

УДК 636.578.824.
92-612.176
© 2012

О.С. Гайдей,
кандидат
ветеринарних наук
Інститут ветеринарної
медицини НААН

ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА СЕПТИЦЕМІЯ ФОРЕЛІ ЯК СТРЕСОВИЙ ПРОЦЕС

Будь-які вірусні чи бактеріальні захворювання є стресорами для організму людини і тварини. Для лососевих риб вірус геморагічної септицемії є найсильнішим стресором, який призводить до складних нейроендокринних змін в організмі.

Стрес — це функціональний стан, за допомогою якого організм реагує на екстремальний вплив, що загрожує його повноцінному існуванню та гармонійному фізичному розвитку. Тому основною біологічною функцією стресу є адаптація організму до дії стресового фактора, чи стресора. Стрес є важливою ланкою не лише механізму адаптації, а й патогенезу багатьох захворювань [8].

Будь-яке захворювання — це серйозне випробування для організму людини і тварини. Хвороба, порушуючи нормальну життєдіяльність усіх систем та органів, викликає стрес на кількох рівнях [6, 11].

Стресорами можуть бути різні фактори: отрути, висока чи низька температура довкілля, шум, освітлення, а також фізіологічні фактори, бактеріальні та вірусні захворювання. Кожний стресор викликає в організмі характерні зміни. Так, вірус геморагічної септицемії (ВГС) призводить до специфічного захворювання лососевих риб — вірусної геморагічної септицемії. Та поряд зі специфічними змінами в організмі риб вірус викликає неспецифічні, притаманні усім видам стресу, стереотипні реакції. Цей комплекс реакцій, спрямованих на мобілізацію захисних сил організму, збереження життя, є загальним адаптаційним синдромом і механізмом загальної адаптації організму [6–8].

Вірусна геморагічна септицемія — гостре висококонтагіозне захворювання прісноводних і морських видів риб, що спричиняє ВГС. Надзвичайно поширене у світі та завдає значних економічних збитків рибним господарствам багатьох країн. Збудником цього захворювання є РНК-вмісний вірус, що належить до родини *Rhabdoviridae* роду *Novirhabdovirus* [1, 3, 4, 9, 10].

Мета роботи — виявити процеси, що відбуваються в організмі риби, інфікованої вірусною геморагічною септицемією під час трьох стадій стресу.

Перша стадія — стадія тривоги — починається з моменту дії на організм форелі сильного стресора — ВГС, резистентність організму риби знижується. Тривалість стадії — 24–48 год. Вірус призводить до підвищення функціональної активності гіпоталамуса, що може здійснюватися у різний спосіб. *По-перше*, рефлекторно, оскільки стресор, впливаючи на екстеро- та інтєрорецептори, викликає потік імпульсів до гіпоталамуса. *По-друге*, більшість стресорів збуджують

симпатичний відділ нервової системи і посилюють секрецію адреналіну мозковою речовиною наднирників. Адреналін надходить з кров'ю в гіпоталамус і значно посилює його активність. *По-третьє*, активацію гіпоталамуса може бути зумовлено гуморальним способом у результаті безпосереднього впливу продуктів обміну речовин і розпаду тканин, які можуть з'явитися в крові під дією сильного стресора [8, 11].

Підвищення функціональної активності гіпоталамуса призводить до збільшеного виділення в ньому кортиколиберину, який надходить у передню частку гіпофіза і сприяє посиленому утворенню адренкортикотропного гормону, який з кров'ю надходить у наднирники і посилює секрецію глюкокортикоїдів [7, 8, 11].

Вхідними воротами інфекції в організмі риби є зябра, шкірні покриви, плавці та початковий відділ шлунково-кишкового тракту. Зі згаданих органів початкового розмноження вірусу збудник дисемінує по всьому організму.

Інкубаційний період захворювання залежить від температури води та чутливості певного виду риб до цього ізоляту ВГС. Загалом для ВГС виявлено великі коливання значень інкубаційного періоду, що може тривати від кількох годин до одного місяця та більше. Це зумовлено як характеристиками середовища — температурою та солоністю води, так і вірулентністю збудника та резистентністю організму риб [2, 4, 5].

Початковими клінічними ознаками захворювання є потемніння поверхні тіла, порушення координації плавальних рухів, що свідчить про розвиток нервової форми захворювання. Відбувається порушення характеру плавання риби (здійснення різких, спіралеподібних рухів, плавання проти течії або колами на боці), що зумовлено ушкодженнями мозку [1, 3, 9, 10].

У результаті різнобічного впливу на обмін речовин поліпшується енергетичне забезпечення фізіологічних функцій і підвищується стійкість організму до стресових факторів.

Друга стадія — стадія резистентності — характеризується збільшенням активності передньої частки гіпофіза і наднирників, підвищеною секрецією адренкортикотропних гормонів і глюкокортикоїдів. Підвищений вміст глюкокортикоїдів у крові поліпшує стійкість організму риб до дії стресора і загальний стан організму нормалізується [6–8].

