



T.C
RECEP TAYYİP ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ
SU ÜRÜNLERİ FAKÜLTESİ

BALIK HASTALIKLARI
DERS NOTLARI

Doç.Dr. Fikri BALTA

ENFEKSİYONUN OLUŞMASI

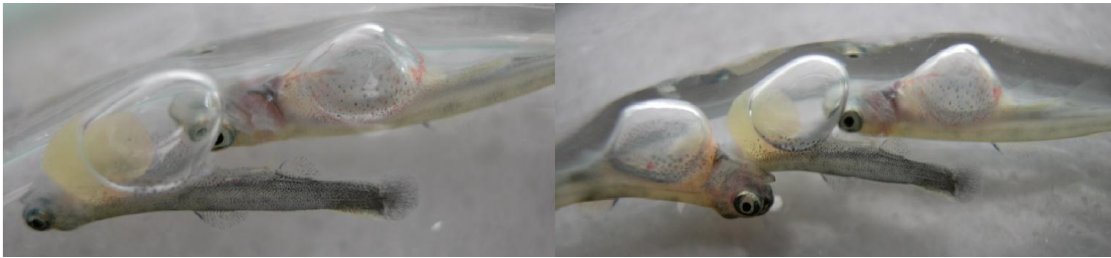
Enfeksiyon=Hastalık: Canlı organizmanın normal fizyolojik fonksiyonlarını ve biyokimyasal işlevlerini yerine getirememesi haline hastalık=enfeksiyon denir.

Canlılarda hastalıkların meydana gelmesi için birçok etkenin bir arada bulunması gerekmektedir. Hastalıklar orijinlerini iç yada dış etkilere alırlar. İç faktörler arasında metabolik endokrin bozuklukları, organlarda dejenerasyon ve tümörler gibi etkenler sayılabilir. Dış etkenler arasında hastalık yapıcı faktörler (bakteriler, virüsler, mantarlar, parazitler) ve hazırlayıcı faktörler (fiziksel ve kimyasal, çarpma-vurma, soğuk-sıcak, zehirlenme olayları, vitamin ve mineral noksanlığı) sayılabilir. Hastalık oluşmasına etki eden faktörler hazırlayıcı ve yapıcı olmak üzere ikiye ayrılırlar.

A-) Hazırlayıcı Faktörler:

- 1.- **Beslenme bozukluğu:** Vitamin , mineral, karbonhidrat, protein, yağ vb. eksikliği.
- 2.- **Stres:** Balıkların aşırı stoklanması, suyun sık sık bulanması vb.
- 3.- **Toksinler:** Toksinler bitkisel veya bakteriyel kaynaklı olabilir.
- 4.- **Fiziksel ve kimyasal etkiler:** Travma, kurşun zehirlenmesi vb.

Sudaki oksijen azlığı veya fazlalığında da hastalıklar meydana gelebilir. Alabalıklar için sudaki serbest O₂ miktarı 8-9 mg/l olmalı, 4 mg/l solunum güçlüğüne, 3 mg/l'da yavaş, 2 mg/l'de hızlı ölüm meydana gelmektedir. Sudaki O₂ seviyesinin 90 mm Hg basıncının altına düşmesi sonucu hypoxia oluşur. Bu durumda su ile solungaç lameller kapillar damarlarda bulunan kan arasında O₂ değişimi gerçekleşemez. Oksijenin solungaçlardaki kapillar (kılcal) damarlar üzerindeki tersiyer basıncı sudan yüksek olursa sudaki çözünmüş oksijen ozmotik basınç etkisiyle kılcal damarlarda toplanarak "Gaz Kabarcığı" hastalığının şekillenmesine neden olur.



Şekil 1. Gökkuşaağı alabalığı yavrularında gaz kabarcığı hastalığının görünümü.

Nitritin oksidasyonu ile kandaki hemoglobin methemoglonine şekline çevrilir, bu şekilde oksijen taşınımı engellenmiş olur. Bu durumlarda solunum güçlükleri ve boğulmalar gözlenir. Kan rengi ve solungaçlar koyu çikolata rengine döndüğü tespit edilmektedir. Bu hastalığa **Methemoglobinemia** adı verilmektedir.

B-) Yapıcı Faktörler

- 1.- **Bakteriyel etkenler (Bakteriler):** *Yersenia ruckeri*, *Vibrio anguillarum* vs.
- 2.- **Viral etkenler (Virüsler):** Enfeksiyöz Pankreatik Necrosis (IPN)
- 3.- **Paraziter etkenler (Parazitler):** *Costia necatrix*, *Ichthyophthirus multifilis*, *Trichodina spp*
- 4.- **Fungal etkenler (Mantarlar):** *Saprolegnia spp.*, *Aspergillus spp*

Mikroorganizmalardan ileri gelen hastalıklar bulaşıcı karakter taşır ve enfeksiyöz hastalık adını alır. Ancak her enfeksiyöz hastalık bulaşıcı karakterde değildir. Örneğin: Tetanoz, Zatüre, Botulismus. Buna karşın Tüberküloz (verem), pasteurellosis gibi hastalıkların hepsi bulaşıcıdır.

Doğada çok yaygın olarak bulunan mikroorganizmalardan ancak az bir bölümü insan ve hayvanlarda hastalık oluşturabilir (patojenik etkenler). Büyük bir kısmı ise enfeksiyona neden olmaz (apatojenik etkenler). Ancak hastalık yapmadığı bilinen mikroorganizmalar, konakçının direncinin kırıldığı veya özel durumlarda, konakçıda aşırı bir şekilde üreyerek bazen hastalık=enfeksiyon meydana getirebilirler (oportunistik, fakültatif patojenler). mikroorganizmaların hastalık oluşturabilmesi bazı faktörlere bağlıdır. Bu faktörler:

Mikroorganizmalara Ait Faktörler

1. Mikropların Vücuda Girmesi;

Mikroorganizmaların hastalık yapabilmesi için duyarlı canlının vücuduna girmesi gerekir. Mikroorganizmaların vücuda giriş yollarının en önemlileri ağız, yutak, sindirim sistemi, burun, larinx, trachea, akciğer (balıkta; solungaçlar), genital organlar, göz konjunktivası ve deridir.

Salmonella, Vibriolar, Brusella, Enterokoklar ve Tüberküloz vs. etkenler bağırsaktan vücuda girerler. *Corynebacterium diphtheriae* insanların boğazına yerleşerek toksin üretilir ve bu zehirli vücuda yayarak hastalık oluşturur. Tüberküloz ve anthrax solunum yoluyla bulaşabildiği gibi deriden de bulaşarak hastalık oluşturur. Çiftleşme esnasında genital yolla sifilis, brusella, *N: gonorrhoea* ve *V. fetus* bulaşabilir.

Ayrıca *Cl. tetani*, de deride bulunan yaralara yerleşip üreyerek toksin meydana getirir. Bu toksinler kana karışarak hastalık meydana getirir. Botulismus'da ise toksin ihtiva eden gıdaların alınması sonucunda bağırsak yolu ile zehirlenmeler ortaya çıkmaktadır.

Balıklarda *Y. ruckeri*, *Pasteurella piscicida* ve *Vibrio*'lar gibi bakteriyel etkenler bağırsaklardan, *Aeromonas salmonicida*, *Flexibacter columnaris* ve *Flex. Psychrophila* gibi etkenler derideki por (parazitlerin açtığı delikler) veya yaralardan (traumatik vs) girerek

hastalık meydana getirmektedir. Myxobacteriae familyasında bulunan *Flavobacterium spp* ve *Cytophaga spp* balıkların solungaçlarına yerleşerek hastalık meydana getirmektedir.

2. Mikrobun Dozu (miktarı);

Vücuda giren mikroorganizmanın enfeksiyon oluşturacak sayıda olması gerekir. Bu limitin altında vücuda giren mikroorganizmalar organizmanın hücresel ve humoral savunma sistemleri tarafından kolayca yok edilmektedir. Mikroorganizma sayısı ne kadar fazla olursa konakçının hastalanma olasılığı o derece artar.

3. Mikrobun Virülensi;

Vücuda giren her patojenik mikroorganizma hastalık meydana getirmez. Virülensin yüksek olması gerekir. Virülensi fazla olan mikroorganizmalar duyarlı konakçıya az sayıda girseler bile enfeksiyon başlatabilirler. Virülens; patojenik mikroorganizmaların hastalık yapabilme kudretidir. Diğer bir ifade ile patojenitenin kantitatif bir ölçüsüdür. Bu ölçü az veya çok olabilir. Bunu çeşitli faktörler etkiler. Virülens, başlıca iki kısımda incelenebilir.

a. İnvazyon Kabiliyeti;

Vücuda giren mikropların girdiği yerde yerleşmesine, üreyerek çoğalmasına ve buradan çeşitli yollarla (kan, lenf, sinir sistemi) dokulara yayılmasına invazyon kabiliyeti denir. Enterobakterilerin invazyon yeteneği fazladır. Buna karşın deride yerleşen streptokok, stafilokok genellikle burada lokalize olurlar.

Mikroplar vücutta yayılırken kanı geçişi bir süre için kullanabilirler. Bu olaya bakteriemi denir. Eğer mikroorganizmalar kana geçtikten sonra burada üreyorsa buna sepsisemi adı verilir.

b. Toksikite;

Mikroorganizmaların gerek invitro gerekse invivo olarak bir çok toksit maddeler (ekzotoksin, endotoksin, toksik substanslar, enzimler vs.) meydana getirirler. Bunlar da organizmayı hastalandırmada önemli rol oynarlar.

a) Ekzooksinler: Gerek in vivo gerekse in vitro olmak üzere bulundukları ortama yayılırlar. Bakteri toksinlerinin çok kuvvetli öldürücü etkileri vardır. *Cl. botulinum* dış ortamda uygun ısı şartlarında sebze, meyve, konserve vb. gıda ürünlerinde üreyerek toksin salgılar. Bu toksinler insan veya hayvanlar tarafından alınırsa bağırsaktan emilerek zehirlenmeye neden olur. *Cl tetani*, deride bulunan derin ve kirli yaralarda üreyerek toksin salgılar. Daha çok sinir sistemine etki yaparlar. Vücudun kaskatı bir robot gibi bütün olarak hareket etmesine neden olur. *Corynebacterium diphtheria*, boğazda üreyerek toksin meydana getirir. Bu toksinler emilerek vücuda yayılır ve zehirlenmeye neden olur.

Mikroorganizmaların genellikle birden fazla toksinleri bulunur. Örneğin; *Cl. tetani*'nin biri tetanoz arazi gösteren **tetanospasmin**, diğeri de eritrositleri eriten **tetanolizin**'i (hemotoksin, hemolizin) vardır. *Cl. perfringes*'in deride nekroz yapan sinirleri etkileyen ve kanı eriten toksinleri; *staphylococ*'larında nekroz yapan ve kanı eriten toksinleri (alfa, beta, delta toksin) bulunmakatadır. Kougulaz pozetif bazı *Staphylococ* (*Staph. aureus*) **enterotoksin** meydana getirmektedir. Bu enterotoksinler protein tabiatında ve termostabildirler, asitlerle muamele veya zamanla etkisini kaybederler. Formolle muamelede toksijenik kabiliyeti gider buna karşılık vucutta antitoksin meydana getirme yeteneği kalır (**toksoid**). Gerek toksin ve gerekse toksoid antitoksin oluşumunu inhibe ederler. Ekzotoksinler spesifiktirler.

b) Endotoksinler: Genellikle Gr(-) mikroorganizmalar (*Salmonella*, *Shigellae*, *Escherichiae*, *Neisseriae*, vs.) bulunurlar. Bu mikroorganizmalar mekanik olarak parçalandıkları veya otolize oldukları zaman ortaya çıkarlar. Endotoksinler, ekzotoksinlerden birçok yönleri ile ayrılırlar:

- 1- Endotoksinler bakteri hücre duvarının bir parçasıdır.(lipopolisakkarit)
- 2- Endotoksinler ısıya dayanıklı olup ekzotoksinlerden çok daha az toksijeniktirler.
- 3- Endotoksinlerin hücrelere karşı spesifitesi zayıftır.
- 4- Toksoid hale dönüştürülemezler.
- 5- Homolog antikorlarla birleştirilse toksijenitesi giderilemez.

Endotoksin makro moleküllü fenol ile ekstrat edilirse kendini teşkil eden kompenetlere bölünür. Bu kompenetlerden olan lipopolisakkarit, biri endotoksinin antijenik özelliğini tayin içeren polisakkaride ve diğeri de toksiteyi oluşturan lipid-A ya ayrılır.

Endotoksinlerin çok az miktarı (0,02µg/kg. vucut ağırlığı) ateş oluşturabilir (pirogenik etki) tek doz olarak verilen yüksek miktardaki endotoksinler fagositlere zarar verdikten kısa bir süre içinde(ilk birkaç saat) retikuloendotrial sistemin aktivitesini baskılar. Sonra sistem yavaş yavaş normale döner (18-24 saat sonra). Aşırı dozda endotoksin enjekte edilen deney hayvanlarında öldürücü olan endotoksik şok (kan dolasımının bozulması, dolaşımın kollapse) ve ölümlere neden olabilir.

Konakçıya Ait Faktörler

1. Konsititüsyon

Bireylere genetik olarak intikal eden hastalık olma durumları veya bünyeleridir. Bu ırklar ve fertler arasında kendini belli eder. Örneğin; *Yersina ruckeri* sadece salmonidlerde

enfeksiyon meydana getirmesine karşın gökkuşağı alabalıkları (*O. mykiss*) diğer alabalık türlerine göre daha duyarlıdır.

2. Kondisyon

Bireylerin kendilerine ait olan bakım, beslenme ve hijyenik şartlar iyi veya fena oluşundan ileri gelen feno tipik değişmelere denir. Kondisyonu iyi olan, iyi bakılmış, iç ve dış parazitleri olmayan fertlerin hastalanması, kötü olanlara oranla daha geç ve zordur. Örneğin balıkların solungaçlarında ve derilerinde bulunan parazitlerin açmış oldukları porlardan (deliklerden) bakterilerin vucuda girmesine neden olmaktadır.

3. Yaş ve Cinsiyetin Etkisi

Bazı hastalıklar sadece genç bireylerde meydana gelmektedir. Örneğin; gökkuşağı alabalıklarının 2 gramlık yavruları soğuk su enfeksiyonuna porsiyonluklara göre daha çok hassastırlar. Levrek yavruları porsiyonluklara oranla hastalıklara daha dirençli iken çipuralarda ise durum tam tersidir.

3. Çevresel Faktörler

Çevresel faktörler genel olarak hayvanları hastalıklara karşı dispoze kılan hazırlayıcı faktörlerdir. Balıklarda hastalıkların oluşmasında çevresel faktörler diğer hayvanlara oranla daha önemlidir. Balıklar akuatik ortamda yaşadıklarından suyun fiziksel, kimyasal ve biyolojik özelliklerindeki değişikliklerden çok çabuk etkilenirler. Bu da balıkların strese girmelerine neden olmaktadır. Ayrıca kimyasal atıklar suda çok hızlı yayılmasından dolayı balıkları zehirleyip toplu ölümlere de neden olmaktadır.

Balıklarda Hastalıkların Oluşma Mekanizması

Balıkların hastalanmasında rol oynayan çevresel faktörlerden biri veya birkaçının bozulması balıklarda strese neden olmakta ve vücutta alarm reaksiyonları başlamaktadır. Bu durumdaki balık, yeni şartlara uyum için birtakım biyokimyasal hormonal değişimler meydana getirir ve ortama adapte olmaya çalışır. Adapte olamayanlar ölürken adapte olanlar ise strese girmektedir. Stres içindeki balıkta kan kortizoller seviyesi yükselir ve bunun immunosupresif (bağışık, savunma sistemi baskılayıcı) etkisi nedeniyle vücudun genel savunma sistemi baskılanarak balığın bünyesi ajanlarla mücadele edemeyerek hastalanır. Çevre şartlarındaki herhangi bir olumsuzluk balıklarda strese neden olmakta ve dolayısıyla konakçıdaki savunma mekanizmasının direncini kırarak hastalığın çıkmasına neden olur. Hastalığın ortaya çıkmasında etkenin virülansı (bir mikroorganizmanın hastalık yapabilme kabiliyeti) ve miktarı da önemli bir faktördür. Balığın yaşadığı ortam olan su hemen hemen

her türlü mikroorganizma içermektedir. Stresle beraber fakültatif patojenler epizootilerin patlak vermesine neden olmaktadır.

Hastalıkların Oluşabilmesi İçin

Çevre şartlarının uygun olması gerekmektedir;

Kontagioz (bulaşıcı) hastalıkların oluşmasında patojen mikroorganizma gerekli çevre ile enfeksiyon oluşturur. Gökkuşuğu alabalıklarında *Flavobacterium psychrophyla* 10°C ve daha düşük su sıcaklıklarında hastalık yaparken 12°C ve daha yüksek su sıcaklıklarında hastalık oluşturmaz. Sazan balıklarında Spring Viremie of Carp (SVC=Sazanlarda bahar viremisi) görülebilmesi için su sıcaklığının 18°C'nin üzerinde olması gerekmektedir. Daha düşük su sıcaklıklarında hastalık görülmez.

1. Konakçının uygun olması gerekmektedir:

10°C'de uygun konakçı alabalık iken, 18°C'de uygun konakçı sazan balığıdır.

2. Etkenin miktarı:

Konakçada enfeksiyonun meydana gelebilmesi için virüs ya da bakterilerin yeterli sayıda olması gerekmektedir.

Bazen bu üç faktör olduğu ve balığın üzerine etki ettiği halde balıklar hastalanmayabilir. Bunun nedeni; balığın daha önce etkenle karşılaşmış ve immun sistemi (bağışıklık sistemi) tarafından **antikor** oluşturulmuştur. Yani, o etkenin belirli dozuna karşı bir direnç oluşmuştur. Bu direnç ya "**Congenital**" (Doğuştan) ya da "**akiz**" (Sonradan) olabilir.

Congenital: Birkaç çeşit olabilir. Örneğin; genetik olabilir, mesala *Pasteurella piscicida* tatlı su balıklarında hastalık meydana getirmez. Deniz balıklarında hastalık yapmaktadır. Ya da maternal antikorlar anadan intikal ederek direnç sağlarlar. Ancak maternal antikorlar balıklar için kesin tespit edilememiştir.

Akiz: İki şekilde olabilir.

1. Sonradan kazanılmış doğal bağışıklık (Hastalığı geçirerek)
2. Sonradan kazanılmış yapay bağışıklık (Aşılama yapılarak)

Balıklarda Savunma (Defens) Mekanizması.

Non-spesifik defens mekanizması

Spesifik defens mekanizması

1.- Non-Spesifik Savunma Mekanizması:

Organizmanın fiziksel, kimyasal, hormonal, hücresel ve humoral savunma faktörleri nonspesifik defens faktörleri olup balıkların hastalıklara karşı dayanıklı olmasını temin

ederler. Balıklarda deri ve solungaçta bulunan epitel doku, endotel doku normal olarak dışarıdan gelen etkenin organları içine girmesini engeller.

Mukus: Balıkların vücudu mukus tabakası ile çevrilmiştir. Mukus tabakasının üretim deri, solungaçlar ve gastro-intestinal mukozadaki kadeh hücreleri tarafından yapılmaktadır. Mukusta, lizozim, C reaktif protein ve spesifik antikorlar vardır. Mukus epidermisteki kadeh hücreleri tarafından salgılanır ve salgılar deriye açıklıklarından ulaşır. Mukus; N-asetil neuraminik asit ve N-glikol neuraminik asit yapısında olup nötralizan, bakterisidal ve fungusidal etkenleri vardır. Mukus en çok balığın baş kısmında en azda yüzgeçlerden salgılanır. Bu durum bize neden birçok enfeksiyonun (mukuza bakterileri enfeksiyonları) ve toksik madde (Amonyak= NH_3) etkisinin kuyrukta en çok tahribat yaptığını ve buradan başladığını gösterir.

Vücutta üretilen mukus endokrin sistemin kontrolündedir. Miktarı çevre şartları ve değişik şartlarda artabilir. Eğer mukus üretimi aşırı derecede ise suda toksik maddelerin bulunduğu ve uzun süre etkide bulunduğu göstergesidir. Yüksek pH bunun nedenidir. Mukus hücreleri aşırı çalıştığı zaman mukus salgılanması artar ve en sonunda mukus hücresi salgıları tükenir. Böylece deri ve solungaç yüzgeçleri mukussuz hale gelir. Bu nedenle dış etkenler ve enfeksiyon etkenleri korumasız yüzeyden vücuda girerler.

