostavi infekcija, ribu treba iskoristiti ili neškodljivo ukloniti, bazene dezinficirati klornim ili negašenim vapnom, a opremu i pribor formalinom. Manje vrijedne predmete i opremu treba spaliti. U SAD takve su mjere bile vrlo uspješne kada su se strogo provodile. U Francuskoj su (Baudin i Laurencin, 1987) sa zaraženih ribogojilišta smjele izaći samo pastrve tržišne veličine, i to za izravnu ljudsku potrošnju.

Budući da se virus s maticama na mlad prenosi vanjskom kontaminacijom jaja u vrijeme mrijesta ili kontaminacijom mlađa spolnim produktima, Western Fish Disease Laboratory u SAD preporučio je mjere koje bi trebale uspješno ukloniti virus s ribogojilišta bez uništavanja vrijednih matica. Te mjere su primjenjive na ribogojilištima s bunarskom ili izvorskom vodom, a sastoje se od:

- izolacije svih matica od pogona za inkubaciju jaja i uzgoj mlada
- dezinfekcije svih jaja jodoformom prije stavljanja u inkubatore (najmanje 100 ppm aktivnog joda u toku 10 min pri pH 6,5—7, Amend i Pietsch, 1972, cit. po Liversidge i sur., 1985)
- dezinfekcija svih ribnjaka i opreme prije upuštanja nove ribe
- održavanja stroge izolacije i dezinfekcije sve opreme i osoblja koje radi s mlađem i maticama

— uklanjanja sve ribe s izvora (ili uzvodno) i uzgoj novoga mlada u nekontaminiranoj vodi.

Treba imati na umu i činjenicu da je moguć horizontalni prijenos infekcije s jaja jedne matice na jaja druge. To je razlog zašto je opseg epizootije veći u mrestilištima u kojima redovito dolazi do miješanja jaja različitih ženki. S druge pak strane, mali ili nikakav mortalitet po javljivao se u mrestilištima u kojima su jaja svake ženke eksperimentalno inkubirana u posebnim košarama, ali s istim izvorom vode. Takav način sličan je prirodnom, kada jaja različitih ženki malo dolazi u međusoban dodir (Mulcohy, Pasoho, Jenes, 1983. c).

SAŽETAK

Nakon utvrđivanja zarazne hematopoetske nekroze (ZHN) u Evropi povećana je opasnost od unošenja te egzotične bolesti pastrva i lososa u Jugoslaviju. Na osnovi podataka iz literature iznesen je pregled spoznaja o toj bolesti. Prvi slučajevi ZHN utvrđeni su u tihooceanskih lososa u SAD, a zatim u dužičaste pastrve i u lososa u Kanadi. U Japan, a sada i u Evropu, bolest je unesena prijevozom žive ikre. Uzročnik je bolesti RNK-virus iz skupine rabdovirusa. Obolijeva pet vrsta tihooceanskih lososa i dužičasta pastrva. Srebrni losos i potočna zlatovčica mogu biti kliconoše. Osjetljivost prema infekciji smanjuje se povećanjem primljivih vrsta. RIBE koje prebole infekciju ostaju doživotno kliconoše. Glavni su znakovi bolesti krvarenja i bubrežno oštećenje te histopatološke promjene u bubregu i u crijevima. Dijagnoza se postavlja virološkom pretragom. Pri prvoj pojavi bolesti u nekoj zemlji provodi se postupak iskorjenjivanja. Unošenje bolesti mora se spriječiti primjenom veterinarsko-upravnih mjera koje uključuju i dezinfekciju ikre.

Zahvala

Ovaj članak izrađen je kao dio rada na zadatku 1. 08. 11. 00 34, »Virus i virusne bolesti slatkovodnih riba«, koji financira SIZ znanosti SRH. Zahvaljujemo SIZ-u što je time omogućio izradu rada.