У разі довготривалої дії сильного стресора чи одночасного впливу на організм кількох стресорів стадія резистентності переходить у третю стадію — виснаження. Загальними клінічними ознаками захворювання у цей період є крововиливи в основі плавників, під шкірою та в очах. Найпомітнішою зовнішньою ознакою є екзофтальмія (випуклі очі), що виникає внаслідок крововиливів під сітківкою ока. Геморагії частіше є ознакою гострого перебігу захворювання, а за хронічної форми інфекції вони зникають. Крім того, за гострої форми ВГС характерним є значне збільшення печінки та забарвлення її у темно-червоний колір, тоді як за хронічної форми — печінка є дуже блідою, сірватого кольору, іноді з петехіями. Захворювання супроводжується асцитом, найчастіше абдомінальними, що пов'язано з надмірною акумуляцією біологічних рідин, зокрема й крові [2–4, 9].

Внутрішніми виявами ВГС є набряк і болючість печінки, а також набряки нирок та їх забарвлення у темно-червоний колір на перших етапах розвитку захворювання. Під час розтину загиблої риби спостерігаються тотальні не-

крози нирок, кров'яні асцити навколо органів черевної порожнини та набряки м'язів. Під час цієї стадії кора наднирників неспроможна виробляти більшу кількість глюкокортикоїдів, названих Г. Сельє адаптивними гормонами. Тому захисні сили організму вже не можуть повністю протистояти дії стресорів. Стан організму погіршується, риба гине або захворювання переходить у хронічну форму [1, 8, 11].

Захворювання у чутливих видів риби часто є летальним через підвищення осмотичного тиску крові, клінічними виявами якого є набряки та крововиливи в усіх тканинах та органах ураженого організму. Більшість клінічних ознак ВГС спричинені розмноженням вірусу в ендотеліальних клітинах кров'яних капілярів, лейкоцитах, гемопоетичних тканинах і клітинах нефрону [1, 4, 9, 10].

У райдужної форелі виокремлюють гостру, хронічну та нервову форми перебігу захворювання, що після одужання супроводжуються подальшим носійством вірусу ВГС. У такому разі цей збудник можна виявити в уражених тканинах — нирках і мозку впродовж кількох років.

Висновки

Дослідженнями встановлено, що фізичними наслідками стресу, викликаного вірусною геморагічною септицемією, є нервові розлади — порушення характеру плавання риби (здійснення різких, спіралеподібних рухів, плавання проти течії або колами на боці), що зумовлено ушкодженнями мозку. Забарвлення тіла хворої риби дуже темне, майже чорне, спос-

терігається одно- або двостороння екзофтальмія й анемія: зябра при цьому мають світло-рожеве чи білувато-сіре забарвлення. Гормони, що виробляються під час стресу, впливають на всі системи організму. Всі види стресу ослаблюють організм риби, знижуючи його можливості боротьби з вірусною геморагічною септицемією.

Бібліографія

1. Antychowicz J. Przypadek zakaznej matwicy układu krwiotwórczego i wirusowej posocznicy krwotocznej u wylegu pstrąga tęczowego — wprowadzenie metody RT-PCR do diagnostyki tych wirusów w Polsce/J. Antychowicz, M. Reichert, A. Pekala//Medycyna Weterynarna. — 2001. — V. 12. — P. 894–898.
2. Brudeseth B. Studies on pathogenesis following single and double infection with viral hemorrhagic septicemia virus and infectious hematopoietic necrosis virus in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)/B. Brudeseth, J. Castric, O. Evensen//Vet. Pathol. — 2002. — V. 39. — P. 181–189.
3. Enzmann P. Epizootiological studies on viral hemorrhagic septicemia in brown trout (*Salmo trutta*)/P. Enzmann, M. Konrad, J. Rapp//Diseases of Aquatic Organisms. — 1990. — V. 42. — P. 143–146.
4. Ghittono P. Viral hemorrhagic septicemia in rainbow trout in Italy/P. Ghittono//Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1965. — V. 126. — P. 468–478.
5. Hedrick R. Host and geographic range extensions of the North American strain of viral hemorrhagic septicemia virus/R. Hedrick, W. Batts, S. Yun//Diseases of Aquatic Organisms. — 2003. — V. 55. — P. 211–220.
6. Karel Pacak. Stressor Specificity of Central Neuroendocrine Responses: Implications for Stress-Related Disorders/Karel Pacak, Miklos Palkovits//Endocrine Reviews. — 2001. — V. 22 (4). — P. 502–548.
7. Krohne H.W. Achievement, stress and anxiety/H.W. Krohne, L. Laux//Hemisphere. — Washington, 1982. — 388 p.
8. Selye H. The stress of life/Selye H. — New York, McGraw-Hill, 1956. — 1 st edition.
9. Smail D. Viral hemorrhagic septicemia/D. Smail//Fish Diseases and Disorders. — 1999. — V. 3. — P. 123–147.
10. Viral hemorrhagic septicemia//Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. — 6th ed./OIE. — Paris, France: OIE, 2009. — P. 279–298.
11. Zoumakis E. Corticotropine releasing hormone (CRG) in normal and pregnant uterus: physiological implications/Zoumakis E., Makrigiannakis A., Margioris A.//Frontiers in Bioscience 1–8. — 1996. — V. 11. — P. 48–54.