Balıklarda deri ve yüzgeçteki yaralar çabuk iyileşir. Ancak genel kural olarak kanlanmanın az olduğu dokularda iyileşme yavaş, kanlanmanın çok olduğu dokularda iyileşme hızlıdır. Su sıcaklığının artması iyileşmeyi çabuklaştırır. Pullar konnektif yapıya uzanır ve patojen etkenler pulsuz bölgeden vücuda kolayca girerek yangı (inflammation) ve yüzey enfeksiyonlarına neden olur.

Eğer balıkta mukus tamamen kaybolmuşsa iki durumdan şüphe edilir; ya balık aşırı bir parazit enfeksiyonuna yakalanmıştır ve uzun süre deriyi irrite etmiştir ya da balığa CuSO_4 (dezenfektan) banyosu yaptırılmıştır.

Epidermis: Mukus katmanının altındaki tabaka olup squamatöz hücrelerden meydana gelmiştir. En üst sırada memelilerin aksine kornifiye hücreleri yoktur. Squamatöz hücrelerin hemen altında fusiform hücreler ve bununda altında balon yada kadeh şeklinde mukus salgılayan golbet hücreleri yer alır. Bunun altında ise yani üçüncü katmanda columnar hücreler bulunur ki bunlar bazal membran üzerine oturtulmuşlardır. Balıklarda mevcut epidermis hücreleri mitoz ile çoğalırlar. Ayrıca epidermiste göç eden mibratör (yangı yerine göç eden) hücreleride bulunur. Balığın derisi sert olup su kaybına ve aynı zamanda enfeksiyon etkilerinin hücrelere girişini engeller.

Dermis: Bazal membran altında fibröz konnektif doku olup melanositleri (renk pigmenti) içerir. Bu kısımda kapiller kan damarları da bulunup, homural savunma söz konusudur.

İnflamasyon (yangı): Bir yerde yara meydana geldiğinde veya patojen bir etken olduğunda dokunun bir tepkisi olarak yara oluşan bölgede inflammatik bir reaksiyon meydana gelir. Kısaca yangı reaksiyonu enfekte bölgeye makrofajlar ve granulositlerin infiltrasyonu ile bölge etrafında koruyucu bir duvarın oluştuğu lokal bir reaksiyondur. Yangı'nın klasik belirtileri rubor (kızarıklık), kalor (yanma), tumor (şişlik), dolor (ağrı)'dır. Deri pulları enfeksiyonlar için sabit ve hareketsiz engellerdir. Yangı ise dinamik bir pocess (işlem) olup vücuda meydana gelen hasarın tamirine yönelik olaylar zinciridir ve bir alarm sistemidir. Dokuda bir yaralanma olduğunda fibrinojen ve diğer pıhtılaşma faktörleri fibrin şekillenmesini sağlayarak hem vücudun sıvı elektrolit kaybını önler hem de giren etkenlerin veya yabancı materyalin tutulmasını sağlar. Yangı bölgesine lenfositlerin etkisiyle polimorph-nükleer leucositler gelir. Tahrip olan hücrelerden histamin 5-hidroksi triptamin gibi farmakodinamik aktif ajanlar salgılanır. Vazo aktif olan bu aminler vazo-dilitasyona (damar genişlemesi) neden olur, bu nedenle bölgeye daha fazla kan gelir ve meydana gelen hasarın tamiri hızlandırılmaya çalışılır. Gökkuşaağı alasına **terebentin** enjekte edildiğinde **lenfopeni** ve **trombopeni** meydana getirir. Bölgedeki hipertrofik, çevre hücrelerinde şişme ve o bölgede hemen bir yangı şekillendiği, kızarıklıkların olduğu dermisteki kapiller damarların gözle görülecek kadar belirginleştiği görülmüştür. Buna ilaveten aynı maddenin Japon balıkları derisinde kararmaya da neden olduğu tespit edilmiştir. Bu kararma muhtemelen melanositlerin aktivasyonlarından meydana gelir.

2.- Spesifik Savunma Mekanizması:

İçinde selüler, homural savunma yer alır. Spesifik savunma mekanizmaları içinde anterior böbrek, dalak ve timus yer alır.

Anterior Böbrek: Balıklardaki böbreklerinin 1/3'lük kısmını ön böbrekler oluşturur. Balık böbreğinin bu bölümü hematopoeziste yer alır, sekreterik fonksiyonlarını yitirmiş ve böbreğin her iki kısmında lenfo-myeloid doku hücrelerini içermektedir. Blast tarzda birçok indiferansiyel hücreye sahiptir. Bu hücreler mitoz ile farklılaşırlar veya etkin bir antijenik uyarı gelene kadar bekler ve böyle bir uyarı gelince fonksiyonel özel hücrelere dönüşür. Böbrekte melanin granülleri, eritrositler, küçük lenfositler, nötrofiller, eusonofiller, basofiller, lökositler bulunur.

Dalak: Nötrofiller, gronositler seri hücreleri ve eritrositlerin olgunlaşıp depolandığı bir organdır. Dalağın kırmızı pulpası eritrositlerce zengindir. Balıklarda dalağın kırmızı ve beyaz pulpası henüz kesin olarak ayrılmış değildir. Beyaz pulpada ise lenfosit hücreler daha fazla ve hâkim durumdadır.

Timus: Balıklarda timus türe göre değişmekle birlikte bilateral olarak operculum'un dorsal komürasında subkutan (deri altı) olarak gelişmiştir. Timusun balıktaki görevi lenfosit uyarımı ve spesifik antikor üretimidir.

Balıklarda Görülen Hastalıkların Önlenmesi ve Tedavisi:

Su kalitesinin yükseltilmesi, pollutantların (suyu kirleten kimyasal maddeler, askı) giderilmesi, biyolojik mücadele yapılması, akut toksisiteye ve kronik toksisiteye neden olan toksik maddelerin ortamdan uzaklaştırılması, içinde yaşadığı ortam olması açısından balıklar için önemlidir.

Kültürü yapılan balıklarda hastalıklardan korunma esastır. Yapılması gerekenler;

- 1- Yeterli bakım
- 2- Hastalıklara dirençli türlerin geliştirilmesi
- 3- Yeterli beslemenin yapılması ve ilave maddelerin, vitaminlerin katılması
- 4- Aşıların kullanımı
- 5- Kemoterapotik maddelerin (antibiyotik ve dezenfektanların) kullanımı
- 6- Enfeksiyona neden olan etkenlerin hareketinin önlenmesi

Bu saydığımız tedbirler alınarak hastalıklarla mücadele edilebilir.

1. İyi Bakım Şartları: Havuzlarda balık dışkısı ve tüketilmeyen yemlerin oluşturduğu organik maddelerin birikmesine mani olmalı, ölü balıklar havuz içinde bırakılmamalı, tank ve havuzların içerisindeki faunada inorganik organizmaların ve toksik planktonların bulunmaması gerekir. Sudaki O₂ miktarının artırılıp, N (azot) miktarının düşürülmesi gerekir. Balık ağlarının, kepçelerinin ve kullanılan her türlü malzemenin dezenfektanlarla dezenfekte edilmesi şarttır. Kafeslerde yetiştiriciliği yapılan balıkların yem artıkları ve dışkıların kafeslerin dip kısmına çökmesi sonucu göl veya denizlerin dibindeki sedimentte mikroorganizmalar için iyi bir besin ortamı oluşur. Hızla artan inorganik mikroorganizmalar, doğal faunayı bozarak H₂S üreten mikroorganizmaların sayısı artmakta, deniz ve göllerin su kalitesi bozularak bu ortamlarda balık yetiştiriciliği yapmak imkansız hale gelmektedir.

2. Genetik Olarak Dayanıklı Türlerin Yetiştirilmesi: Bu çalışmalar 1925 tarihinden itibaren başlamıştır. Brook salmonlarda furunculosis'e karşı dirençli ve dayanıklı balıklar geliştirilmiştir.

3. Yeterli ve Uygun Beslemenin Yapılması: Balıkların sağlığında beslenmenin rolü önemlidir. Ticari yemlerle beslemeye bağlı olarak balıkta şekillenen bozuklukların söz konusu besin maddelerinin az oluşundan mı, yoksa bir veya birkaç maddenin bozulmuş olmasından mı kaynaklandığı tam olarak açıklanabilmiş değildir. Yavru balıklarda esansiyel amino asitlerden olan lysine (lisin) yetersizliğinin yüzgeçlerde erozyonlara (doku kaybı-erimesi) neden olduğu bilinmektedir. Atlantik salmonlarına bakteriyel böbrek hastalığında yemin içindeki Ca miktarının azaltılması ve diğer iz elementlerin (Co, Cu, Fe, I, Mn) artırılması ile hastalığın görülme incidensi arasında bir azalma söz konusudur. Keza C vitamininin yemlere ilavesi *Edwardsiella tarda* ve *Vibriosis*'in insidensini düşürdüğü bilinmektedir. Buna karşın subletal bakır miktarı *Vibriosis*'in ortaya çıkmasına sebep olduğu, Yersiniozis hastalığının ortaya çıkmasında da aynı sebebin gözlendiği ortaya çıkmıştır.

Hazır balık yemlerinde C vitamini üzerine yapılan bir çalışmada etiketinde belirtilen yeteri düzeyde olmadığı bildirilmektedir. Bunun nedeni ise yemlerin hazırlanması ve stoklanması esnasında ısı nedeni ile vitaminlerin değerini kaybetmesine bağlanmıştır. Gökkuşaağı alabalık yavrularında solungaçların tam olarak kapanmıyorsa C vitamini eksikliği veya genetiksel bozukluktan şüphe edilir.

4. Aşı: Mikroorganizmalar ve bunların ürünlerinden elde edilmiş bağışıklık kazandırma yeteneğine sahip, fakat hastalık yapmayan biyolojik maddelerdir. Aşılar ikiye ayrılır:

a) Attenue (canlı) aşılar: Mikroorganizmalar, uzun süre doğal konakçılarının haricinde veya mutant üreme organları haricinde seri pasajlar halinde üretildiklerinde virülansları düşer, buna karşın immunojeniteleri artar. Bu yolla elde edilen aşılar canlı (attenue) aşılar denir. Bu tür aşılar çok iyi bağışıklık sağlar, ancak aşı suşunun orjinal konakçısı olan balıktan balığa pasajı ile virülans artması riski mevcuttur. Bu nedenle bu tür aşıların kullanılmasına çok dikkat gerektirir. Kullanılması risklidir.

b) İnaktif (ölü) aşılar: Isı, sıcaklık, formaldehit gibi fiziksel veya kimyasal etkenlerle bakteri ve virüslerin öldürülmesi sonucu elde edilir. Bununda bazı sakıncaları olmasına karşın iyi bir immun cevap (bağışıklık) şekillenir. Formaldehit ile bakterileri öldürmek mümkündür.

Aşıların Balıklara Verilme Yöntemleri

1.- Enjeksiyon yolu ile aşılama

Aşı balıklara karın bölgesinden intraperitoneal yolla yapılır. Balıklar aşı yapılmadan önce uygun bir anestezi madde ile anestezi edilmeli. Enjeksiyon yöntemi ile yapılan aşılama otomatik enjektör ve tecrübeli bir ekip tarafından kısa sürede yapılmalıdır.

2.- Banyo yolu ile aşılama

a) Normal suya katılarak yapılan aşılama:

Örneğin, *Y.ruckeri* aşısı 1L aşıya 9L su katılarak yapılır.

b) Hiperozmotik infiltrilasyon:

Yoğun tuzluluğa maruz bırakıldıktan sonra aşılı suda balığa banyo yaptırılır. Yoğun tuzlu suda balık su kaybeder, sonra aşılı suda banyo yapılırsa vücuda su-aşı girmesi sağlanmış olunur. İki yöntem arasında etki bakımından farklılık olmadığından hiperozmotik infiltrilasyon yöntemi pek kullanılmaz.

3.- Sprey veya duş tarzında aşılar:

Bu yöntem anestezi gerektirir ve strese neden olur. Anestezik maddelerle balık bayıltılır ve bir küvete tek tek dizilir. Sonra üzerine aşı bir kompresör ile püskürtülerek aşılama yapılır. Genellikle aşı yapılmadan önce uygun antibiyotik ile patojen etkenler ortamdan uzaklaştırılır, sonra aşı yapılır. Asla hasta balığa aşı yapılmaz.

4.- Anal inkübasyon:

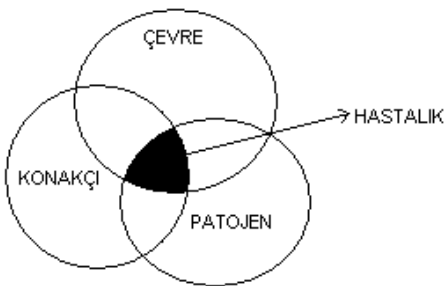
Aşı anüsten ucu küt bir boru ile verilir. Amaç aşının bağırsaklardan emilerek alınmasıdır. Yani mideki asit ve enzimlerden etkilenmemesi için

5.- Aşıların yemlerle verilmesi:

Bu yöntemde aşı sindirim kanalından geçerken değişikliğe uğradığından yada yem maddeleri ile ilişkiye girebileceğinden aşının bağışıklık gücü azalır. Ama en stressiz yol budur.

Balıklarda Hastalıkların Oluşmasına Etki Eden Faktörler:

Kültür ortamlarında çevresel faktörlerin hastalıklar üzerine etkisi, doğal ortamlara nazaran daha baskındır. Kültürü yapılan balıklar, içinde bulundukları ortam şartları gereği çok hassastırlar. Çevresel faktörlerin olumsuzluğu ve patojenin durumu hastalığın ortaya çıkmasına sebep olur. Bir balık popülasyonunda hastalıkların oluşabilmesi için üç faktörün, yani konakçı-patojen-çevre arasındaki ilişkinin bozulması gerekmektedir.



Çevre: Balığın içinde yaşadığı akuatik ortam.

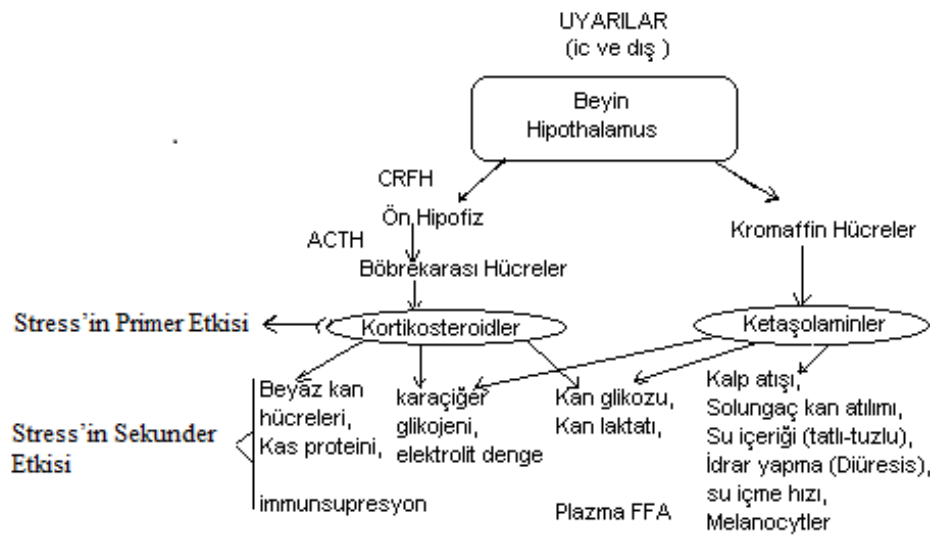
Konakçı: Akuatik ortamda yaşayan balık

Patojen: Hastalık etkenleri (bakteri, virüs, parazit, mantar)

Şekil 2: Çevre, Balık, Patojen ve Hastalıklığın Oluşma İlişkisi.

Bu dengede en önemli faktör çevredir. **Çevresel faktörler**; balığın içinde yaşadığı suyun **fiziksel özellikleri** (sıcaklık, suyun bulanması, ışık), **kimyasal özellikleri** (suda erimiş oksijen, karbondioksit, azot vb. gazlar, pH, amonyak, amonyum, nitrat, nitrit, inorganik fosfat, suyun sertliği ve salinitesi = tuzluluğu gibi), **biyolojik özellikleri** (patojen ve apatojen mikroorganizmalar, toksik planktonlar ve plankton yoğunluğu, makro organizmalar, ekdo ve endo parazitler, populasyon yoğunluğu) ve **balığa yapılan işlemler** (elleme, kafeslerin sürüklenmesi, yemleme, hastalık tedavisi amacıyla kullanılan kemoterapotik maddeler) olarak gruplandırmak mümkündür. Hastalığın oluşmasında rol oynayan çevresel faktörlerin biri veya birkaçının bozulması durumunda balık stres içine girer, vücutta alarm reaksiyonları başlar. Bu durumda balıkta yeni şartlara uyum için bir takım biyokimyasal, hormonal değişiklikler meydana gelerek ortama adapte olmaya çalışır. Adapte olamayanlar ölürken, adapte olanlar ise strese girerler.

Balıklar içinde yaşadıkları akuatik ortamdaki stres faktörleri nedeni ile beyne gelen iç ve dış uyarımlar hipotalamustan Cortikotrofin Releasing Faktör Hormonunun (CRFH) salgılanmasına neden olur. CRFH'nu ise hipofizin ön lopundan Adreno Cortiko Trofik Hormon (ACTH) salgılanmasına, bu ise interrenal hücrelerden (böbrekler arası hücreler) kortikosteroidlerin salgılanmasına yol açar. Diğer taraftan da bu hormonun uyarımı ile, kromoffin hücreleri etkileyerek ketaşolaminlerin salgılanmasına yol açar. Stresin primer etkisi olarak da isimlendirilen bu değişiklikler sonucunda oluşan kortikosteroidler ve ketaşolaminler bir dizi biyokimyasal, fizyopatolojik ve davranışla ilgili değişikliklere yol açar.



Şekil 3: Balıklarda stressin primer ve sekunder etki mekanizması

Balıklarda stres sonucunda ketaşolaminler ve kortikosteroidler kanın vücuttaki dağılımı üzerine etki ederler. Dalaktaki kan miktarı azalır, solunum ve kalbin atış sayısı artar, kanın pıhtılaşma süresi azalır. Na^+ , Cl^- sekresyonu (dışarı atılması) inhibe (engelleme, durdurma) edilirken K^+ iyonlarının sekresyonu ise artar.

Stres sonucunda adrenokortikotrofik hormon etkisi ile karaciğer glikojeninin parçalanması ile glikojenesis başlar ve kandaki glikoz miktarı artar. Kandaki laktik asit miktarı artar ve asidoz (pH'nın artması) şekillenir. Kandaki lökosit değerleri ve lökositteki büyük granulosit değerleri artar. Kanın kortizol değeri artar. Akut streslerde interrenal dokuda hipertrofi, kronik strese ise dejenerasyon meydana gelir. İnterrenal dokuda E ve C vitaminleri içeriği düşer. Sonuçta; vücudun sıvı-elektrolit dengesi bozulur. Balıklarda asidoz ve immünosupresyon meydana gelir. Balıklar bu zor şartlara ya adapte olurlar ya da ölürler. Adapte olan balıklarda bağışıklık sistemi baskılandığından dolayı balıklar her türlü enfeksiyona açık hale gelmişlerdir.

Balıklarda Strese Neden Olan Faktörler

Balıklar ihtiyaç duydukları aquatik ortamlarda bakılıp beslendikleri zaman strese girerler. Stres; organizmanın uygun olmayan şartlarda olumsuz dış uyarılara karşı vermiş olduğu bir tepkidir. Balıklarda stres oluşturan faktörler aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- 1- O_2 , pH, sudaki amonyak.
- 2- Uygun olmayan su sıcaklığı ve ani sıcaklık değişiklikleri.
- 3- Kötü bakım ve besleme.
- 4- Balıkların aşırı stoklanması.
- 5- Balıkların harekete uygun olmayan şartlarda harekete zorlanması.
- 6- Yemlerde bozulma, ekşime, mantarlaşma.
- 7- Hijyen yetersizliği.
- 8- Balıkların nakilleri veya ellenmesi sırasında balıklara verilen hasar.
- 9- Balıkların sık sık rahatsız edilmesi.
- 10- Kemoterapotik maddelerin sık sık kullanılması.
- 11- Debisi yüksek suyun havuzalara verilmesi.
- 12- Patojen mikroorganizmalar, toksik planktonlar, yoğun plankton, makro organizmalar, ekdo-endo mikroorganizmalar.

Balıklarda Çevresel Faktörlerin Hastalık Oluşturabilme Şartı

Bir canlı organizma onun çevresel ortamı ve hastalıklar arasındaki ilişkiler çok karışık bir durum sergiler. Bir çok balık hastalığının ortaya çıkması patojenin mevcut enfeksiyon baskısına, virülansına ve balığın direncine bağlı olmakla birlikte her iki durumda da çevresel faktörlerdeki geniş çaplı değişiklikler tarafından kontrol altına alınır.