Summary

INFECTIOUS HEMATOPOETIC NECROSIS OF SALMONIDA — A NEW DANGER TO TROUT FISH FARMING IN YUGOSLAVIA

After the confirmation of infectious hematopoietic necrosis (IHN) in Europe, there has been an increase in the danger of admitting these exotic trout and salmon diseases into Yugoslavia. Based on data from the literature, a review of the knowledge on this disease is presented. The first cases of IHN were determined in Pacific salmon in the U.S.A. and then in rainbow trout and in salmon from Canada. In Japan, and now even in Europe, the disease has been admitted with the transportation of fish eggs. The cause of the disease is the RNK virus from groups of rabdoviruses. Five species of the Pacific salmon and rainbow trout have this disease. The silver salmon and brook trout can be

virus carriers. A susceptibility to infection declines with the aging of the receptive species. Fish which have overcome infection remain virus carriers for life. The main signs of disease are bleeding and kidney damage, and histopathologic changes in the kidney and in the intestine. Diagnosis is established by surgical tests. Some countries carried out a destruction process of the disease with its first occurrence. Conveyance of the disease should be prevented by the application of veterinary measures, which also includes the disinfection of fish eggs.

LITERATURA

- Amend, D. F. (1970): Control of infectious hematopoietic necrosis virus disease by elevating the water temperature. *J. Fish Res. Bd. Canada*, 27, 265—270.
- Amend, D. F. (1975): Detection and transmission of infectious hematopoietic necrosis virus disease in rainbow trout. *Journal of Wildlife Diseases*, 11, 4, 471—478.
- Amend, D. F., V. C. Chambers (1970a): Morphology of certain viruses of salmonid fishes I. *In vitro* studies of some viruses causing hematopoietic necrosis. *J. Fish. Res. Bd. Canada*, 27, 1285—1293.
- Amend, D. F., V. C. Chambers (1970b): Morphology of certain viruses of salmonid fishes II. *In vivo* studies of infectious hematopoietic necrosis virus. *J. Fish. Res. Bd. Canada*, 27, 1385—1388.
- Amend, D. F., J. R. Nelson (1977): Variations in susceptibility of sockeye salmon *Oncorhynchus nerka*. *J. Fish. Biol.* 11, 567—573.
- Amend, D. F., W. T. Yasutake, R. W. Mead (1969): A hematopoietic virus disease of rainbow trout and sockeye salmon. *Trans. Am. Fish. Soc.* 98, 796—804.
- Baudin Laurencin, F. (1987): IHN in France. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 7 (4), 104.
- Burke, J. A. & D. Mulcahy (1980): Plaquing procedure for infectious hematopoietic necrosis virus. *Applied and Environmental Microbiology*, 4, 872—876.
- Burke, J. & D. Mulcahy (1983): Retention of infectious haematopoietic necrosis virus infectivity in fish tissue homogenates and fluids stored at three temperatures. *Journal of Fish Diseases*, 6, 543—547.
- Cvetnić, S. (1984): Virusne bolesti životinja, (439), Stvarnost — JAZU, Zagreb.
- De Kinkelin, P. M., Le Berre (1974): Necrosis hematopoietique infectieuse des salmonides: Production d'interferon circulant induite apres l'infection experimentale de la truite aro-en-ciel (*Salmo gairdneri*). *C. R. Acad. Sc. Paris*, 279, 445—448.