Uygun olmayan çevre şartları balık hastalıklarının gelişmesine 2 yolla etki eder. Çevresel faktörler: I. Balığı enfeksiyonlara karşı çok duyarlı, II. Direkt toksin etkisidir. Birinci durumda, otopsi sonucuna göre enfeksiyöz bir hastalığı gösterirken hastalığın çıkma sebebini ve stresi artıran faktörleri asla göstermez. Bu nedenle çevresel faktörlerin etkisi ile ileri gelen hastalıkların teşhisinde zorluklar vardır. Bu zor şartları asgari düzeylere indirebilmek için çevresel faktörleri ve balık davranışlarını iyi bir şekilde gözlemek gerekir. Aquatik ortamdaki stress faktörleri, balıklarda hastalıklara karşı duyarlılığı artırarak bir çok hastalığın ortaya çıkmasına sebep olur. Örnek olarak ;furunculosis, bakteriyel solungaç hastalığı, columnaris, bakteriyel böbrek hastalığı, bakteriyel hemorojik septisemi, vibriosis, çeşitli parazit enfeksiyonları, sazanların bahar viremisi, yüzgeç veya kuyruk çürümesi, yumurta ve yavru hastalıkları, yumurtalarda mavi kese hastalığı ve balıklarda zayıf düşme hastalıkları stres oluşturan çeşitli çevresel faktörlere bağlı olarak oluşan hastalıklar olarak bilinmelidir.

Balıklarda Stres Faktörüne Karşı Verilen Tepki Mekanizması

Balıkların alışkın oldukları aquatik ortam şartlarında meydana gelen olumsuzlukları algıladıklarında cevap olarak genel adaptasyon sendromu diye ifade edilen bir seri tepki gösterirler. Bu tepki organizmadan kaynaklanan genel bir alarm durumu ile adaptif tepki veya direnç oluşması aralığındaki tepkiler sisilesini içerir. Balıklar adapte olamadıklarında ve değişen koşullar aynen kaldığında bireyin bitkin düşmesi kaçınılmaz olmaktadır. Bunun sonucunda üretimde düşüş, yani ölüm görülmektedir.

Enfeksiyon:

Patojenik bir mikroorganizmanın vücuda girerek yerleşmesi, yayılması ve bu sırada hastalık belirtilerinin ortaya çıkması olayıdır. Burada vücudun direnci ve çevresel faktörler önemlidir. Patojenik mikroorganizmalardan meydana gelen hastalıklara enfeksiyöz hastalık adı verilir.

Kontagioz (Bulaşıcı) Hastalık

Bazı enfeksiyöz hastalıkların (mikroorganizmaların) bir yerden bir yere bulaşıp yayılmasıdır. Her kontagioz hastalık bir enfeksiyöz hastalıktır, ancak enfeksiyöz hastalıkların

hepsi bulaşıcı değildir. Hastalık enfeksiyon şeklinde ise bu hastalık işletmeler arasında yayılma gösterir. Mantar, parazit, bakteri, virüs ve benzeri nedenlerle ortaya çıkan ve yayılma gösteren hastalıklara “Kontagioz” (bulaşıcı) hastalıklar adı verilir. *Cl. tetani* tetanoz olarak bilinen enfeksiyonu oluşturur ve bulaşıcı özellik göstermez. Buna karşın pharinxde enfeksiyona neden olan bakteriler öksürükle yayılırlar ve bulaşırlar, yani kontagioz karakterdedir. Ciftlikler için fiziki ve kimyasal faktörler önemli değildir. Çünkü ruhsat aşamasında bunların kontrolleri yapılır. Önemli olan enfeksiöz hastalıklardır. Çünkü toplu ölümlere neden olurlar. Enfeksiöz hastalıklar ikiye ayrılır.

1. **Contagioz:** Bulaşma özelliği olan hastalıklardır. (Salgın hastalıklar)

2. **Non-contagioz:** Bulaşıcı olmayan hastalıklar.

Salgın Hastalıklar:

Bulaşıcı hastalıkların bir kısmı hayvanlar arasında çok kısa sürede yayılarak salgın enfeksiyonlara neden olurlar.

Enfeksiyon Şekilleri:

1.- **Lokal Enfeksiyon:** Mikroorganizma vücuda girdiği yerde çoğalır ve başka yerlere yayılmazsa lokal enfeksiyon oluşur. Örnek: streptokok, stafilokok.

2.- **Genel Enfeksiyon:** Bazı mikroorganizmaların vücuda girdikten sonra tüm vücuda yayılması olayıdır. Örneğin; *Vibrio*, *Pasteurella*, *Y. ruckeri*, IHN, VHS

3.- **Mix (Karışık) Enfeksiyon:** Birden fazla mikroorganizmanın vücuda girerek enfeksiyon oluşturması olarak ifade edilmektedir.

a) **Co(ortak) Enfeksiyon:** Hayvanlar arasında oldukça yaygındır. Birden fazla mikroorganizma bir arada veya birbirini takip eden sıralarla enfeksiyon oluşturması olayıdır. Örneğin; Parazit + Bakteri, Viral hastalıklar + bakteriyel hastalık.

b) **Sekunder Enfeksiyon:** Sekunder enfeksiyonda vücutta seyreden bir enfeksiyona ikinci bir enfeksiyonun iştiraki ile olur. Burada klinik tablo, hastalığın seyri ve geleceği II. enfeksiyon etkenine bağlıdır.

4.- **Latent (gizli) Enfeksiyon:** Bazı mikroorganizmaların oluşturduğu enfeksiyonlar belli bir semptom göstermezler. Burada tanı için bazı serolojik testler uygulanır. Örneğin; Tüberküloz ve Behçet hastalığı testi.

5.- **Fokal Enfeksiyon:** Bazı mikroorganizmalar üst solunum yollarında, örneğin; tonsil (bademcik), sinüs (boşluk), diş çürüğü gibi yerlerde lokalize olurlar ve vücut direnci kırıldığında hastalık oluştururlar.

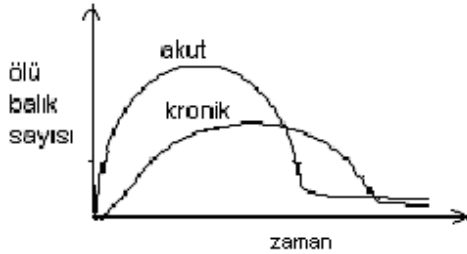
Enfeksiyonlar oluş peryotlarına göre;

1. Akut Enfeksiyonlar:

Yüksek virülanslı mikroorganizmaların konakçının duyarlılığına bağlı olarak kısa seyirli enfeksiyona neden olmaktadır. Bir çiftlikte hastalıklar aniden başlayıp, yüksek bir mortaliteden (ölüm) sonra yine aynı hızla kayboluyor ise bu tarz enfeksiyonlara akut enfeksiyon denir. Örneğin; akut tavuk klorası, Tavuk tifosu, Kuş gribi, Buzağı septisemisi, bu tür hastalıklar çok kısa sürede saatlik olarak hastalık ortaya çıkar.

2. Kronik Enfeksiyonlar:

Bir kısım enfeksiyonlar uzun sürede seyrini tamamlar, yani kronikleşir. Vücudun direnci, mikrop sayısı ile ilgili olarak hastalık oluşturabilir veya daha yavaş başlayıp daha hafif şiddette fakat daha uzun süre devam ederse enfeksiyona kronik enfeksiyon denir. Örneğin; Tuberkülosis, Ruam, Brucellosis vs. hastalıklar kronik tarzdaki enfeksiyonlardır.



Şekil 4: Oluş periyotlarına göre enfeksiyonların genel durumu

Seyirlerine Göre Enfeksiyonlar: Dört şekilde görülür.

- 1.- **Sporadik enfeksiyonlar:** Bunlar dar bir bölgede tek tek olgular halinde görülürler. Yani bir hastalığın mevcut populasyonun bir kaç ferdinde görüldüğünü ifade eder. Örneğin; bakteri, mantar enfeksiyonları.
- 2.- **Endemik (Enzootik) enfeksiyon:** Küçük bir bölgede seyreden ve aynı yerde kalan enfeksiyonlardır. Örneğin: bakteri enfeksiyonları.
- 3.- **Epidemik (Epizootik) enfeksiyon:** Bir bölgede oluşup başka bölgelere de yayılan enfeksiyonlardır. Örneğin; viral hastalıklar verilebilir.
- 4.- **Pandemik (panzootik) enfeksiyonlar:** Bir ülkede yayıldıktan sonra komşu ülkelere de ulaşabilen enfeksiyonlardır. Örneğin; olarak viral hastalıklar, IPN, IHN gibi

Klinik Semptomlar

Hastalık etkeninin inkübasyon süresi mikroorganizmanın özelliğine ve enfeksiyon şekline göre değişir. İnfeksiyöz hastalıklarda çoğunlukla septomatik özellikler; beden ısısının yükselmesi, halsizlik, hızlı solunum, nabız yükselmesi, iştahsızlık ve durgunluktur. Bir

hastalık vakasında klinik semptomlar açısından hastalığın bulaşmış olan (morbidity) ve hastalıktan ölen (mortality) bireylerde önemlidir.

Morbidity: Bir hayvan topluluğunda her 100 veya 1000 hayvandan enfekte olanlarının oranıdır.

$$\text{Morbidity} = \frac{\text{Hasta Hayvan Sayısı}}{\text{Toplam Hayvan Sayısı}} \times 100 \text{ (veya } \times 1000)$$

Örnek: 500 hayvanlık sürüde 40 hayvan hasta ise;

$$\text{Morbidity: } (40/500) \times 100 = \% 8 \text{ veya; } (40/500) \times 1000 = \% 80$$

Mortality: Bir hayvan topluluğunda her 100 veya 1000 hayvandan ölenlerin sayısıdır.

$$\text{Mortality} = \frac{\text{Ölen Hayvan Sayısı}}{\text{Toplam Hayvan Sayısı}} \times 100 \text{ (veya } \times 1000)$$

Örnek: 500 hayvanlık bir sürüde 10 hayvan ölmüşse

$$\text{Mortality: } (10/500) \times 100 = \% 2 \text{ veya } (10/500) \times 1000 = \% 20$$

Lethality: Bir hayvan topluluğunda hastalanan her 100 yada 1000 hayvandan ölenlerin sayısıdır.

$$\text{Lethality} = \frac{\text{Ölen Hayvan Sayısı}}{\text{Hasta Hayvan Sayısı}} \times 100 \text{ (veya } \times 1000)$$

Örnek: Bir hayvan sürüsünde 50 hasta hayvan içinde 8 hayvan ölmüş ise ;

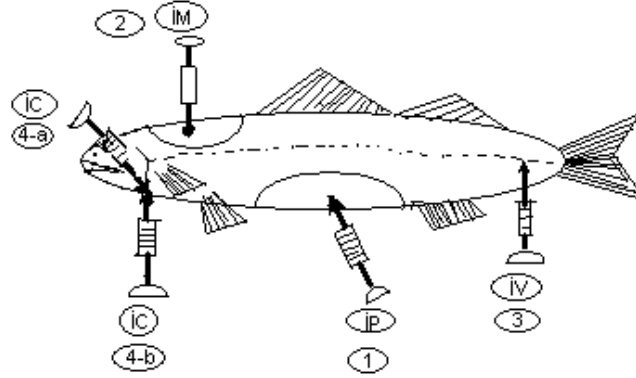
$$\text{Lethality: } (8/50) \times 100 = \% 16 \text{ veya } (8/50) \times 1000 = \% 160$$

İnsidens: Bir hayvan topluluğundaki saptanan enfeksiyon olgularının oranıdır. Morbidity ile eş anlamlıdır.

Prevalans: Belli bir hayvan topluluğunda belli bir enfeksiyonunun görülme oranıdır. Prevalans enfeksiyonun ne zamandan beri devam etmekte olduğunu değil o anda olup olmadığını ifade eder. Kronik seyirli enfeksiyonlar uzun süreli olduklarında genellikle sürüdeki prevalans yüksektir.

Balıklarda Enjeksiyon Bölgeleri:

Balıklara çeşitli kimyasal maddelerin (antibiyotikler, vitaminler, hormonlar, vs) farklı amaçları için balık vücuduna verilmesi dört farklı noktadan yapılmaktadır.



Şekil 5: Balıklarda enjeksiyon bölgelerinin yerleri

1.- İntraperitoneal Enjeksiyon (IP) (periton içi): Karın altında ventralden dorsale doğru anüsün hemen ön tarafından 45°'lik açı ile uygulanır. Enjektör deri içine sokulduğunda 'pıt' diye bir ses çıkar. Karın içi organlara zarar vermemek için enjektörün ucu fazla batırılmamalıdır. İP Enjeksiyon ile; aşı, antibiyotik, kimyasal ajanlar ve deneysel enfeksiyon için mikroorganizma verilir.

2.- İntramuscular Enjeksiyon (IM) (kas içi): Operculumların gerisinden linea lateralisin üzerinden ve I. dorsal yüzgecin hemen ön kısmı ile sınırlandırılmış bölgeye sağ veya sol taraftan kas içine enjekte edilir. Vitamin, Hormon ve antibiyotik enjeksiyonu yapılır.

3.- İntravenöz Enjeksiyon (IV) (damar içi): Kaudal (kuyruk) yüzgecinin önünden anüsün gerisinden ve median hat üzerinden ventralden dorsale doğru enjektör batırıldığında deri ve kası parçalayarak sert bir yapıya rastlar (omurga) hafifçe geri çekilip enjektör aspire edildiğinde kan geldiği zaman enjeksiyon yavaş yavaş yapılarak kimyasal madde damar içine verilir. Bu amaçla deneysel amaçlar için antibiyotik ve çeşitli kimyasallar verilebilir. Ayrıca balıklardan kan almak içinde bu enjeksiyon yöntemi kullanılır.

4.- İntracardiyak (IC) (kalp içi): Balıklardan kan almak için yapılır. İki şekilde uygulanır.

- a) Operculumlar kaldırılarak direkt kalbe girmek
- b) Pelvik yüzgeçlerin ortasından kalbe girmek.

Hasta balıklara ilaç vermede en etkili yöntem enjeksiyon olmasına rağmen tavsiye edilmez. Çünkü stres'e neden olmakta, ayrıca uygulamak zaman alır ve uzman bir ekip gerektirir. Eğer enjeksiyon yöntemi kullanmak gerekirse balıklar uygun bir anesteziyle sakinleştirilmelidir. Fakat ilaç oral yolla verildiğinde balıkların ilaçlı yemi eşit olarak tüketmesi gerekir. Bunun yanında yemle verilen ilacı hasta balıkla sağlıklı balık aynı anda tüketmeye başlayacaktır. Hasta balık iştahsız olacağından yemi yeterince alamayacak ve sağlıklı balıkla eşit miktarda tüketemeyecektir. Diğer yandan ilaç yeme karıştırılıp bekletilirse, yemle ilaç etkileşime girerek ilaçta bozulmaya neden olabilir. Ama yinede dünyada en geçerli ilaç verme yolu ilacı yeme karıştırarak oral yolla vermektir.

Bir başka hususta 10.000 bireylik bir kafeste hastalık başladığında balıkların bir kaçı hasta, diğerleri hasta değildir. Ama tüm balıklar aynı kategoriye dahil edilip tedavi yapmak durumunda kalınmasıdır.

Balıklara Enfeksiyon Nasıl Gelir?:

Mesela bir işletmede normal durum söz konusu iken balıkların hasta olması şu nedenlerden kaynaklanabilir:

1. Su
2. Yem (en önemli bulaşma yolu)
3. Alet, araç, gereç ve malzeme.
4. Diğer vahşi hayvanlar.

Yemi ele alırsak, bazı işletmelerde ıskarta balıklar kıyılarak (Ege bölgesinde sardalye) özellikle çipura ve levrek balıklarına (Karadeniz'de hamsi) alabalıklarda kullanılır. Bu ıskarta balıkların bünyesinde sayısız türde bakteri ve virüs bulunur. Zaman içerisinde ıskarta balıkların tüketilmesinden bakteri ve virüslerin sayısı artar. Ve hastalıkların ortaya çıkmasına neden olurlar.

Çare: Balık kültüründe bu tür kontamine yemler pastörize edilerek kullanılmalıdır.

Ülkemizdeki işletmelerde pastörizasyon pek uygun değildir. (teknik uygun değildir). Bu nedenle yem olarak kullanılacak balık anüsten ağıza kadar bir bıçak veya makas yardımıyla açılır. 90-110°C'de kaynar suda 3-4 dakika bekletildikten sonra yem olarak kullanılır.

Hasta Balıklardan Örnek Alma ve Laboratuvara Gönderme

Marazi maddenin gönderilmesi ve önemli kriterler:

1. Amaç: Ne için gönderiyoruz.
- a) Balıklarda görülen mevcut hastalıkların teşhisi için

b) Sürünün (populasyonun) sağlık durumunun tespiti için

2. Seçilecek olan hasta balık
3. Gönderilecek olan balık sayısı
4. Gönderiliş şekli

Portörlük Muayenesi

Sağlık durumunun tespiti için alınacak numunenin istatistik olarak tüm sürünün sağlık durumunu temsil edecek yeterlilikte olması gerekir. Bu, hastalık insidensi ve balık populasyonundaki birey sayısına bağlıdır. 500 bireylik balık populasyonunda %2 lik hastalık insidensi için 46, %5 lik için 29 adet balık örneği alınmalıdır. Genellikle balık populasyonunda birey sayısı 100.000'in altında değildir. Bu populasyonda %2'lik hastalık insidensi için 147 adet, %5 lik için 57 adet, %10'luk için 27 adet balık numunesi alınması gereklidir. 1.000.000 ve daha fazla balıktan oluşan populasyondan %2'lik hastalık insidensi için 150 numune, %5'lik için 60, %10'luk için 30 adet numune balık alınır.

Portörlük muayenesi için viral ve bakteriyel hastalıklar için 30 balık seçilir. Eğer viral hastalıklarda portörlük muayenesi yapılacaksa yılda iki defa 6'şar ay ara ile balıkların ovaryumundan (dişi) ve yahut ta seminal sıvılarından (erkek) sıvı alınır. Viral hastalığın teşhisi amacıyla her 5 balıktan toplam 1 gram veya 1 ml örnek alınır. Eğer ovaryumlardan örnek alınacaksa steril enjektör 5 balığın her birinden 0,2 ml örnek alınır. Örnek alınacak bu 5 balık önceden seçilmiş 30 balık grubu içinden seçilir. Viral-transportmedium içine konularak laboratuara gönderilir. Viral-transportmedium 1/5 oranında seyreltilir. +4°C'de 24 saat içinde laboratuara gönderilir. Alınan örnekler en geç 48 saat içinde laboratuara ulaşacak şekilde gönderilmelidir. 48 saati geçerse etkenin izolasyonu mümkün olmaz.

****Viral enfeksiyon muayenesinde balığın beyin, karaciğer, böbrek ve dalağından beş balıktan toplam 1 gramı geçmeyecek şekilde numune alınır. Viral-transportmedium içine konularak laboratuara gönderilir. Viral-transportmedium 1/5 oranında seyreltilir. Eğer balık küçükse steril makasla kafa ve kuyrukları kesilir. Transportmedium 1/5 oranında seyreltilir ve laboratuara gönderilir. +4°C'de 24 saat içinde laboratuara gönderilir.

Transportmedium: bol miktarda serum içeren viral besiyeridir.

Mevcut viral hastalık teşhisi için yukarıdaki gibi örnek alınır ve gönderilir. Tercihen hastalık tam belli (ölmek üzere olan balıklarda) olan balıklardan dalak, pilorik çekumlar bu besi yerine ilave edilerek gönderilir. Eğer derideki viral hastalıklardan şüphe ediliyorsa derinin lezyonlu kısmının alınıp gönderilmesi yeterlidir.

Bakteriyel hastalıkların teşhisi için hastalığı tam belli olan 10 balıktan örnek alınmalıdır. Yine bu sayılara bağlı kalınarak hastalık muayenesi yapılarak vasatlara (besiyerine) dalak, böbrek vs. organlardan ekim yapılır. +4°C 'de 24 saat içerisinde laboratuara gönderilir.

Paraziter hastalıklar için portörlük, gerek hastalık teşhisi için 30 adet hastalıklı canlı balığın laboratuara ulaştırılması gerekir. Çünkü, parazitlerin çoğu, balık ölünce ya balığı terk eder, ya da ölürlür. Bundan dolayı paraziter hastalıkların muayenesini yapmak için mutlaka balıklar laboratuara canlı olarak götürülmelidir. Bizim gözlemlerimize göre deniz balıkları bir saatlik yola bile dayanamaz. Bu nedenle bu balıkların özel araçlarla gönderilmesi gerekmektedir. Bakteriyel hastalıklarda en iyisi balıkların hastalık semptomları gösteren ölecek balıklardan seçilip gönderilmesi etkenin izolasyon şansını artırır.

Ekim Kuralları

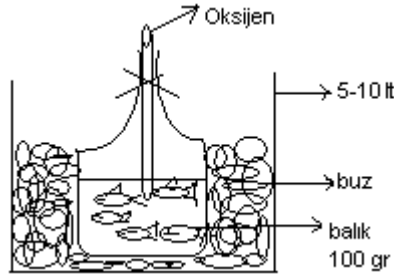
1. Steril besi yerlerine ekim yapılır.
2. Hastalıklı balığın dış yüzeyi balık açılmadan alkol ile (%70'lik) dezenfekte edilir.
3. Dezenfekte edilen balıklar prosedüre uygun olarak açılıp ekim yapılacak organlardan, ekimler steril olarak yapılır.
4. Hastalığın durumuna göre veya şüphelenilen hastalığa göre özel veya genel besi yerlerine böbrek, dalak, karaciğer, derideki ve solungaçtaki lezyonlu bölgelerden ekim yapılır.
5. Ekimler mümkün olduğunca steril ortamda ve steriliteye uygun olarak yapılmalı.

Laboratuara Göndermek İçin Seçilecek Hasta Balık

Hastalıktan ölen balıklarda hangi belirtiler varsa hastalık muayenesi yapmak için seçilen numune olarak da bu belirtilerin aynısını gösterenler alınır. Hastalığın viral mi yoksa bakteriyel mi olduğu bilinmiyorsa balıklardaki hastalığın teşhisi için canlı hasta balıklardan her biri için en az 10 adet balık laboratuara gönderilmelidir. Her bir torbaya 100 gr'mı geçmem ek kaydıyla 1/5 oranında çiftlik suyuyla doldurulup üzerine O₂ basıldıktan sonra 5-10 Lt'lik tanklara etrafına buz konularak yerleştirildikten sonra laboratuara gönderilir. Gönderilirken yanına işletme hakkındaki bilgiler, su kriterleri, işletmenin krokisi, hangi yem ne kadar veriliyor, atık suyun nereye gittiği ve ne gibi işlemlere tabi tutulduğu gibi bilgiler verilmelidir. İşletmede hastalık öncesi çıkan problemler bir rapor halinde açıklanmalıdır.

Laboratuara gönderilecek hasta balıklara 5 gün önceden hiçbir dezenfektan ile banyo yapılmamış olması, ayrıca yem içerisinde verilen antibiyotiklerin en az 7 gün önceden verilmiş olması gerekir. Çünkü hastalık etkeni uygun besi yerinde üremez veya hastalığı

etkeni olmayan başka bir etken besi yerinde üreyebilir, buda bizi yanıltır. Laboratuara gönderilen hastalıklı balıklarda dikkat edilecek hususlar şu şekilde sıralanabilir.



Şekil 6: Laboratuara balık nakli kuraları.

- 1.- Herhangi bir kimyasal ajan kullanılmamış olmalı
- 2.- Eğer kullanılmışsa bir haftadan önce (5-7 gün) gönderilmemelidir.
- 3.- Laboratuara en az 40 balık numunesi gönderilmelidir. (Bakteri, virüs, mantar ve parazit için 10'ar adet)
- 4.- Laboratuara gönderilecek balıklar hastalıktan ölenlerle aynı semptomları göstermesi şarttır.
- 5.- Balıkların gönderilecek oldukları su çiftlik suyu olmalıdır.
- 6.- Mümkünse su hava pompası ile suyun O₂' lendirilmesi, yaz mevsimi ise gönderilen numunenin etrafına buz yerleştirilmesi gerekir.

Balıklarda Hastalık Sonucu Görülen Semptomlar

Balıklar aquatik ortam şartları bozulmasına ve strese maruz kalmasına bağlı olarak normal fizyolojik yapılarının bozulması sonucu hastalık meydana gelmektedir. Bu hastalıklar etkenin türüne ve özelliğine göre balıklarda çeşitli semptomlar meydana getirmektedir. Bu semptomlara bakılarak bir kaç hastalık dışında balıklarda meydana gelen hastalıkların kesin teşhisi mümkün değildir.

Exophthalmus (gözün dışarı fırlaması) başın hemen arkasında ve vücut yüzeyinde ülser, dorsal yüzgeci de içine alan saddle-like (eyer benzeri, sırtı eyerli), lezyonlar, ağızda ülser ve kanama, vücut üzerinde apse ve furunkuller, sırt ve kuyruk yüzgecinde çürümeler, anüste prolapsus (anüsün dışarı fırlaması) ve kanama, karında asitese bağlı şişlik, pektoral yüzgeç kaidelerinde kanamalar, solungaç yarıklarının renginde değişiklik ve ülser (doku kaybı olan yaralar) görülebilir.

Mantar enfeksiyonlarında çok bariz bir şekilde vücut yüzeyini kaplayan beyaz veya gri renkte mantar hifleri görülmektedir. Paraziter enfeksiyonlarından costia'da vücut rengi grimsi mavi renkte bir dalgalanma veya deri yüzeyi kalın bir tabaka şeklinde görülür. Ichthyosis'de

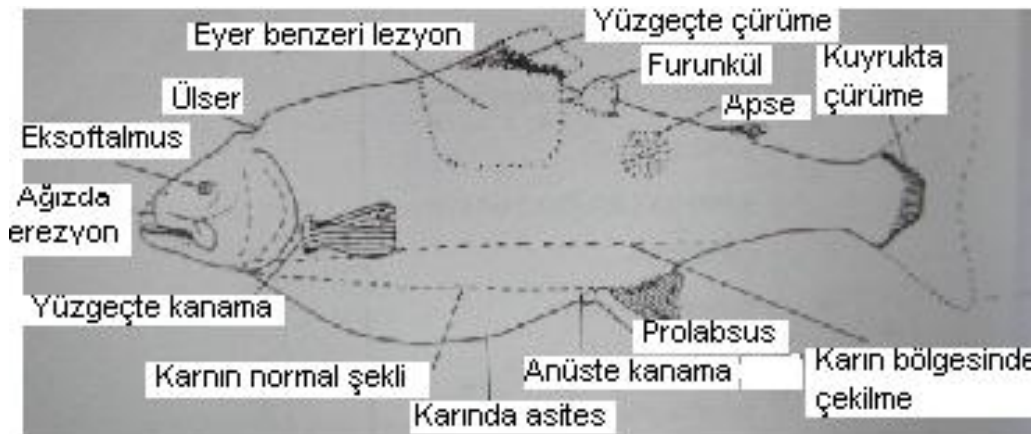
(beyaz benek) ise toplu iğne başı büyüklüğünde beyaz renkte benekler görülmektedir. Ayrıca paraziter hastalıklarda balıkların vücutlarında aşırı bir mukus oluşmakta ve hatta aşırı paraziter enfeksiyonlarda derideki mukus bezleri görevini yapamaz hale gelir ve kururlar. Eğer balığın yüzeyi kaymıyorsa yani vücudun üst yüzeyindeki mukus tabakası yoksa; ya çok yoğun paraziter bir enfeksiyon vardır, yada balığa bakır sülfat banyosu yaptırılmıştır. Bu işlem balıklarda derideki mukus hücrelerini öldürür.

Balıklarda anüsten dışarı doğru uzayan beyaz bir dışkının olduğu görülür. Genellikle viral hastalıklarda görülür. Bazılarında balıklarda anormal davranışlarda görülebilir. Balıklar hastalık nedeniyle halsiz olduklarından havuzun kenarlarında ve havuzun giriş ve çıkış kısımlarında toplandıkları görülür. Eğer hava çok sıcaksa oksijen yetersizliği görülebilir.

Hastalıklı balıkların iç muayenesinde karaciğer solgun renkte, normalden büyük, kanama ve beslenmeye bağlı olarak normalden çok fazla yağlanma görülebilir. Pastoröllozis'te dalakta büyüme ve tüberkül benzeri nodüller görülebilir dalak böğürtlen veya kırmızı dut gibi görülmektedir. Yersiniozis'de ise plorik sekada peteşial (noktavari) kanamalar görülebilir ve bağırsaklarda hemoraji özellikle anüse yakın 1/3'ünde görülür. *Vibrio alginolyticus* safra kesesi bağırsak boyunca uzadığı görülür.

Bazı viral hastalıklarda kaslarda kanamalar görülebilir. Viral Hemorojik Septisemie'de midenin ve bağırsakların boş veya sarı renkli mukus karakterinde bir sıvı ile dolu, böbreklerin solgun ve şişkin olduğu görülür.

Yersiniozis'de; balıklar kesildiğinde kanlarının geç pıhtılaştığı görülür. Bu yersiniozis için patognemik (o hastalığa özgü) bir semptomdur.



Şekil 7: Balıklarda farklı hastalıklar sonucu görülen semptomlar

Kültür Balıkçılığında Kullanılan Kemoterapotik Maddeler:

Kültür balıkçılığında çeşitli amaçlarla en sık kullanılan kemoterapotik maddeler; dezenfektanlar, antibiyotikler ve anestezikler gibi kimyasal maddelerdir.

1- Dezenfektanlar:

Banyo şeklinde kullanılmaktadır. Genellikle banyo şeklinde kullanılan dezenfektanlar havuzların, alet ve malzemelerin dezenfeksiyonu için kullanıldığı gibi balıklarda görülen paraziter ve mantar enfeksiyonların tedavisi amacı ile kullanılır. Antibiyotiklerin banyo şeklinde kullanılması balıkların dış yüzeyindeki yaraların tedavisi amacı ile olup genellikle banyo yolu ile antibiyotiklerin vücuda alınmaları zayıftır. Ayrıca bu yolla tedavi pahalıdır. Banyo yoluyla tatbik edilen ilaçlar işletmeden çıktıktan sonra çevreye dağılır. Düşük dozda uygulanması nedeni ile akuatik ortamdaki bakterilerde direnç şekillenmesine neden olmaktadır. Aynı zamanda çevredeki canlılar için olumsuz etkileri vardır. Banyo yoluyla ilaçların kana geçmesi çok zayıf ve yavaştır. Bu nedenle antibiyotiklerin yemle ya da enjeksiyonla verilmesi daha iyi sonuçların alınmasına neden olur. Enjeksiyonla ilaç vermede balık mutlaka ellenmek zorundadır. Buda strese ve immun sistemin bozulmasına neden olur. Bu yöntemin avantajı, çevreye zararlı olmamasıdır. Ancak bu yöntemle anestezik madde kullanılarak uygulanabilir.

2. Antibiyotikler

Antibiyotiklerin sürekli yemle kullanılması kanda immun transportu engeller. Bu nedenle kemoproflaxi sürekli kullanılması sakıncalıdır. Ancak işletme problemleri ve belirli dönemlerde hastalık mutlaka ortaya çıkıyorsa kemoproflaxi uygulanabilir. Balıklarda ilaç kullanımı hastalıktan önce ve hastalıktan sonra olmak üzere iki şekildedir:

a) Kemoterapi: Hastalık vuku bulduktan sonra tedavi etmek amacıyla ilaç kullanımıdır. Hastalık etkenini uzaklaştırmak için kullanılır.

b) Kemoproflaxi: Balıklar hasta olmadan önce ilaç kullanımıdır. İlaç, hastalık etkeni vücuda girmeden önce koruyucu tedbir olarak kullanılır ve kemoterapi’de uygulanması gereken dozun 1/4’ü nispetinde kullanılır. Doz düşük süre uzundur. Kemoterapi’de ise zaman periyodu kısa, doz yüksektir. Uzun periyotlu düşük doz ilaç kullanımının balıklara kilo aldıracağı gözlenmiş, fakat birçok yayın ve araştırmada bu durum kabul edilmemiştir.

Kemoterapotik Maddelerin Sınıflandırılması:

Kemoterapide kullanılan ilaçlar etki ettikleri etkenlere göre:

- Antibiyotikler:** Bakteriyel etkili
- Antihelmintikler:** Bağırsaktaki uzun yassı parazitler karşı etkili
- Antiprotozonlar:** Protozoonlara karşı etkili
- Antimikotikler (antifungusit):** Mantarlara karşı etkili
- Antiviral:** Virüslere karşı etkili
- Antikanserogenik:** Kanser tedavisinde kullanılan ilaçlar. Olarak sınıflandırılır.

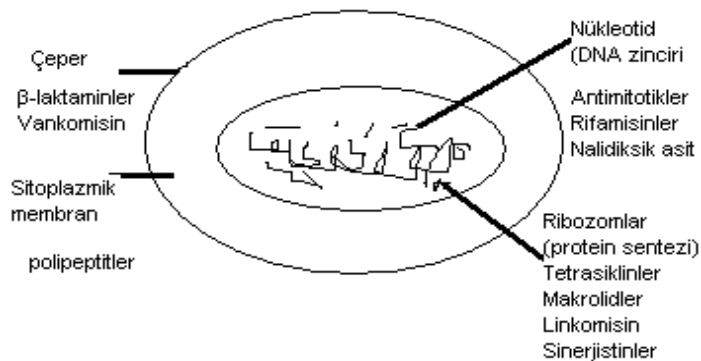
Kemoterapotik Maddelerin Etki Şekilleri:

Bakterilere karşı kullanılan kemoterapotik maddelerin üremeleri ve gelişmelerine engel olarak bakteriyostatik ya da bakteri hücrelerini öldürerek bakterisid olarak etki ederler. Bakteriyostatik olarak etkili kemoterapotik maddeler örneğin; sulfanamidler ya da tetracycline'ler bakterilerin üremelerini, gelişmelerini durdurarak onların zayıflamalarına ve vücudun koruyucu mekanizmaları sayesinde yok edilmelerine imkan sağlarlar. Yüksek dozda uygulanan örneğin; penisilinler ve aminoglikozitler bakterisid etkili kemoterapotik maddeler bakterileri öldürdüklerinden daha güçlü ve kesin etki oluştururlar.

Kemoterapotiklerin Etki Mekanizması:

Bir bakteri başlıca 4 kısımdan oluşmaktadır. Bunlar; en dışta sert bir duvar (hücre duvarı), iç kısımda ise membran (stoplazmik membran), RNA ve transfer RNA'nın sentezlendiği ribozomların bulunduğu stoplazma ve çekirdektir. Ribozomlar, proteinlerin sentezlendiği yerdir. Çekirdek esas olarak DNA zincirinden kurulmuş kromozomları bulundurur ve hücrenin en ortasında yer alır.

Kemoterapotikler, bakteri hücresi üzerine etki ettiği yere göre 5 şekilde bakterisid veya bakteriyostatik olarak etki etmektedir. Bu etki, bakteri hücresinin metabolizmasını bozarak, hücre duvarı sentezini bozarak, sitoplazmik membran yapısı üzerine etki ederek, protein sentezi üzerine etki ederek ve nükleus DNA zinciri üzerine etki ederek gerçekleştirirler.



Şekil 8: Bakteri hücresinde antibiyotiklerin etki yeri**1. Bakteri mekanizmasını bozan etkiler.**

Sulfanamidler, kimyasal yapı bakımından folik asit'in birleşmesin giren birçok mikroorganizma için esas metabolik olan ve pürinlerin de yapısında bulunan paraaminobenzoik asid'e (PABA) benzer. Bu yapı benzerliği nedeniyle sulfanamid ile PABA arasında enzim yüzeyindeki aktif bölgeler için kompetasyon bulunmaktadır. Enzim, PABA'nın dihidrofolik aside dönüştürülmesini katalize eder. Dihidrofolik asit sonradan tetrafolik aside (koenzim) çevrilir. Bu son madde, protein (amino asit) ve nükleik asitlerin (pirimidin-pürin) sentezinde rol alır ve bir çok biyokimyasal reaksiyonlarda kofaktör olarak görev yapar.

Enzim yüzeyindeki aktif bölgeye, PABA yerine sülfanamid'in girmesi, enzim aktivasyonunun bozulmasına ve dihidrofolik asit sentezinin meydana gelmesini engelleyerek etki eder. Trimethoprim ise dihidrofolik asidin tetrafolik aside dönüşmesine etki ederek engel olmaktadır.

2. Bakterilerin hücre duvarına etkisi.

β -laktaminler, sikloserin, basitrasin, vankomisin gibi antibiyotiklerin bakterilerin mukopeptit yapılı hücre duvarını bozarlar. Hücre bölünmesi sırasında önce asetilmuramidaz enzimi ana hücrenin duvarının kısmen bölünmesine neden olur. Transpeptidaz enzimi hücre duvarının sentezinde rol oynar. β -laktaminler grubundan olan penisilin transpeptidaz'ı bloke ederek bakteri hücre duvarının yapısını bozarak etki eder. Yeni üreyen genç bakteriler daha fazla etkilenir. Bu etki mekanizması penisilinlerin neden dar spektrumlu olduğunu açık şekilde gösterir. Bilindiği gibi Gr (+) kokların hücre duvarlarının % 60'ı mukopeptitlerden oluşmaktadır. Halbuki Gr (-) bakterilerin hücre duvarlarının sadece %10'u mukopeptik yapıdadır.

3. Sitoplazmik membran yapısı üzerine etki.

Polimiksin ve kolitsin, sitoplazmik membranın lipidoproteik yapısını bozarak sitoplazmanın sızmasına neden olur. Bazı maddeler örneğin, katyonik deterjan etkili yüzeye aktif antibiyotikler sitoplazma membranının geçirgenliğini artırarak, bakterinin ölümüne neden olur (bakterisitik etki).

4. Protein sentezi üzerine etkisi

Bakteri hücre çekirdeğinde bulunan DNA molekülü, mesenger RNA (m-RNA)'a ve proteinlerin sentezinin kod'unu iletir. Amino asitleri taşıyan transfer RNA (t-RNA)'lar,

ilişkisi olan ribozomlar ile (m-RNA) ilişki kurarak protein sentezini idare ederler. Bu gruptaki ilaçlar genellikle memeli hücresinin protein sentezini bozmazlar, bu nedenle konakçı için toksik etki mevcut değildir.

Protein sentezini bozan antibiyotiklerin bazıları bakterilerin ribozomları ile kombine teşkil ederler ve m-RNA tarafından yönetilen protein sentezini inhibe ederler. Memeli hücreindeki ribozomlar 80 S, bakteri hücreindeki ribozomlar 70 S, aralarında farklılık olduğundan bu grup antibiyotikler memeli hücreindeki proteinleri etkilemezler. Bakterilerdeki 70 S ribozomları 50 S ve 30 S olmak üzere iki alt üniteden oluşmaktadır.

Bakterilerde 30 S alt üniteye bağlanan m-RNA molekülleri sentez edilecek proteinlerin üzerindeki amino asitlerin sırasına ait şifreyi çekirdekten ribozomlara taşırlar. Bu olay RNA-polimeraz enzimi tarafından katalize edilir. Bu esnada t-RNA moleküllerine bağlanarak ribozomlara gelen amino asitler, m-RNA molekülleri üzerindeki genetik şifrelere uygun olarak peptit bağları ile birbirlerine eklenirler. m-RNA'larda kayıtlı olan genetik bilginin ribozomlarda protein yapısına çevrilmesine translasyon, DNA molekülü üzerindeki kayıtlı bilgilerin m-RNA molekülüne aktarılmasına transkripsiyon denilmektedir.

Tetrasiklinler, 30 S ribozomlarına aktive edilmiş t-RNA'nın (aminoasil-t-RNA) peptit zinciri ile bağlı amino asitlerin serbest kalmasına engel olurlar. Böylece ribozomlarda m-RNA ribozom kompleksi oluşmaz. Kloromfenikol m-RNA tarafından ribozomların aktivasyonunu engellemektedir.

Bu gruptaki kemoterapotiklerin spektrumu genellikle geniştir. Gr (+) ve Gr (-) bakterilerdeki protein sentezini engelleyerek, bakterinin gelişme ve üremelerini inhibe ederek bakteriyostatik olarak etki ederler.

5. Nükleusun DNA zinciri üzerine etki.

Bazı kemoterapotikler, özellikle aktinomisin D, griseoflavin, rifamisinler ve nalidiksik asit DNA replikasyonunu bozarak etkilerini gösterirler.

Dezenfektanlar

- a) Akuakültürde dezenfektan olarak kullanılan kimyasal maddeler
- b) Kontamine alet ve malzemelerin dezenfeksiyonu
- c) Toprak ve beton havuzlarda dezenfektanların kullanımı
- d) Kuluçkahanelere giren suyun dezenfeksiyonu
- e) Yumurtaların dezenfeksiyonu

Akuakültürde Kullanılan Dezenfektanlar

Chloromne-T:

Chloromine-T, 18-20 mg/L 1 saat süreyle 2-3 gün tatbik edilir. Suyun pH'ı 7,5-8,5 olmalıdır.