- Fijan, N. (1976): Bolesti riba i rakova. U: Topolnik, E. (urednik): Veterinarski priručnik (705—719), Poslovno udruženje veterinarskih stanica, Zagreb.
- Fijan, N. (1982): Bolesti i neprijatelji riba. U: D. Habeković (urednica): Slatkovodno ribarstvo (493—513), Juma, Zagreb.
- Fijan, N., D. Sulimanović, M. Bearzotti, D. Mužinić, L. O. Zwillenberg, S. Chilmonczyk, J. F. Wantherot, P. de Kinkelin (1983): Some properties of the epithelioma papulosum cyprini (EPC) cell line from carp, *Cyprinus carpio*. Ann. Virol. (Inst. Pasteur). 134E, 207—220.
- Ghittino, P. (1987): Ecco arriva anche la necrosi emopoietica infettiva (NEI) per la giola degli ittiopatologi europei! Riv. It. Piscic. Ittiopat. 12 (3), 82.
- Hedrick, R. P., S. E. La Patra, J. L. Fryer, T. McDowell, W. H. Wingfield (1987): Susceptibility of coho (*Oncorhynchus kisutch*) and chinok (*Oncorhynchus tshawytscha*) salmon hybrids to experimental infections with infectious hematopoietic necrosis virus (IHN). Bul. Eur. Ass. Fish Pathol. 7 (4), 97—100.
- Hedrick F. M. & J. L. Fryer (1979): Effect of water temperature on the infection of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson with infectious haematopoietic necrosis virus. Journal of Fish Diseases, 2, 253—257.
- Liversidge, J., A. L. S. Munro, H. J. Schlotfeldt & T. P. T. Evelyn (1985): Fischpatogene Viren (Durch Rhabdoviren verursachte Infektionen bei Nutzfischen), u R. J. Roberts, H. J. Schlotfeldt (urednici): Grundlagen der Fischpathologie (112—173), P. Parey, Berlin — Hamburg.
- McAllister, P. E., J. L. Fryer & K. S. Pilcher (1974): An antigenic comparison between infectious hematopoietic necrosis virus (OSV strain) and the virus of haemorrhagic septicaemia of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) (Denmark strain) by cross neutralization. Journal of Wildlife Diseases, 10, 2, 101—103.
- McCain, B. B., J. L. Fryer, K. S. Pilcher (1971): Antigenic relationships in a group of three viruses of salmonid fish by cross neutralisation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 137, 1042—1046.
- Mulcahy, D., J. Burke, R. Pascho & C. K. Jenés (1982): Pathogenesis of infectious hematopoietic necrosis virus in adult sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). Can. J. Fish. Aquat. Sci. 39, 1144—1149.
- Mulcahy, D., C. K. Jenés & R. Pascho (1984): Appearance and quantification of infectious hematopoietic necrosis virus in female sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) during their spawning migration. Archives of Virology, 80, 171—181.
- Mulcahy, D. & S. Mackenzie (1985): Association of infectious hematopoietic necrosis virus of salmonid fishes with natural freshwater sediments. Rukopis, (27 str.).
- Mulcahy, D. & R. J. Pascho (1985): Vertical transmission of infectious haematopoietic necrosis virus in sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum): isolation of virus from dead eggs and fry. Journal of Fish Diseases, 8, 393—396.
- Mulcahy, D., R. J. Pascho & C. K. Jenés (1983a): Detection of infectious haematopoietic necrosis virus in river water and demonstration of waterborne transmission. Journal of Fish Diseases, 6, 321—330.
- Mulcahy, D., R. Pascho & C. K. Jenés (1983b): Mortality due to infectious hematopoietic necrosis of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) fry in streamside egg incubation Boxes. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40, 1511—1518.
- Mulcahy, D., R. Pascho & C. K. Jenés (1983c): Titre distribution patterns of infectious haematopoietic necrosis virus in ovarian fluids of hatchery and feral salmon populations. Journal of Fish Diseases, 6, 183—188.
- Mulcahy, D., R. Pascho & C. K. Jenés (1984): Comparison of *in vitro* growth characteristics of ten isolates of infectious haematopoietic necrosis virus. J. gen. Virol., 65, 2199—2207.
- Mulcahy, D. & J. Wood (1986): A natural epizootic of infectious haematopoietic necrosis in imported Atlantic salmon, *Salmo salar*, L. reared in the enzootic region. Journal of Fish Diseases 9, 173—175.
- Pilcher, K. S., J. L. Fryer (1980): The viral diseases of fish: a review through 1978. I. Diseases of prokaryotic viral etiology, CRC Critical Reviews in Microbiology 7 (4), 287—346.
- Ross, A. J., J. Pelnar, R. R. Rucker (1960): A virus — like disease of chinook salmon. Trans. Am. Fish. Soc. 89, 160—165.
- Rucker, R. R., W. J. Whipple, J. R. Pawiw, C. A. Ewans (1953): A contagious disease of salmon possibly of virus origin, U. S. Fish and Wildl. Serv. Fish. Bull., 76, 35—46, Washington D. C.
- Wedemeyer, G. (1974): Transmission of IHN virus and its control. FAO Aquaculture Bulletin, 6, 2—3, 19.
- Wingfield, W. H., J. L. Fryer, K. S. Pilcher (1969): Properties of the sockeye salmon virus (Oregon strain). Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 130, 1055—1059.
- Wolf, K., M. Cx. Qimby, L. Z. Pettijohn, M. L. Landolt (1973): Fish viruses: isolation and identification of infectious hematopoietic necrosis in eastern North America. J. Fish. Res. Bd. Can. 30, 1625—1627.
- Yasutake, W. T. (1980): Histopathology of yearling sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) infected with infectious hematopoietic necrosis (IHN). Fish Pathol., 14, 2, 59—64, ref: Fish Health News, 1, 9, 25.