İyodophor (Betadine):

İyodophorlar, 50-200 mg /L sadece 10 dakika gözlenmiş yumurtalarda kullanılır. Balıklarda kullanılmaz. %10'luk Batticon şeklinde eczanelerden temin edilebilir.

Malachite Green (Malaşit Yeşili):

Malaşit Yeşili, 1-5 mg/L banyo şeklinde 1 saat uygulanır. 3-5 gün. Balık etinde birikinti yaptığı, kanserojen olduğu iddia edilmekte ve bu nedenle insan sağlığı açısından zararlı olduğu bildirilmektedir. AT ülkelerinde kullanımını yasaklamıştır. Yumurtadaki mantarlarına, balıkların dış yüzeylerindeki mantar ve parazit enfeksiyonlarda kullanılmaktadır.

Methylene Blue (Metilen mavisi):

Metilen mavisi, 1-3 mg/L 3-5 gün 1 saat banyo şeklinde uygulanır. Genelde bakteri, mantar ve paraziter enfeksiyonlarda kullanılır.

Rivanol:

Sarı renkli bir tür boyadır. Balıklar için toksiktir. Akvaryum balıklarında açık deri lezyonlarında uzun süreli banyolar şeklinde dezenfektan olarak kullanılır. Rivanol 0,250 gr/L dozunda kullanılır.

Tuz:

Tuz banyoları balık hastalıklarının tedavisinde kullanılan en eski antiparazitik ilaçtır. (%1'lik solüsyon) Bakteri, mantar ve sülüklere karşı etkilidir. Ayrıca bazı parazitlere karşı etkili olabilir. Balıklar 1 saat banyo şeklinde uygulanır. %0,2, %1, %1,5 (10-15g/L) 20-30 dakika, %2,5 (25g/L) 10-15 dakika *Costia spp*, *Trichodina spp*, *Chilodonella spp* karşı akvaryum balıklarında kullanılır. Tuz %1'lik (10kg/1m³) çiftliklerde uygulamak çok pahalıya neden olur.

Akriflavine

Dış parazitlere, kuyruk çürümesi ve mantar enfeksiyonlarına karşı 3 ppm dozunda 3 gün süreyle uygulanır (5-10 mg/L).

Trypaflavin

Acridin boyasıdır. 10mg/L (10g/m³) dozunda 10 saat banyo şeklinde parazitlere karşı kullanılır. Oral olarak 10 mg/kg dozunda *Hexamita spp* tedavisinde kullanılır.

Potasyum Permanganat (KMnO₄):

Flagellatlar, mantarlar ve bakterilere karşı etkilidir. 0,1 ppm dozunda banyo şeklinde kullanılır. Bakterilerde olumsuz etkisi vardır. *Saprolegnia spp*, *Argulus spp*, *Costia spp*, *Trichodina spp*, *Chilodonella spp* karşı 10mg/L (10g/m³) 30 dakika, 2-4mg/L (2-4g/m³) uzun süreli banyo şeklinde *Trichodina spp* sağaltımında kullanılır. Alabalıklar için öldürücü etkisi vardır (0,025 ppm).

Formaldehit (Formalin, formol):

Formaldehit, sadece bakterisid, virusid, fungusid değil aynı zamanda antiparazitik olarak etki eden bir dezenfektan maddedir. Formaldehit'in etki mekanizması enzim aktivitesini bozarak etki yapmaktadır. Formal olarak %35-40'lık solüsyonlar halinde piyasada bulunur ucuz bir maddedir. Formaldehit paraformaldehit şekline geçerek bulunduğu kabın dibinde beyaz bir tortu oluşturur. Bu balıklar için toksik bir maddedir. Bu madde asla kullanılamaz.

Paraziter hastalıklarda iyi sonuç verdiği bilinmekte, fakat bazı paraziter hastalıklara karşı literatürlerde bildirilen dozlarda etkili olmadığı yapmış olduğumuz deneyler sonucu ortaya çıkmıştır. Bakteri ve sporlar üzerinde etkilidir. Mantar enfeksiyonlarında da kullanılır. Formaldehit, sudaki erimiş oksijeni tükettiğinden sıcaklığın yüksek olduğu mevsimlerde özellikle su sıcaklığının 18°C'nin üzerine çıktığı zamanlarda kullanımı tehlikelidir. Formalin banyosu uygulanırken her **5 mg/L** formalin için **1mg/L** çözünmüş **oksijeni** ortamdan alır. Etkisi 24 saat sonra maksimuma ulaşır. Havuzların dezenfeksiyonunda kullanılır. Formaldehit balıklara aç karına verilir.

Sudaki oksijen miktarını dengelemek için suya oksijen verilir. Formaldehit su ısısı yüksekse en fazla 167 ppm, düşükse 200-250 ppm'e kadar kullanılabilir. Duruma göre 10-15 dakika hava sıcaksa, en fazla 1 saat banyo yaptırılır. Fakat su sıcaklığı düşük olduğu zamanda 30 dakika sonra balıklarda oksijen yetersizliğinin olup olmadığının kontrol edilmesi gerekir. Ayrıca su tek girişli ise su seviyesi düşürülmemeli veya en son havuzdan başlayarak formaldehit uygulaması yapılmalıdır.

Bakır Sülfat(CuSO₄):

Mavi-Yeşil renkte kristal halde bir kimyasal maddedir. Halk arasında göz taşı veya gök taşı olarak isimlendirilmektedir. Buda formaldehit gibi mikroorganizmaların enzimatik etkinliğini bozarak dezenfektan olarak etki yapar. En fazla algelere (algisid), mantarlara ve yumuşakçalara etki eder. Bakterilerde etki etmektedir. Ucuz ve kolay bulunan bir maddedir. Etkisi ve kullanılacak miktarı suyun sertliğine göre değişir. Sertlik derecesi (CaCO₃)

bilinmeyen ve sertliği 50 ppm'in altındaki sularda kullanılırsa zehirlenme yapar, 40 ppm'in üzerindeki sularda ise etkisizdir.

Suyun sertlik(CaCO₃);

50-100 ppm →→ 1:2 000.000 (0,5 ppm) CuSO₄ kullanılır.

100-200 ppm →→ 1:1 000.000 (1 ppm) CuSO₄ kullanılır

200-400 ppm →→ 1:500.000 (2 ppm) CuSO₄ kullanılır

Sertliği 500 ppm'in üzerindeki sularda 500 ppm'lik CuSO₄ içine balık batırılıp çıkartılarak 1 dakikalık banyo yaptırılır. Bakır sülfat alabalıklarda kesinlikle kullanılmamalıdır. Alabalıklar için toksik etkiye sahiptir.

Bakır sülfat 100mg/L (100g/m³) dozunda 10-30 dakika sürede sadece akvaryum balıklarında kullanımına müsaade etmekteyiz. *Costia* spp 10 dakika, *Grydactylus* spp 30 dakika banyo şeklinde uygulanır.

Not: 1:500.000 (2 ppm) bu nasıl hesap edilir? $1:500.000=0,000002 \times 1.000.000=2$ ppm, buda 1 ton suya 2 gram veya 2 ml olarak uygulamak anlamına gelmektedir. veya $1:5000=0,0002 \times 1.000.000=200$ ppm, 1 ton suya 200 gr veya 200 ml uygulanır).

NOT: Bakır sülfat banyolarından sonra balıkların deri mukozasında bulunan mukus hücreleri tahriş etmekte ve balıkların dış yüzeyinde bulunan mukus tabakası ortadan kalkmakta, dolayısıyla balıkların doğal savunma sistemi mekanizması ortadan kaldırılmış olur. Bu neden, balıkların birçok enfeksiyona açık olmasını sağlar. Özellikle levrek balıklarında parazitel enfeksiyonlarda kullanıldığı zaman bir kaç gün sonra mutlaka vibrio enfeksiyonu görüldüğü tesbit edilmiştir. Bakır sülfat alabalıklarda kesinlikle kullanılmamalıdır. Alabalıklar için toksit etkiye sahiptir.

Quaternary Amonyum Bileşikleri

Mikroorganizmaların hücre zarının geçirgenliğini bozarak, hücre içine girer, enzimleri etkisiz hale getirir mikroorganizmaların ölümüne neden olurlar. Piyasada zefirol (zefiran ve dezen) olarak bulunur.

250 mg/L Trichodina, *Grydactylus* 1-2 dak.'da *Costia* 16 dak.'da öldürür.

Zefirol 250mg/L (= 250 gr/m³) 20-30 dak.

Suyun sertliği 100ppm'den düşükse 2ppm, 100-200ppm arasında ise 3ppm 200ppm'den daha fazla ise 4ppm dozunda 15 dakika ile 60 dakika arasında uygulanır.

Hyamine 3500 2-4mg/L (= 2-4gr/m³) 1 saat üzerinde bakteriyel solungaç hastalığında fingerling ve fry'larda kullanılır. Bakteriyel solungaç hastalığında kullanılır.

Benzalkonium Chlorid 5mg/L 24-48 saat saprolegnia spp karşıda kullanılır.

Kalsiyum Siyanamid

Myxosporidlerin öldürülmesi amacıyla balıksız havuzlara 3 kg/m² dozunda kullanılır. Balıklar için toksiktir.

Hidrojen Peroksit (H₂O₂)

%3'lük olarak satılmakta, Suda serbest O₂ ayrılarak gülcü dezenfektan etki gösterir. Katalaz enzimi üzerine etki ederek etkisini gösterir. Akvaryum balıklarının %0,5'lik solüsyon 5 dakika ektoparazitlerine karşı kullanılır. %3'lük solüsyondan 100ppm dozunda 10 dak. gözlenmiş yumurtaların dezenfeksiyonu amacı ile kullanılır.

Havuzların dezenfeksiyonu için: Aşağıdaki formülü önermekteyiz.

Sodyum hidroksit	100gr
Teepol	10gr
Kalsiyum hidroksit	2000gr
Su	10Lt

Bu karışım hazırlanıp iyice karıştırıldıktan sonra 10m²'lik havuz yüzeyine 1Lt gelecek şekilde badana edilir.

Ultraviyole Lambaları:

Kuluçkahaneye giren suyun dezenfeksiyonu amacı ile en yaygın kullanılan yöntem ultraviyole (UV) ışınlarıdır. Yeni tip UV lambası saat 4.000 Lt suyu dezenfekte edebilmekte ve 8.700 saat süreyle kullanılabilir. 50.000µW/saniye cm² dozu IPN virüsü hariç sudaki bakteri ve virüsleri öldürmek için yeterli, 350.000µW/saniye cm² mikrosporid sporları dahil tüm bakteri ve virüsleri öldürür, fakat IPN virüsüne etki etmez.

NOT: Dezenfektanlar banyo seklinde kullanılan ilaçlar hasta ve sağlıklı balıklar üzerinde denemeler yapıldıktan sonra (24 saat) herhangi bir toksikasyona neden olmadığı tespit edildikten sonra kullanılmalıdır. Yani deneme ve kontrol gurubu kurularak ilacın etkene ve balığa etkisi kontrol edildikten sonra balıklarda ölüm meydana getirmemişse ilaç kullanılmalıdır. Ayrıca balıklarda tok iken dezenfektan kullanılmamalıdır. Bu nedenle banyo tarzında yapılacak olan ilaçlama sabah erken saatlerde yapılmasında fayda vardır.

Akuakülrürde Kullanılan Antibiyotikler.**Ampicillin:**

- a) 200mg/L suya banyo şeklinde akvaryum balıklarında kullanılır.
- b) 80mg/kg canlı ağırlığa (CA), 5-7 gün. Özellikle Gr(-) ve Gr(+) bakterilerde etkilidir.

Chlortetracycline:

- a) 10-20mg/kg CA yem içerisinde 1-4 gün kullanılır.
- b) 10-20mg/L suya 1-2 saat banyo tarzında uygulanabilir.

Cholaramphenicol:

- a) 50-70mg/kg CA dozunda oral yolla 5-10 gün uygulanır.
- b) 10-50mg/L banyo tarzında 1 saat süreyle akvaryum balıklarında kullanılır. Eritropoesise neden olabilir.

Doxycycline:

500mg/kg CA dozunda bir kez uygulanır.

Erythromycin:

Bu ilacın dozu 25-100mg/kg CA dozunda 4-21 gün kullanılır. Gr(+) bakterilerin tedavisinde kullanılır. Özellikle bakteriyel böbrek hastalığının tedavisinde ve streptokok enfeksiyonlarında sıkça kullanılır.

Flumequine:

6 mg/kg CA dozunda 10 günden az olmamak koşuluyla ve 12,5-25 mg/L şeklinde kullanılır.

Furanace:

- a) 2-4 mg/kg CA dozunda 3-5 gün kullanılır.
- b) 0,5-1 mg/L suya 5-10 dakika banyo tarzında uygulanır.

Isoniazid:

Tüberkülozda 40mg/L banyo şeklinde, akvaryum balıklarında kullanılır.

Spiramycin:

125 mg/kg CA dozunda 10 gün kullanılır.

Sulphamerazine:

200 mg/kg CA dozunda 14 gün kullanılır.

Furazolidone:

25-75 mg/kg CA dozunda 20 gün üzerinde kullanılır.

Penicilline-G:

Oral yolla etkisizdir ve pahalı bir ilaçtır.

Kanamycin:

Tüberküloz tedavisinde 50 mg/kg CA dozunda 7gün kullanılır. Alabalıklar için toksit etkili.

Oxytetracycline:

50-75 mg/kg CA dozunda 10 gün kullanılır. Ca^{+2} ve Mg^{+2} gibi di ve tri valant iyonlar ile şelat yaparlar. Şelat oluşumu sonucu oluşan büyük kopleksler bağırsak epitelinden emilimi güç

olacağından etkin yoğunluğa çıkması zordur. Ca^{+2} ve Mg^{+2} gibi ağır metallerin bulunduğu ortamda yetiştiriciliği yapılan balıklarda oxytetracycline kullanımına dikkat edilmelidir.

Rifampicin:

Rifampicin 60 mg/kg CA dozunda yeme katılarak en az 7 gün verilir.

Akuakültürde kullanılan antibiyotiklerin doz hesaplanması.

Tarım bakanlığı antibiyotiklerin saf kullanımına izin vermediği için hayvanlarda ve balıklarda kullanılan antibiyotiklerin %35, %50 ve %75 şeklinde hazırlana preparatlar ruhsatlandırılmasına müsaade edilmektedir. Bu nedenle ilaç firmalar tarafından üretilen aynı etken maddeli antibiyotiklerin farklı %'lerde (%35,%50 ve %75) hazırlanmış preparatlarının uygulanması pratikte aşağıdaki örneklerde hesaplanması gösterilmiştir.

Örnek-1: Kok (*Lactococcus garvieae*) enfeksiyonunda antibiyotik test sonuçlarına göre en etkili zon Eritromisin diskinin etrafında olduğu tespit edildiğini varsayalım. Eritromisin etken maddeli aynı ve farklı firmaların farklı ilaç hazır preparatları mevcuttur. Örneğin; %35'lik, %50'lik veya %75'lik Enrova (Eritromisin)'dan bir günlük ne kadar kullanmalıdır. (Hastalığın tedavisinde Eritromisin 100mg/kg CA dozunda kullanıldığına göre, 1 ton (1000 kg) CA balık için yeme 100 gr saf Eritromisin katılması gerekir. İlaç saf olmadığına göre %'likli antibiyotikler aşağıdaki gibi hesaplanmalıdır.

İlacın 100gr'da %35 (35gr)/%50 (50gr) /%75 (75gr) varsa

$$X \frac{100gr}{100gr}$$

$$X=100 \times 100 / 35 = 285,7gr, X=100 \times 100 / 50 = 200gr \text{ veya } X=100 \times 100 / 75 = 133.3gr$$

Örnek-2: Vibrio enfeksiyonunda antibiyogram test sonucuna göre en etkili antibiyotik diski Oksitetrasiklin olduğunu tesbit edildiğinde; %75'lik Oksifish (Oxyteracycline)'den balıkları tedavi etmek için 75mg/Kg CA veya 100mg/Kg CA dozunda bir günlük ne kadar ilaç kullanılmalıdır.

%75'lik Oxyteracyclin'den

100gr 75 gr varsa 100gr 75gr varsa

$$X \frac{75gr \text{ kullanılabaksa}}{100gr}$$

$$X=100 \times 75 / 75 = 100gr$$

$$X=100 \times 100 / 75 = 133.3gr$$

Kemoterapotik Maddelerde Aranılan Özellikler:

1- Patojene kuvvetle etki etmeli ve konakçıda toksit etki yapmamalıdır. Yani ilacın terapötik indeksi yüksek olmalıdır.

Letal Doz (Ld50)

Terapotik indeks = ----- $\leq 1/10=0,1$ olmalı

Terapotik doz

NOT: Letal doz 50 (Ld50) bir kimyasal maddenin veya antibiyotiğin belirli bir dozunun canlıya verildiği zaman %50'sini öldüren doza letal doz 50 denir.

- 1- Hastalık semptomları asla abartılmamalıdır.
- 2- Kullanıldığı ortamda yan tesiri olmamalı yani doğal aquatik fauna ve flora ya öldürücü etkisi olmamalıdır. Kara canlılarına zarar vermemelidir.
- 3- Konakçı dokusu içine kolayca girebilmeli ve patojene ulaşabilmelidir. Bazı ilaçlar beyin bariyerini (zarını) geçemezler.
- 4- Dokularda çabuk parçalanmalı, atılmalı ve birikinti yapmamalıdır.
- 5- Kullanılan ilaçların metabolitlerinin kullanılan çevredeki hayvanlara olumsuz etkisi olmamalıdır.
- 6- Kullanıma dayanıklı olmalı veya kanserojenik etkisi balık pişirilmiş olsa dahi olmamalı.
- 7- Kullanıma dayanıklı olmalı.(stoklana bilmeli)
- 8- Kullanılan karışımda hiçbir zararlı madde olmamalı.
- 9- Kullanılan ilacın kalite kontrolü tam ve her aşamada yapılmalı
- 10- Kullanılacak ilacın atık su ve balıkta bulunması insan ve çevre sağlığı açısından tehlikeli olmamalıdır.
- 11- Kullanılan kemoterapik plazmid aracılığıyla bakterilerde direnç şekillenmesine yol açmamalıdır.

Sertifika Kapsamına Alınan Hastalıklar

Sertifika kapsamında bulunan hastalıklar ihbarı mecburi olan hastalıklardır. AT ülkeleri tarafından sertifika kapsamına alınan balık hastalıkları aşağıda verilmiştir.

- 1- İnfeksiyöz Pankreatik Nekrozis (IPN virusu)
- 2- Viral Hemorajik Septisemi (VHS virusu)
- 3- Viral Hemotopoetik Nekrozis (IHN virusu)
- 4- İnfeksiyöz Salmon Anemi (ISA virusu)
- 5- Sazanların Bahar Viremisi (Spring Viremie of Carp =SVC virusu)
- 6- Bakteriyel Böbrek Hastalığı(BKD),(*Renibacterium salmoninarum*)

7- Frunklozis hastalığı (*Aeromonas solmonicida*)

8- *Gyrodactylus salaris*

9- Dönme Hastalığı (*Myxosoma cerebralis*)

10-) Kerevit vebası hastalığı (*Aphanomyces astaci*)

Not: Kızıl ağız hastalığı (*Yersinia ruckeri*) sertifika kapsamında çıkarılmıştır. Çünkü başarılı immunité sağlayan aşısı başarı ile kullanılmaktadır.

BAKTERİYEL BALIK HASTALIKLARI

A. GR(+) HASTALIK ETKENLERİ

ANAEROBİK PATOJEN ETKENLER

CLOSTRIDIUM BOTULINUM ENFEKSİYONU

Bu etkenin meydana getirdiğı hastalık ilk olarak Danimarka'da hastalığa yakalanmış bir balıktan rapor edilmiştir. Ayrıca İngiltere'de (1984) yılında bir Gökkuşuğı alabalığı işletmesinde de tespit edilmiştir. Alabalık çiftliklerinde "bankruptcy disease" olarak isimlendirilen kronik bir hastalığın botulizm olduğuna karar verilmiştir. Daha çok çamurlu havuzların dip kısımlarında havasız ortamda ve balıkların bağırsağında bulunurlar. *Cl. botulinum* oksijensiz ortamı sever. Yani anaerobik bir bakteridir.

Etken özellikleri ve izolasyonu

Clostridium botulinum tip E olarak tanımlanan bir bakteridir. Gr (+), hareketli bir basildir. Etkenin izolasyonunda anaerobik teknikler kullanılarak başarılmıştır. İç organlardan alınan örnekler %1 pepton phosphate buffer'da beş kat sulandırılarak homojenize edildikten sonra Robertson'un et broth'a 100 ml inokule edilerek 30°C'de 6 gün oksijensiz ortamda inkübasyona bırakılır.

Semptomlar

Hastalığın karakteristik semptomlar çok belirsiz olduğu bildirilmektedir. Hasta balıklarda durgunluk, dengesiz yüzme ve halsiz oldukları görülmüştür. Balıkların bir suyun yüzeyinde, bir suyun dip kısmında nöbetleşe yüzdükleri gözlenmiştir.

Tedavi

Balıklarda görülen botilism'de etkili bir tedavi yoktur. Havuzlar dezenfekte edilmelidir. Dezenfeksiyondan önce havuzların boşaltılıp, yüzey çamuru temizlendikten sonra 1,6 kg/m² sönmemiş kireçle dezenfeksiyon yapılmalıdır.

EUBACTERIUM TARANTELLUS ENFEKSİYONU

Udey tarafından 1976 yılında Florida eyaletinin Biscayne körfezindeki *Mugil cephalus*'larda sinirsel bir hastalık oluşturan anaerobik bir organizma izole edilmiştir. Udey tarafından 1977 yılında etken *Eubacterium tarantellus* olarak isimlendirilmiştir. Tatlı su ve acı sulardaki balıklarda görülür. Tuzluluğu % 2'nin altındaki sularda yaşayan balıklardan izole edilmiştir. Ülkemizde bu hastalığa rastlanmamıştır. Sinirsel faktörlerle karakteristiktir.

Semptomlar

Bu hastalığın ismi "eubacterial meningitis" teriminden türetilmiştir. Aslında, o ölüm şekillene kadar hızlı dönme gösteren hastalıklı balıklarda sinirsel bir semptomdur. Bakteri beyin dokusunun bölümlerinde kolayca görülebilir. Eğer her hangi bir dış belirti göstermezse beyinde az sayıda bakteri vardır.

Etkenin izolasyonu

Etken standart anaerobik teknikler kullanılarak kolayca üretilmiştir. Doku örnekleri brain heart infusion agar (BHIA) ekim yapıldı ve oda ısında anaerobik inkübasyondan 7 gün sonra bakteri kültürlerinin üremektedir.

Etkenin özellikleri

Etken, BHIA'da düz, yarı şeffaf, yaklaşık 2-5mm çapında, renksiz, rhizoidal ve az mucoid koloniler meydana gerirmektedir. Etken 25-37°C'de iyi üreme gösterir. Gram (+), hareketsiz, filamentöz, sporsuz çubuk şeklinde bir bakteridir. Kanlı agarda β haemoliz meydana getirir.

Kontrol

Doğal balık stoklarında hastalığın kontrol edilmesi imkânsız görülmektedir. Menedici bileşiklerin profilaksi ve tedavi için etkili olup olmadığı spekülatifdir. İzolatların *in vitro* methotlar ile muaynesinde chloramphenicol, erythromycin, novobiocin, penicilin ve tetracycline duyarlı olduğu rapor edilmiştir. Bu bileşiklerin bir veya daha fazlası kemoprofilaksi için faydalı olabilmesi mümkündür. Fakat bu mikrobial ajanlar kemoterapi için şüphelidir. Patojen beyin dokusuna girdiği zaman antimikrobial bileşikler enfeksiyon bölgesine ulaşamayacaktır. Çünkü bu antibiyotikler beyin bariyerini aşamayacaklardır.

AEROBİK PATOJEN ETKENLERİ

STREPTOKOKKOZİS

Streptococciosis, *Streptococcus faecalis*, *Strep. faecium* bu iki etken aynı türler olarak bildirilmektedir. Streptococcus'ların çoğu sınıflandırılmamıştır. Hastalık etkeni %5 koyun kanı ilave edilmiş standart agar (SA), Brean Heart İnfüzyon Agar (BHIA)'da izole edilir. Etkenin izolasyonu için inkübasyon sıcaklığı 37°C olmalıdır. Etkenin üremesi 24 saat sonra gerçekleşir. İzolatın çoğu kanlı agar da hemoliz yapar. Kefal, Deniz alası, Gümüş alası, elasmobranchi'lerde, Levrek balıklarında, Japonya'da Sarı kuyruklarda %60'ı bulan ölümlere neden olmaktadır. Her yaştaki balıklarda etkilidir. Yazın su sıcaklığı 20°C nin üzerinde kışın ise 15°C nin altında olduğunda daha fazla enfeksiyon görülmüştür.

Klinik ve Otopsi Bulguları:

Balıkların halsiz ve iştahsızlık oldukları,
Suyun yüzeyinden aşağıya doğru dengersiz yüzdükleri.
Karında şişlik (kanlı bir sıvı birikimi ile),
Deri, operkulum, çene bölgesinde, yüzgeç kaidelerinde, perianal bölgeye hemoraji (kanama) lezyonlar,
Gözde exophthalmus (dışarı fırlama) ve hemorajiler
Bağırsak boşluğunda kanlı sıvı birikimi bazen sarı renkli isal görülür.
Periton, plorik çekumlar ve hava kesesi üzerinde hemorajikler,
Karaciğer açık renkli, dalak koyu kırmızı renkte,
Gözde kanama, anüste protüzyon ve kanama, plorik çekumlardaki noktavari kanamalar, bağırsaklarda kanama ile yersiniozis'e benzer,
Sarıkuyruk balıklarında ülser, iç organlarda kanama ve birbirine yapışma görülür.
Bağırsak, dalak ve böbrekte hasarlı görülmektedir. Abdominal boşlukta asidik bir sıvı nedeniyle şişlik görülür. Belirtiler balık türlerine göre değişir.
Operkulum, yüzgeçlerin tabanında ve vücut yüzeyindeki yaygın kanamalardan dolayı vibriozise benzerlik göstermesi kafa karıştırır.
Balıkların renklerinde kararmalar görülür.

Tedavi :

Erytromycin bu hastalığın tedavisinde iyi sonuç vermektedir. Ampicillin ve oxytetracycline de iyi sonuç verebilir. Bu ilaçlar, plasmid aracılığı ile resistans (direnc) problemi olmadığı sürece, özellikle etkilidir. Kemoterapi ye karşı çok çabuk direnç şekillenir. Gelişi güzel antibiyotik kullanılmamalı, mutlaka antibiyogram testi sonucuna göre tedaviye başlanmalıdır.

BAKTERİYEL BÖBREK HASTALIĞI

Bakteriyel böbrek hastalığı ilk defa 1930 yılında İskoçya da dee ve spey nehirinde bulunan Atlantik salmon (*Salmo salar*)'larda tarif edilmiştir. Lezyonlu bölgeden fixe edilerek alınan örneklerin histolojik muaynesinde çok sayıda Gram (+) çubuk şeklinde bakterilerin varlığı bildirilmiş fakat etken izole edilememiştir. Hastalık 1935 yılında Amerikadaki *Salmo trutta*, *Oncorhynchus mykiss* ve *Salvelinus fontinalis* kuluçkahanelerinde görüldüğü rapor edilmiştir. İlk karşılaştığı tarihten bu güne kadar hastalık Kanada, Şili, İngiltere, Fransa, Almanya, İzlanda, İtalya, Japonya, İspanya ve eski Yugoslavya 13 tür salmonid balıkta meydana geldiği rapor edilmiştir.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Hastalığın dış belirtileri olarak, gözde exophthalmia,

Karında şişlik (asitik sıvı ile dolu), pectoral yüzgeç kaidesinde hemoraji.

Vücutun yan tarafındaki deride küçük içi kan dolu kabarcık, ülcer ve apse mevcut, bu apselerin açılması ile etrafa etken yayılır.

Hastalığın iç belirtileri böbrekte, karaciğer, dalak ve kalpte gelişir. Böbrekler şişkin etrafı kırmızı bir hale ile çevrili beyazımsı tüberkül benzeri miliyer nodüller veya granülomatöz lezyonlar vardır.

Etkenin izolasyonu

Hastalığın etkeni olan *Renibacterium salmoninarum*, Gr (+), basil veya kokobasil tarzda bir bakteridir. Corynebacterium'lar içinde yer alır. Balıklar için bir kaç zorunlu patojenden biridir. En az iki haftada ürer. Adi besi yerlerinde üremez. %0,1'lik L-cysteine ve foetal calf serum ilave edilmiş besi yerlerinde ürerler. Hastalıklı balıkların böbreklerinden selectif besiyerlerine ekim yapılarak 15-20°C'de inkübasyona bırakılır. 14 günden önce besi yerlerinde üreme şekillenmez. Etken 15°C'de hızlı, 5-22°C'de yavaş, 37°C'de inkübasyona bırakıldığında üremediği bildirilmiştir. Bu etkenin izolasyonu için iki spesifik besi yeri mevcuttur. Bunlar ; KDM2 (Kidney Disease Medium 2), SKDM (Selective Kidney Disease Medium) iki besi yerinde de %0,1 L-cystine vardır. Fotal calf serum KDM2'de %20 SKDM de %10 olarak ilave edilir. Ayrıca SKDM besi yerine antibacterial ajanlar örneğin, polymyxin B sulphate 0,0025 miktarında besi yerine ilave edilir. Bu besi yerleri otoklavla sterilize edildikten (121°C'de 15 dakika) ve besi yerinin sıcaklığı yaklaşık 48°C'ye soğutulduktan sonra önceden 0,22µm'lik membran filtre ile sterilize edilmiş fotal calf serumu ve antibacterial ajanlar besi yerine ilave edilir.

Etkenin özellikleri

Renibacterium salmoninarum Gr (+), sporsuz, hareketsiz olan pleomorfik bir basildir. Etken 15-20°C'de inkübasyondan 14 gün sonra KDM2 besi yerinde krem renginde (pigmentsiz) parlak, düzgün, yuvarlak, kabarık ve 2 mm çapında koloniler meydana getirmektedir. Etken böbrek dokusundan yapılan histolojik muayenede kokobasil tarzda bakterilerin varlığı tespit edilmiştir.

Epizootoloji ve patojenite

Hastalık etkeni olan *Renibacterium salmoninarum*'un suyun normal mikroflorası olduğu kanıtlanmıştır. Hastalık etkeni portör balıklardan dışkıyla sedimente geçtiği tahmin edilmektedir. Hastalığın rezervuarı kronik hasta dişi balıklardır. Hastalık belirtileri suyun sertliği, sıcaklığı, tuzluluk ve diet gibi belli çevresel faktörlerle ortaya çıkmaktadır. Hastalık su sıcaklığı 8-18°C arasında yavru salmonidlerde yüksek mortaliteye neden olur. Epizootilerin çoğu sonbahar ve kış aylarında sık görülür. Mortalitetlerin çoğu daha yüksek su sıcaklığında meydana gelir. Düşük su sıcaklığında ise küçük miktarlarda sürekli kayıplar meydana gelir. Hastalık kronik olarak seyreder ve ilerleyicidir. Toplu ölümler olmaz ve ölümler azar azar meydana gelir. Alabalıklara özgü bir hastalıktır. Yurdumuzda da hastalığa rastlanılmıştır. Hastalık tatlı sudan deniz suyuna hareketini takibinden salmonid balıklarda teşhis edilmiştir. Bu nedenle göçmen salmonid balıklarla hastalık ülkemiz sularında yaşayan balıkların hastalığa yakalanma riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Su, besin ve yumurta ile (vertikal=yumurta içi) bulaşır. Yumurtaların dezenfekte edilmesi etkeni gidermez. Kronik enfeksiyonlarda tedavi şansı yoktur.

Tedavi

Sulphanamid ve antibiyotiklerden iyi sonuç alınsa da klinik belirtiler görüldüğünde etken böbreklere tutunmuş demektir. Bu nedenle hastalığın seyrinin tahmini zordur. Aşısı yoktur. Uzun süreli düşük dozlarda Eritromycine'nin yemle verilmesi komoprofilaksi açısından ve yumurtaların Eritromycine ile banyo edilmesi yararlıdır. Sulphadiazine 250mg/kg CA dozunda 15 gün oral yolla verildiğinde mortaliteyi azalttığı, 34 farklı kimyasal ajan kıyaslandığında, erythromycin 100mg/kg CA dozunda 21 gün verildiğinde en iyi sonuç verdiği bildirilmiştir.

STAPHYLOCOCCUS EPIDERMİDİS ENFEKSİYONU

Balıklarda *Staphylococcus epidermidis* patojenik türleri 1976 temuzundan 1977 Eylülüne kadar Japonya'daki sarıkuyruk ve kırmızı çipura çiftliklerinde siddetli

epizootilerden meydana geldiği rapor edilmiştir. Bu hastalık olgularından 6 izolat *Staph. epidermidis* olarak identifiye edilmiştir.

Klinik ve Otopsi Bulguları :

Sarıkuyruk balıklarında gözde exophthalmus, congestion (kan toplanmasına bağlı kızarıklık) kaudal yüzgeçte kızarıklık ve şişliklerle belirgin ülserasyon görülür. (ülser: doku kaybı olan yara).

Etkenin izolasyonu ve özellikleri

Hastalık semptomları gösteren balıklardan brean hart infüzyon agar (BHİA)'a ekimler yapıp 37°C'de 24 saat inkübe edildiğinde etkenin ürettiği bildirilmektedir. *Staphylococcus epidermidis*'in bütün kültürleri hareketsiz, Gr (+), fermentatif, yaklaşık 0,6-1,8µm çapında küresel hücrelerdir. BHİA'da beyaz /sarı koloniler şekillenir.

NOCARDİOSİS

Hastalık etkeni olarak *Nocardia asteroides*, *N. caviae*, *N. kampfchi* Nocardia genusuna ait önemli bir türler olarak bildirilmiştir. Bu genusa ait bakteriler asido rezistans basiller tarzında bir bakteridir. *N. kampfchi* Japonya'daki kültürü yapılan sarıkuyruk balıklarından, anadrom salmonlarda ve chinekok salmonlarda enfeksiyon meydana getirir.

Klinik ve Otopsi Bulgular

Solungaçlarda ve iç organlarda beyaz noktalar, vücut yüzeyinde içi su dolu protuberanslar (tüberküller) ve bunların tüberkül şeklini almasıyla karakterizedir. Chinekok salmonlarda sistemik seyirde organ ve dokularda lezyonlar, granülematoz doku ile birlikte nekroz ve içlerinde basillerin görülmesiyle karakterizedir.

Tedavi

Sulphanamitler kullanılır. Örneğin, sulphisoxazole 2mg/kg CA yem ile birlikte 10 gün tedavi yeterli değildir. 21 gün tedavi gereklidir.

MYCOBACTERİOSİS

Hastalık etkenleri *Mycobacterium spp* (*Mycobacterium anabanti*, *Myco. piscarium*, *Myco. fortuitum*, *Myco. marinum*, *Myco. piscium*, *Myco. platypocilus*, *Myco. ranae*, *Myco. salmoniphilum*)

Son yıllarda bunların hepsi birden *Myco. fortuitum* olduğu bildirilmektedir. *Mycobacterium*'ların balıklarda meydana getirdikleri hastalığa balık tüberkülozu da denilmektedir. Bu hastalığın ilk raporu, 1897 yılında tatlı su balıklarından (sazanlardan) asido

rezistans bir bakteri olarak izole edilmiştir. *Myco. marinum* tropik akvaryum balıklarının dalak, karaciğer ve böbreklerinden izole edilmiştir. Tatlı su ve denizlerdeki 150'den fazla balık türünde bu etkenin enfeksiyon meydana getirdiği bildirilmektedir. Akvaryum ile uğraşanların ellerinde iyileşmeyen yaralardan şüphe edilmelidir. İnsana zararı yoktur.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Kronik zayıflama, böbrek, dalak, karaciğer ve genital organlarda (gonadlar) karakteristik tüberkül benzeri lezyonlar vardır. Hastalıkta tüberküller karakteristiktir.

Tüberküller beyaz veya gri renkte olup toplu iğne başı veya inci tanesi büyüklüğünde olan şişlikler şeklinde görülür. Deride ülserler de görülebilir.

Tedavi

Tüberkülozda tedavi yoktur. Balıklar imha edilmelidir. Değerli süs balıklarında yumurta almak için antibiyogram test sonuçlarına göre izoniazid 40 mg/l dozunda banyo şeklinde, kanamycine 50 mg/kg canlı ağırlık dozunda 7 gün süreyle balıklara verilmelidir.

LACTOCOCCOSIS

Lactococcus garvieae'nin oluşturduğu bir enfeksiyondur. *Enterococcus seriolocida*, *Enterococcus* benzeri bakteri adı verilen etkenlerle sinonimdir. % 50-100 mortaliteye yol açar. Hastalık bir üretim periyodunda birkaç kez yeniler. Tedavide kullanılan antibiyotiklere karşı çok çabuk direnç şekillendirir. Ülkemizde hastalık ilk defa 1993 ve 1994 te Denizli ve Aydın'da kültürü yapılan alabalıklardan izole edilmiştir. *Enterococcus* benzeri bir bakteri, olarak adlandırılmıştır. 1997'de Çameli'den yapılan izolat *Lactococcus lactis* olarak adlandırılmıştır. Ege Üniversitesi Su Ürünleri Fakültesinde ilk izolasyondan bu güne kadar geçen sürede *Lactococcus garvieae*'nin epizootiyoloji, teşhisi, korunma ve aşısı üzerindeki çalışmalar devam etmekte olup, serotiplendirmesi biyotiplendirilmesi yapılmış, aşısı geliştirilmiştir.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Renkte kararma, suyun üzerinde yüzme, egzoftamus (gözün dışarı doğru fırlaması), gözde hemoraji (kanama), operkulumlarda, yüzgeçlerde ve deride kanamalar mevcut, Karaciğer, dalakta ve böbrekte büyüme görülür. Karaciğerin renginde solgunluk, üzerinde hemorajiler. Bağırsakta boylu boyuna kanamalı ve şişkin olduğu görülür. İshal görülür. Hava keselerinde yaygın hemorajiler mevcuttur. Bazen pilorik sekalarda peteşial kanamalar (yersiniosisize benzer).

Teşhis

Klinik ve otopsi bulguları hastalıktan şüphelendirir. Yersiniozis başta olmak üzere sepsisemi ile seyreden hastalıklarla karışır. Kesin teşhis etken olan bakterinin izolasyonu ve identifikasyonu yapılmaktadır. *Lactococcus garvieae*; Gram (+), hareketsiz, Oksidaz (-), katalaz (-), mikroskopta, 2-8 adetlik ovoid koklardan oluşmuş kısa zincirler halinde görülür. Kanlı agar, TSA, BHIA'da 20-37 °C'de 24 saat içinde ürer, 0,5-1mm çaplı S tipi, parlak, grimsi koloniler oluşturur. Yurdumuzdaki alabalıklardan izole edilen *Lactococcus garvieae*'lerin özellikleri; % 6.5 tuzlu ortam, pH 9.6 da üreme, VP, Hippurat, Eskülin, Pyra, Lap, ADH, Riboz, Mannitol, trehaloz, Amigdalın, arbutin, glikoz, salisin, fruktoz, mannoz, sellobiyoz, maltoz, trehaloz, D-Tagatoz, N-Asetil glukozamin, Laktoz (değişken +) pozitif iken, β -glukoronidaz, α ve β galaktozidaz, Pal, D-ve L- Arabinoz, sorbitol, inulin, rafinoz, glikojen, gliserol, eritritol, D ve L-xyloz, adonitol, galaktoz, B methyl xylosid, L-sorboz, ramnoz, dulsitol, inositol, α metil d- mannosid, α metil d- glukosid, melibioz, inulin, melezitoz test sonuçları negatif olduğu bildirilmiştir.

Epizootiyoloji

Hastalık salgınları 14-15 °C ve üzerindeki sularda görülür. Hastalık etkeni su yoluyla ve hasta balıklarla temas yoluyla bulaşmaktadır. Bakteriye içeren taze ve donmuş artık balıklarla beslenen sarıkuyruk balıklarında hastalık görülmüştür. Bağışıklık sistemi baskılanmış insanlarda enfeksiyona yol açar. Zoonoz hastalıktır. Hastalık ilk çıktığında: İki ayrı çiftlikte kullanılan yem örneklerinden zenginleştirme ekimleri yapılmasına rağmen hastalık etkeni yemlerden, izole edilememiştir. Patojen donmuş halde ölü balıkta 6 ay yaşayabilir. Çameli'deki çiftlikte hastalık çıkan işletmede balıkların peynir suyu ilave edilmiş yemle beslendiği bildirilmiştir. *Lactococcus garvieae* keçi ve sığırdan mastitis (meme iltihabı) etkenlerinden biri olduğu bilinmektedir.

Tedavi

Antibiyogram test sonuçlarına göre duyarlı antibiyotiklerden biri kullanılabilirse de tedavi başarılı değildir. İlaçla tedavi tercih edilmemelidir. Aynı antibiyotiğin bir veya iki kez kullanılmasından sonra bile direnç şekillenir. Eritromisin (50-100 mg/Kg/CA), Oksitetrasiklin (80-100 mg/kg/CA), Ampisilin (75-80 mg/kg/CA), Enrofloxacin (5-10 mg/kg/CA), Florfenikol (30mg/kg CA) kullanılabilir. Kombine antibiyotikler birkaç antibiyotiğe birden direnç oluşturacağından kullanılmamalıdır. Sarıkuyruk balıklara spesifik bir bakteriyofajın yem

içinde verilmesiyle tedavi edilmiştir. Mikro enkapsüle hiper immun gamma globulin oral yolla uygulandığında başarılıdır.

AŞI DENEMELERİ

Banyo yoluyla aşılama ile koruyuculuk sağlanamamıştır. Banyo yoluyla Yersinioz aşısı ile beraber uygulandığında immunokompetens meydana getirmektedir.

AŞI UYG. ŞEKLİ (Her bir grub 60 balık)	AŞILI Mort.Adet (%)	KONT. Mort Adet (%)	RPS
KOK BANYO	29 (%48)	34 (%57)	-
KOK + YERSİ. BANYO	36 (%60)	34 (%57)	-
3 HAFTA ÖNCE YERS SONRA KOK	51 (%85)	34 (%57)	-
ENJEKSİYON	1 (%1.6)	34 (%57)	97

Enjeksiyon ile aşılama 10 gr ve üzerindeki balıklarda aşılama 30 gün sonra 97 RPS, 3 ay sonra 85 RPS korunma sağlamıştır. 60 RPS yeterli koruyuculuktur. Enjeksiyonla aşılama enfekte çiftlikte 5 ay koruma sağlamaktadır. $RPS = 1 - (\text{Aşılı balıkta \% mortalite} / \text{Aşısız balıklarda \% mortalite}) \times 100$

B- Gr(-) HASTALIK ETKENLERİ

YERSİNİOZİS (KIZIL AĞIZ HASTALIĞI)

Yersiniozis salmonidlerin subakut, akut ve kronik generalize sepsis ile seyreden enfeksiyöz karakterde bir hastalıktır. Bu hastalığın etkeni Enterobacteriaceae familyasına ait bir bakteri olan *Yersinia ruckeri*'dir. Hastalık ilk defa 1950'li yıllarda ABD Idaho eyaletinin Hegerman vadisinde yetiştiriciliği yapılan gökkuşağı alabalık işletmelerinde teşhis edilmiş olup bu hastalığa Hegerman Kızıl Ağız hastalığı "Hagerman redmouth disease" adı verilmiştir. 1975 yılında Amerikan Balıkçılar Birliği tarafından hastalığa "Enteric redmouth" (ERM) isminin verilmesini kararlaştırmışlardır. Ülkemizde hastalığa "balık yersiniyozu" kısaca yersiniozis adı ile tanımlanmaktadır.

Y. ruckeri literatürlerde Enteric Red Mouth (ERM), Hagerman Red Mouth Disease, Red Mouth, Salmonid Blood Spot isimleriyle anılmaktadır.

Epizootioloji ve Patojenite

Hastalık alabalıkların kontagiyöz (bulaşıcı) bir hastalıktır. Hastalık etkeni; *Oncorhynchus mykiss*, *Salmo salar*, *Salmo clarki*, *Salmo trutta*, *Salvelinus fontinalis*, *Oncorhynchus kisutch*, *Oncorhynchus nekra* gibi salmonid balıklardan izole edilmiştir.

Hastalık etkeni; Mersin balığı, sudak, sazan ve yılan balıklarının da duyarlı olduğu, Çipura, levrek ve kalkan balıklarında deneysel enfeksiyonda mortalite meydana geldiği, Fransada kültürü yapılan levrek balıklarında doğal enfeksiyona neden olduğu bildirilmiştir.

Hastalık bu güne kadar Kanada, Avustralya, İngiltere, Fransa, Almanya, Danimarka, Finlandiya, İspanya, Norveç, Macaristan, Yugoslavya, Yunanistan gibi ülkelerde büyük ekonomik kayıplara neden olmuştur.

Ülkemizde ilk izolasyon 1990 yılında İzmir ilinin Selçuk Kürşat köyünde bir gökkuşağı alabalık işletmesinden tespit edilmiştir. Karadeniz bölgesinden ilk izolasyon 1996 yılında Ordu ilinde denizdeki kafeslerde kültürü yapılan gökkuşağı alabalıklarından yapıldı.

Hastalığı atlatan balıklar portör olarak kalmakta, enfekte ve portör balıklar etkeni direkt temas yoluyla veya bu balıkların dışkıları ile bol miktarda suya bırakmaları ile sağlıklı balıkları enfekte etmektedir.

İthal edilen Japon süs balıklarının bağırsaklarından etkenin izole edilmesi hastalığın ülkeler arasında yayılmada etkili olduğunu düşündürmektedir. *Yersinia ruckeri* çamurda 2 ay kadar canlı kalabilir. Hastalığın bulaşmasında su omurgasızları, kerevit, rat (sıçan), ördek ve kaz gibi göçmen kuşlarında etkeni taşıdığı bildirilmiştir. Ayrıca doğal balıklarda etkenin rezervuarı (taşıyıcı) olduğu bildirilmektedir.

Her boydaki balıkta hastalık oluşmaktadır. Hastalığa 50-200 gr balıklar daha hassastır. Hastalığı geçiren balıklar portör olarak kalmakta, bu nedenle hastalığı geçiren sürülerde belirli aralıklarla enfeksiyon tekrar ortaya çıkmaktadır. Hastalığın ortaya çıkmasında stres faktörleri önemli;

Balıkların sık sık ellenmesi

Aşırı stoklanmış olması

O₂ miktarının azalması

Sudaki amonyak gibi zararlı maddelerin artması

Hastalığın ortaya çıktığı bir mevsim olmamakla birlikte 10°C'nin altındaki su sıcaklığında görülmez. Hastalığın bir işletmeden bir başka işletmeye bulaşması kontamine balıkların nakli veya işletmeden çıkan su ile olabilmektedir. Mortalite (Ölüm) en fazla 15-18°C'de ortaya çıkmaktadır. Gökkuşağı alabalıklarında Tip I % 100'e varan mortalite neden olmaktadır. Hastalık tedavi edilmediği takdirde büyük ekonomik kayıplara neden olmaktadır.

Hastalık etkeni; 3×10^7 adet *Y. ruckeri* Tip-I bakterisini 1 dakika banyo tarzında balıklara verilmesinden sonra 3 gün içinde ölümler başlar ve 15 gün sürer. Yaptığımız bir araştırmada Tip-I bakterisinin banyo tarzında letal dozu 3×10^7 adet bakteri 100 balığı 15 gün

içerisinde öldürmüştür. Doğal enfeksiyonlarda 5-19 gün içerisinde ölümler görülür. Hastalıkta ölümler 30-60 gün devam eder ve populasyondaki balıkların % 80'i ölebilir.

Etkenin İzolasyonu

Tipik hastalık semptomları gösteren hastalıklı balıkların böbreklerinden yapılan Triptik Soy Agar (TSA) ve Broth (TSB), Brean Heart İnfüzyon Agar (BHIA) ve Broth (BHIB) ve diferansiyel besiyer Shotts-Waltman Agar (SWA) ekimler yapılarak izolasyon gerçekleştirilir. Ayrıca dalak ve karaciğerden ekimler yapılabilir. Portörlük kontrolünde bağırsaktan yapılması eğer üreme şekillenirse hastalığın yakın bir zamanda patlak vereceğinin bir göstergesidir. Ekim yapılan TSA petri kutuları $20\pm 2^{\circ}\text{C}$ 'de 24-48 saat sonunda 2-3 mm çapta S tipi, SW besiyerinde ise 48 saat sonra 1-2mm çaplı yeşil renkli S tipi koloniler oluşur.

Etkenin Özellikleri

Hastalığın etkeni hareketli bir bakteri olan *Yersinia ruckeri*'dir. Bu etkenin 5 serotipi mevcuttur. En patojen olan Tip-I'dir. Ülkemizde hastalıklı balıklardan Tip-I ve Tip-II izole edilmiştir. *Yersinia ruckeri* Gram-negatif, sporsuz, kokobasil şeklinde, $1.0\mu\text{m} \times 2.0-3.0\mu\text{m}$ boyutlarında bir bakteridir. Etken 22°C 'de üretildiğinde 7-8 flagellası ile hareketli fakat 37°C 'de üretildiğinde hareketsiz olduğu görülmektedir. Etken %0 ve %3 tuz içeren ortamlarda üreyebilir. Bu nedenle etken Karadeniz'de yetiştiriciliği yapılan balıklarda da görülür.

Klinik semptomlar ve otopsi bulguları

Hastalıklı balıklarda renkte kararma, uyuşukluk ve durgunluk, bilateral exophthalmus mevcuttur. Hastalıklı balıkların bir veya iki gözünde körlük şekillenir, sıvı birikimine bağlı karında şişlik, ağızda, boğazda ve solungaçlarda hemorajiye bağlı kızarıklık (kızıl ağız kronik) görülmektedir. Bağırsakların son bölümünde yangılıya bağlı kızarıklık (1/3), anüste prolapsus (dışarıya çıkık) ve kızarıklık, pyloric cekumda peteşial (nokta) kanama, hava kesesinde peteşial veya yaygın kanama görülmektedir. Dalak az çok büyümüş ve renkte koyulaşma mevcuttur. Mide gevşek ve su ile dolu, taş ve odun gibi yabancı maddelere rastlanılmaktadır. Böbrek şişkin görülebilir ve kesit yüzü kanamalıdır. Kanın geç pıhtılaşması yersiniozis şüphesi uyandırmaktadır. Bağırsak sarımtırak bir sıvı ile dolu olduğu görülmektedir.

Kontrol

Hastalığın kontrolünde aşılardan ve kemoterapotik ajanların kullanılması ile başarılı sonuçlar alınmaktadır. Balıkların yemlerine B, C ve E vitaminlerinin ilave edilmesiyle non-spesifik immün direncin artırılmasına yardımcı olur.

Aşılama;

Yersiniozis ile mücadelede en iyi yöntem aşılama. Aşılama yöntemi balığın büyüklüğüne ve Bölgenin kontaminasyonuna göre değişir.

İmmersiyon (daldırma) Yöntemiyle aşılama;

Bu yöntem ile aşılama yavru balıklar bir kepçe yardımı ile alındıktan sonra prospektüsüne uygun hazırlanan aşı solüsyonuna en fazla 1 dakika daldırılıp çıkarılarak aşılanır. Aşılanan balıklar normal temiz boş bir havuza konulur. İmmersiyon yöntemi ile aşılama dikkat edilecek hususlar.

1. Aşılanacak balığın ağırlığı en az 1,5gr olmalıdır. 1,5 gr'lık iken aşılanan yavruya 1 ay sonra tekrar aşılanmalıdır. 4 gr ağırlığındaki balığı bir defa aşılama yeterlidir. Bu şekilde aşılanan balıklar 8-12 ay bağışıklık kazanır. Ancak bölgede aşırı bir kontaminasyon varsa 6. ayda sprey yöntemi ile tekrar aşılama yapılmasında fayda vardır.

2. Aşılamadan en az 24 saat önce yavrular aç bırakılmalıdır.

3. Aşı solüsyonuna daldırmak için bir defada kepçeye alınan toplam balık 5kg aşmamalıdır

4. Kepçe ile aşı solüsyonuna daldırılan balıkların bütün yüzeyi antijen ile temas etmesi için yüzdürülmelidir.

5. Aşı solüsyonu ile balıkların bulunduğu havuzun suyu sıcaklığı arasında en fazla $\pm 2^{\circ}\text{C}$ fark olmalıdır.

6. Aşı üretici firmanın tavsiyesine uygun olarak kullanılmalıdır.

7. 1 Lt aşı ile en fazla 100kg balık aşılanır?

Sprey yöntemi ile aşılama;

Sprey yönteminde uygun şekilde sulandırılan aşı solüsyonu tek kat halinde serilmiş balıklar üzerine püskürtülerek yapılır. Bu yöntemde şu hususlara dikkat edilmelidir.

1. Püskürtücü kompresörün basıncı 5-6 bara ayarlanmalıdır.

2. Spreyin çapı 2mm olmalıdır.

3. Spreyin süresi 30sn olup 45sn'den fazla yapılmamalıdır.

4. Spreyle aşılama için en uygun balık büyüklüğü 10gr olmalı,

5. Her defasında 10kg'dan fazla balık aşılanmamalıdır.

6. Aşılama sırasında balıklar 1 dakikadan fazla dışarıda tutulmamalıdır.

Enjeksiyon yöntemiyle aşılama;

Enjeksiyon yönteminde aşı balıklara tek tek bir enjektör yardımıyla enjekte edilir. Bu yöntemde dikkat edilmesi gereken hususlar;

1. En az 15gr ağırlığındaki balıklara uygulanır,
2. Balıklara aşılanılmadan önce anestezi uygulanmalıdır,
3. İşlem tecrübeli bir ekiple kısa sürede tamamlanmalıdır,
4. Aşılama otomatik bir enjektörle yapılmalıdır,
5. Aşılanan balık anestetik maddenin tesiri gecmeden havuza konulmalıdır.

Tedavi ;

Hastalıklı balıklardan üretilen bakterinin antibiyogram duyarlık testi yapılarak kullanılması gereklidir. Antibiyogram sonuçlarına göre duyarlı kemoterapotik ajanlar kullanılabilir. Sulphamerazine 200 mg/kg canlı ağırlık (CA) dozunda 3 gün, Oxytetracycline 75 mg/kg CA dozunda 10 gün, Ormethoprim 50mg/kg CA 5 gün, Sulfadiazin ve Trimethoprim 100 mg/kg CA dozunda 14 gün, Oxolinic asit 10mg/kg CA dozunda 10 gün yeme karıştırılarak verilir. Kesin tedavi için ölümler dursa bile önerilen ilaç aynı doz ve sürede kullanılması gerekir.

Yersiniozise karşı aşılanan balıklar en az 10 günde içinde bağışıklık kazandıkları için kontamine bölgelere balık nakilleri 15 gün sonra yapılmalıdır.

*****Genaralize:** Hastalık etkeninin bütün vücuda yayılması.

*****Lokelize:** Vücuda giren mikroorganizmaların o bölgede üreyerek orada kalması.

*****Bakteriemi:** Bakterilerin kana karışmasına denilmektedir.

*****Septisemi:** Mikroorganizmaların kanda üreyerek bütün vücuda yayılmasına denir.

FURUNCULOSİS

İlk defa 1890 yılında bir alabalıktan izole edilen bakteriye 1894 yılında *Aeromonas salmonicida* denilmiştir. 1924 yılında furunculosis alt komitesi kurulmuş ve bu hastalık üzerine çalışmalar yapılmıştır. *Onchorhyncus mykiss* bu hastalığa karşı dirençlidir. Ülkemizde görülen bir hastalıktır. Ege bölgesindeki 3 alabalık çiftliğinin kuluçkahanesinden hastalık etkeni izole edilmiştir.

Etiyoloji:

Hastalık etkeni *Aeromonas salmonicida*'dır. Önceleri etkene *Bacterium salmonica*, *Bacterium truttae*, *Bacillus salmonicida* isimleri verilmiştir. Furunculosis hastalığı başta salmonidler olmak üzere salmon olmayanlarda (non-salmonid) görülür. Hastalık, akut, subakut ve kronik tarzda seyredebilir. Kronik tarzda seyrettiğinde balığın derisi üzerinde furunculler oluşmuştur. Akut enfeksiyonlarda balıkta herhangi bir septum görülmeden balık

ölür. Populasyonun tamamındaki balıklarda hastalık kronik olmayacağından balıkların tamamında bu belirtiler görülmez.

NOT: Furuncul; kıl veya yağ bezlerinin iltihaplanması (insanlarda görülen kan çıbanı ile özdeş)

Aeromonas salmonicida birçok yönleriyle Motil aeromonas'lardan farklılık gösterir. *A. salmonicida*'nın üç alt türü bulunur:

A. salmonicida subsp. *salmonicida*,

A. salmonicida subsp. *achromogenes*, (*A. salmonicida* subsp. *masoucida*)

A. salmonicida subsp. *nova*

Aeromonas salmonicida subsp. *salmonicida* (TSA)'da üretildiğinde kahverengi suda eriyen pigmentli kolonilerin oluşmasına neden olur. *A. salmonicida* subsp. *achromogenes* ve *nova* bunların kolonilerinde pigment meydana gelmezler. Dolayısıyla renk ve hareketlerine bakılarak *A. salmonicida* subsp. *achromogenes* ile *A. salmonicida* subsp. *nova*'yı birbirinden ayırmak mümkün değildir. *A. salmonicida* Gr (-), kısa, oval 1x1,7-2µm ebadında çomak şeklinde ve kokoid (yuvarlak) tarzda olabilen suşları asido-rezistans, kapsül yok, sporsuz ve hareketsiz bir bakteridir. *A. salmonicida* aerobik ve fakültatif anaerobiktir. Optimal üreme ısısı 20-22°C'dir. Bununla beraber 6-34°C arasında pH 5,3-9'da üreyebilir. Optimum pH 6,4-8'dir. Chromojenik (pigment oluşturan) *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*'nın hepsi tirozin ve fenilalanin ihtiva eden besi yerlerinde üretildiğinde kırmızı, kahverengi suda eriyen pigment oluştururlar. Primer olarak izole edilen pigmentli suş şayet birkaç kez sub kültürü yapılırsa chromojenik özellik kaybolur. Ancak serum içeren besi yerlerinde bu özellik geri döner. *A. salmonicida* glikozdan asit gazı (+), laktozdan gaz (-) oluşmuyor. Maltozdan asit gazı, manitoldan (+) (*A. salmonicida* subsp. *salmonicida*) oksidatif ve fermangatif metabolizma ile glikozdan asit gazı oluşur.

Klinik ve Otopsi Bulgular

Hastalık kronik veya akut olabilir. Hastalık kronik olarak seyrediyorsa furunküller görülür. Eğer akut tarzda ise hiç belirti göstermeden 2-3 gün içinde ani ölümler meydana gelir. Populasyondaki bireylerin hepsinde enfeksiyon kronik olmayacağı için balıkların hepsinde furunkül görülmez. Karaciğerde lipid dejenerasyonu var ise renkte kararma görülür. Hastalık septisemik tarzda hemorajik seyrederse Viral Hemoragic Sepsemie (VHS) ile karıştırılır.

Semptomlar

Peteşi ve ülser

Furunculosis'de

Görülür

VHS'de

Daha yaygındır

Exophtalmus	Olabilir-olmayabilir	Belirgindir
Solungaçlarda anemi	Yoktur	Görülür
Kaslarda ülser	Vardır	Yoktur
Renkte kararırma	Karaciğerde lipit dejenerasyonu varsa görülür, yoksa görülmez	Her zaman vardır
Böbreklerde	Şişme	İnflamasyon ve şişme

Dalakta büyüme, bağırsaklarda hemoroji (kanama) ve anüste protüzyon (anüsün dışarı fırlaması) ile ERM ile karıştırılır.

Etkenin İzolasyonu

Hasta balıkların yüzeyindeki lezyonlardan ve böbreklerden alınan numunenin TSA ve BHİA'nın üzerine ekimlerin yapılmasıyla etken izole edilir. TSA besi yerleri üzerinde 20-25°C'de 3-4 gün inkübasyondan sonra etrafı kahverengi etkenin kolonilerinin oluştu gözlenir. Kolonilerin *Aeromonas salmonicida* olarak identifikasyon (adlandırılması) ile kesin teşhis konulur.

Hastalığın Coğrafi Dağılımı:

Hastalık ilk defa 1894 yılında Almanya'da Brown trout üretimi yapılan bir kuluçkahanede ortaya çıkan enfeksiyondan teşhis edilmiştir. 1900'lü yıllarda Avusturya, Belçika, Fransa, İngiltere, İrlanda, İsviçre, Kanada ve Japonya'da hastalık görülmüştür. Japonya'da *A. salmonocida* subsp. *masoucida* alt türü izole edilmiştir. Ancak Avustralya, Yeni Zelanda ve Türkiye'de hastalık tespit edilmemiştir. Fakat 2000'li yıllarda ülkemizde de görüldüğü bildirilmiştir. İsviçre'de çok sıkı karantina tedbirleriyle hastalığın eradikasyonu (hastalığın kurutulması) gerçekleştirilmiştir.

Korunma ve Tedavi:

Furunkulosis'den korunmak için yavru ve yumurta giriş çıkışına dikkat edilmelidir. Furunkulosis semptomu görülen anaçlardan yumurta alınmamalıdır. Salmonidlerin yumurtalarının ithalinde ve taşınmasında mutlaka dezenfeksiyon uygulanmalıdır. Etken (*Aeromonas salmonicida*) uzun süre toprakta (çamurda), ağda, çiftlik materyallerinde canlı kalabilir. Kullanılan malzemeler dezenfekte edilmelidir. Hastalıklarda kemoproflaksi'yi savunanlar vardır. Ancak rezistanslık gelişmesi nedeniyle sakıncalıdır. Ancak hastalık çıkan işletmeyi erken teşhis ve tedavi kurtarır. Bu amaçla antibiyogram sonuçlarına göre antibiyotikler, nitrofuranlar, sulfanamidlerden yararlanılabilir. Sulfamerazine 200mg/kg CA

dozunda 15 gün, Oxytetracycline 50-70mg/kg CA dozunda 10 gün, Furazolidone 25-75mg/kg CA dozunda 20 gün kullanılır.

Hastalığı atlatan balıklarda portörlük şekillenebilir. Portör balıklar dışkılarıyla ortama etkeni yayarlar. Ayrıca furunküllerin açılmasıyla ortama sürekli olarak etken olan bakteriler bırakılır. Hastalık direkt deri veya ağız yoluyla bulaşır. *A. salmonicida*'ya göre aşilar geliştirilmiş, enjeksiyonla yapıldığında aşılarda %50 koruma sağlanmıştır. Şu ana kadar başarılı bir aşı geliştirilememiştir. İyi bakım, besleme, ayrıca hastalığın girişini önleyecek tedbirler alınmalıdır.

MOTİL AEROMONAS HASTALIĞI

Aeromonas genusuna dâhil olan bakteriler suda, toprakta ve tabiatda bol miktarda bulunur. Bu bakterilerin hemen hemen hepsi geniş sıcaklık limitlerinde üreyebilir. Balıklar Aeromonas'ların konakçısı durumundadırlar. Eğer balıkların savunma mekanizması bozulur ise invazyona (yayılma) neden olur. Motil aeromonas hastalığı tabiri 1974 yılında kabul edilmiştir. Daha önceleri hastalığa Hemorajik septisemi, Red sore of pike, Red mouth disease, kurbağaların kızıl bacak enfeksiyonu, tatlı su yılan balığı hastalığı ve bakteriyel septisemi gibi çeşitli isimler verilmiştir. Hastalık akut, subakut, kronik veya latent olarak balıklarda, amfibilerde (kurbağalarda), reptillerde (sürüngenlerde), kuşlarda ve kara hayvanlarında görülür.

Hastalığın Etiyolojisi:

Motil aeromonas'ların taksonomisi (sınıflandırılması) henüz tam olarak yapılmış değildir. İki tanınmış türün balıklarda hastalık yaptığı bildirilmiştir. Motil aeromonas'lar: *Aeromonas hydrophila*, *A. punctata* ve *A. sobria* olmak üzere üç tür olarak karşımıza çıkmaktadır. İlk iki etken birbirine oldukça benzerdir. Bazı türlerde *A. punctata*'nın, bazı türlerde ise *A. hydrophila*'nın hastalık yaptığı söylenmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda *A. punctata* ve *A. hydrophila* ve *A. sobria*'nın üçünün de aynı etken *A. hydrophila* olduğu bildirilmektedir. *A. hydrophila* çeşitli kaynaklarda *Bacillus hydrophilis*, *Proteus hydrophilis*, *Aerobacter liquafaciens*, *Pseudomonas hydrophila*, *Pseudomonas punctatum*, *Bacterium punctatum*, *Aeromonas punctatum*'da denilmektedir. Bu mikroorganizmalar, balıklarda obligat (zorunlu) patojen değildir. Birçok balık türünde doğal konakçısıdır. Balıklarda sekunder veya fakültatif patojendir.

Çoğrafi Dağılım

Tüm dünyada yaygın olup çoğunlukla tatlı sularda görülür. Nadir olarak acı ve tuzlu sularda da görülür. Aeromonas, kuşlar, kara hayvanları, kurbağalar ve sürüngenler vasıtasıyla

balıklara bulaşır. Tüm tatlı sularda, soğuk ve ılık sularda motil aeromonas hastalığı görülür. Tuzlu su balıkları holofilik aeromonas hastalıklarına dayanıklı yılan, kurbağa, kaplumbağa gibi duyarlı canlılar *A. hydrophila* hastalığına yakalanabilirler. *A. hydrophila* insanda deri enfeksiyonlarına ve vücut direnci kırılmışlarda septisemik enfeksiyona neden olur. Motil aeromonas enfeksiyonlarının tamamına yakını stresle ilgilidir. Aşırı kalabalık populasyonlar bir yandan O₂ tüketimini artırırken diğer yandan metaboliklerin konsantrasyonunu artırır. Bu durum oportunistik (fırsatçı) bakterilerin enfeksiyon yapmasına neden olur. Yeterli beslenmeyen, solungaçları hasarlı, yaralı balıklar, pulların dökülmüş olması ve stres hastalığının çıkmasına neden olur.

Motil aeromonas etkenleri ılıman iklimlerde bahar aylarında ortaya çıkar. Bu durum muhtemelen termal stresle ilgilidir. Enfeksiyon genel olarak oral yolla bulaşır. Ancak deri ve yüzgeçlerin bütünlüğünde bir zarar görüldüğünde enfeksiyon buradan bulaşabilir. Balıkta dış parazitlerin bulunması bakterilerin dış parazitler tarafından bulaştırıldığı düşündürür. Genç balıklar hastalığa daha duyarlı ve yaşlı balıklar hastalığın portörüyümüş gibi davranır. Mikroorganizmalar bağırsakta ürer ve kan ile tüm vücuda yayılır. 7-8°C'nin altında hastalık görülmez (9,4°C). Su sıcaklığı 12-14°C'ye çıktığında enfeksiyon patlak verir. Özellikle balıklar stres içindeyken hastalık ortaya çıkar. Hasta balık suya çok miktarda etken olan mikroorganizmayı bırakır ve bu durum diğer balıklar için tehlike arz eder. *A. hydrophila* yumurtanın dış yüzeyinde bulunur ve bu yönden enfeksiyonu bulaştırır. Fakat yumurtalar dezenfektanlarla temizlenerek etken giderilir. 40-50 ppm Polyvinil-pirrolidon-iyot ile 10 dakika banyo ettirilir. Daha sonra polivinil-pirrolidon iyyotun etkisi sodyum tiyosülfat ile nötralize edilmelidir. Aeromonas hastalığında 4 ppm'lik metilen mavisi sudaki bakteri sayısını azaltır.

Hastalığın Belirtileri

Yüzgeç kaidesinde kızarıklık, ağızda, altçene, operculumda, anüs ve çevresinde kanamalar görülür, iç organların ve peritonun kızarık olduğu dikkati çeker. Kaslardan dilim şeklinde kesit alındığında peteşial (noktalar halinde) kanamalar görülür. Bağırsaklar genellikle kızarık, içlerinde kanlı mukus vardır.

Teşhis:

Etkenin izolasyonu (üretimi) ve identifikasyonu (adlandırılması) ile olur. İdentifikasyondan sonra teşhis konur. *A. hydrophila* 0,8-1,0x2,0-3,5µm ebadındadır. Kısa çomakçık veya kokoid tarzda görülür. Bakteri boyandığı zaman tek tek veya çiftler halinde bazende zincir şeklinde görünürler. Hareketli, Gr(-), sporsuz, kapsülsüz, mikroorganizmalardır. Standart agarda (SA), kanlı agarda (KA) ve TSA'da izole edilir. Motil

aeromonas'ların çoğunluğu pigment oluşturmaz. Bazı suşları suda çözünen kahverengi pigment meydana oluşturlar. *A. hydrophila* hareketli olması nedeni ile *A. salmonicida*'dan ayrılır. Aeromonas'ların tamamına yakını oportunistik patojendirler. Bu gün kadar 40 kadar serotipi belirlenmiştir.

Tedavi ve Kontrol

Koruma amacıyla sulara 4 mg/L metilen mavisi ilave edilirse bakteri sayısı düşürülür. Hastalık çıktığında antibiyogram sonucuna göre antibiyotik veya sülfanamidlerden en uygun olanı oral yolla uygun dozda verilir. Sulfamerazin 200mg/kg CA dozunda 10 gün, kloramfenikol 50-70mg/kg CA dozunda 5-10 gün, oxytetracycline 75mg/kg CA dozunda 10 gün kullanılabilir.

NOT: Motil aeromonas enfeksiyonu genellikle IPN ile ortaya çıkar. Tedaviye başlamadan önce IPN yönünden pozitif olup olmadığına bakılmalıdır.

MYXOBACTERIA ENFEKSİYONLARI

Myxobacteriler Gr(-), gliding (yılan varı) tarzında hareketli, ince uzun basil şeklinde, sarı pigmentli bakterilerdir.

Patojen olanlar Cytophaga, Flexibacter, Flavobacterium soylarına aittir. (*Flexibacter columnaris*, *F. psychrophila*, *F. marinus*)

F. columnaris ve *F. psychrophila* tatlı su balıklarında, *F. marinus* ise tuzlu su balıklarında enfeksiyon oluşturur.

KOLUMNARİS ENFEKSİYONU

Balıklarda Columnaris hastalığının etkenidir. Columnaris hastalığında balığın dış yüzeyinde erozyon (doku kaybı) ve ülserler görülür. Hastalık Kuzey Amerika dışında Japonya, Çin, Kore, Kuzey İrlanda, Fransa, Almanya gibi ülkelerde görülmüştür. Columnaris etkeninin birçok tatlı su balığında hastalık meydana getirdiği bildirilmektedir. Özellikle sazan, tatlı su kefalı, yılan balığı, tatlı su levreği, gökkuşağı alabalığı çiftliklerinde önemli ekonomik kayıplara neden olur. Klinik olarak deride erozyonlar, solungaçta nekroz, yüzgeçlerde deformasyonlar ve lezyonlar vücut yüzeyinde sınırlıdır. Enfeksiyonun ilk belirtisi genellikle baş, solungaçlar, kuyruk ve vücutta beyaz bir benek şeklinde belirli olan hafif bir zon ile sınırlı olduğu tarif edilmektedir. Vücut yüzeyindeki küçük lezyonların gittikçe büyüdüğü, 3-4 cm çapa ulaştığı ve balığın toplam yüzeyinin %20-25'ini kapladığı bildirilmektedir. Bu lezyonlar daha çok balığın sırt kısmında meydana geldiği ve dorsal yüzgecide içine alarak eyer şeklinde deformasyonların olması nedeniyle sırtı eyerli anlamına gelen (saddle-back) ismiyle adlandırılmıştır. Hastalık vakaları genellikle su sıcaklığının 12-15°C ve üzerine

çıktığında görülmektedir. Mortalite de su sıcaklığına bağlı olarak %10-100 olabilir. Ayrıca stres, suyun O₂ miktarındaki azalma, suyun durgun olması ve NH₃ seviyesindeki artışın mortalitede artışa neden olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde ilk defa 1990 yılında Muğla’da bir gökkuşağı alabalığı çiftliğinde izole edilmiştir.

Klinik ve Otopsi Bulgular

Hastalık ülkemizde genellikle su sıcaklığı 12-17°C’ye ulaştığı zaman çıkmaktadır. Hastalık daha çok 1-5gr gökkuşağı alabalık yavrularında görülmektedir. Hasta balıkların hareketlerinde durgunluk ve yem almakta güçlük çektikleri görülmektedir. İlk lezyonlar dorsal yüzgecin kenarında ve aynı yüzgecin etrafında hafif bir kararma görülmektedir. Lezyonlar çok sayıda *Flexibacter columnaris* içeren sarımtırak bir mukoid exudat ile doludur. Dorsal yüzgeç kaidesinde, dorsal yüzgeci de içine alan eyer şeklinde derin ülserlerine rastlanmıştır. Deride kararma, daha ileri safhalarda ise exophthalmus görülmektedir. Etkenin solungaç lamellerinde nekrozlar oluşturduğu ve solungaçların sarı-portakal renginde solgun olduğu görülmektedir. Mortalite oranı ise %5-25 arasında seyretmektedir.

Bakterioskopi

Labaratuvara getirilen hastalıklı balıkların böbrek, dalak ve deri lezyonlarından hazırlanan preparatlar natif olarak incelenmektedir. İç organlardan hazırlanan preparatlarda her hangi bir bakteriye rastlanılmamaktadır. Deri lezyonlarından hazırlanan preparatlardan gliding (yılan vari) hareket eden bakteriler teşhis edilmiştir. Deri lezyonundan hazırlanan preparatlar Gr boyama ile boyandığında Gr(-) çubuk şeklinde bakteriler görülür

Etkenin İzolasyonu

Tipik hastalık septumları gösteren balıkların böbrek, dalak, solungaç, deri ve yüzgeç lezyonlarından Anecker Ordal Agar (AOA) ve Anecker Ordal Broth (AOB)’a ekim yapılır. 20°C’de 10-14 gün kadar inkübasyona bırakılır. Etken iç organlardan izole edilemez. Deri, solungaç ve yüzgeç lezyonlarından yapılan ekimlerinden 48 saat sonra AOB’de 3-5 günlük bir inkübasyondan sonra AOA da sarı-yeşil pigmentli saf koloniler elde edilir.

Etkenin özellikleri

F. columnaris AOA’da yaygın sarımsı-yeşil pigmentli, rizoid kenarlı ve dallanma gösteren kolonilere sahiptir. Etken zorunlu aerobik olup, Gr(-), 0,5-0,7x4-8µm ebatlarında olup, gliding olarak hareket eden bir basildir.

Tedavi:

Aşılar en iyi korunma yoludur. *F. columnaris*'ten hazırlanan aşılar ticari olarak kullanılmamakta, hazırlanan aşılar da antikor titresi düşüktür. Bizim yaptığımız aşı çalışmaları sonuçlandırılmadı.

Her şeyden önce hastalığın kontrollü bir şekilde iyileştirilmesi gerekir. Çevre şartlarının iyileştirilmesi, su kalitesinin artırılması, *F. columnaris*in tedavisinde mümkünse su sıcaklığının düşürülmesi, *F. psychrophila*'da ise su sıcaklığının artırılması hastalığın tedavisinde oldukça faydalı olduğu ileri sürülmektedir. Özellikle balıklarda paraziter enfeksiyonlar var mı diye kontrol edilmelidir. Eğer parazit varsa %8 luk NaCl ile 30sn banyo yapılmalıdır. 1/15000 seyreltilmiş malşit yeşili 30 sn, Pyridylmercuric acetat 2 mg/L 1 saat banyo şeklinde uygulanır.

Diquat 1-2ml/L 30-60 dk. banyo şeklinde, quaternary amonyum bileşikleri 2mg/L 1 saat banyo şeklinde, oxitetracycline 75 mg/kg 10 gün oral olarak, oxitetracycline dış lezyonlar için 25-60 mg/L banyo tarzında 1 saat, klorominit suyun pH'sına göre 2,5-20 ppm dozunda 1 saat banyo, kloromphenicol 5-10 mg/L banyo tarzında (akvaryum balıkları için) 0,5-2 saat uygulanır.

FLEXIBACTER PSYCHROPHILA ENFEKSİYONU

F. psychrophila soğuk suda yetiştiriciliği yapılan gökkuşağı alabalıklarında hastalık meydana getirir. Hastalık ilk defa 1946 yılında Davis tarafından ABD'de Batı Virjinya eyaletinde görüldüğü rapor edilmiştir. Davis gökkuşağı alabalıklarında juvenillerin de öldürücü bir hastalık meydana geldiği ve peduncle yakın bölgede açık karakteristik lezyonların oluştuğunu tarif etmiştir. Bu nedenlerden dolayı hastalığına "peduncle disease" olarak tanımlamıştır.

Etken ilk defa 1948 yılında Borg tarafından Washington bölgesindeki birçok pasifik salmon (*Oncorhynchus kisutch*)da böbrek ve deri lezyonlarından izole edilmiştir. Davis'in tarif ettiği lezyonlara benzer olduğu ve birçok balığın kuyruğunun ön kısmı, kafasının arkasında, sırt üzerinde, dorsal yüzgecin anterior kısmında lezyonların görüldüğü bildirilmiştir. 10°C'nın altındaki su sıcaklığında yavru salmonidlerde hastalık meydana getirdiğinden hastalığa "Cold Water Disease" veya "Low Temperature Disease" olarak isimlendirilmiştir. Son yıllarda etkinin gökkuşağı alabalık yavrularının iç organlarından izole edilmesi hastalığın septisemik bir enfeksiyon olduğunu göstermiştir. Bundan dolayı hastalığa "Rainbow Trout Fry Sendrom=RTF Sendrom" ismi verilmiştir.

Hastalık birçok dünya ülkesinde görülür. Avrupa ülkelerindeki gökkuşağı alabalık yavru ve fingerlinglerin de hastalık meydana getirdiği bildirilmektedir. 1992 yılında

İspanya'da bir gökkuşağı alabalık çiftliğinde 0,2-1g'lık yavru balıklarda görüldüğü rapor edilmiştir. Kasım 1989'da Almanya'da kültürü yapılmayan yılan balıklarından, şubat 1990'da sazan, mayıs ayında Tench balıklarında *F. psychrophila* benzeri bir bakteri izole edildiği rapor edilmiştir. Su sıcaklığı 8-10°C'de mortalitenin %40-50 olduğu bildirilmiştir. Etkene bu güne kadar *Cytophaga psychrophila*, *Flexibacter psychrophila*, *Flavobacterium psychrophila* isimi verilmiştir.

Klinik ve Otopsi Bulguları:

Ülkemizde hastalık su sıcaklığı 10-12°C altında olduğu zaman hastalık ortaya çıkmaktadır. Hasta balıkların hareketlerinde durgunluk ve yem almada güçlük çektikleri, deride kararma, bileteral exophthalmus, solungaç ve karaciğerin solgun olduğu, karında asitese bağlı şişkinlik, bağırsaklar da sarı bir içerikle dolu ve midenin boş olduğu, dalak ve karaciğerde büyüme gözlenmektedir. 0,5-5g'lık gökkuşağı alabalık yavrularında mortalite 4 haftada %70 iken 10-15g'lık fingerlinglerde ise mortalitenin %10 olduğu görülmektedir. Etken solungaç lamellerinin erimesine neden olduğu, external olarak deri yüzeyinde nekrotik lezyonlar görüldüğü dikkati çekmektedir. Ayrıca dorsal yüzgecin önünde ve başın arka kısmında oluşan ülserler bazen bu yüzgeci de içine alarak eritmektedir ve eyer benzeri görünüm oluşmaktadır.

Bakterioskopi

F. columnaris'ten farkı iç organlarda etkenin görülmesidir. Natif muayenede etkenin gliding (yılan vari) hareketli ve uzun çomaklar şeklinde olduğu görülür. Gr boyama ile boyandığında Gr(-) uzun çomak şeklinde bakteriler görülmektedir.

Etkenin İzolasyonu

Tipik hastalık septumları gösteren balıkların böbrek, dalak, solungaç, deri ve yüzgeç lezyonlarından etkeni izole etmek için Myxobacter'ler için AOA ve AOB'lere ekim yapılır. 20°C de 10-14 gün süre ile inkube edilir. AOB de 48 saat sonra, AOA da 3-5 gün inkubasyondan sonra saf sarımsı-yeşil pigmentli koloniler izole edilir. Bu kolonilerin yuvarlak kenarları düz konveks 1-3mm çapında parlak sarı renkte olduğu ve agara yapışmadığı görülür. *F. columnaris*'te ise etken agara yapışmakta ve koloniler Rhizoidal (kök gibi) şeklinde ve ayrıca *F. psychrophila* ile *F. columnaris*'i birbirinden ayırmak için AOA'ya antibiyotikler ilave edilir. 5µg/ml neoamycine sülfat'a ilave edilerek hazırlanan besi yerine ekim yapıldığında 10 gün sonra sarımsı-yeşil renkli, yaygın, ince rhizoid kenarlı saf *F. columnaris* kolonilerinin ürediği görülür. Anacker-Ordal Agar; Beef Extract 0,02g, Na-acetat 0,02g, Tryptone 0,05g, Yeast extract 0,05g, Agar 0,9g 100 ml saf su çözündükten sonra pH'ı

7,2-7,4 ayarlanarak otoklavda besiyeri 121°C’de steril edildikten sonra petrilere dökülerek hazırlanır.

Etkenin Özellikleri

F. psychrophila AOA’da kenarları düzgün, sarımsı-yeşil koloniler oluşturur. Etken zorunlu aerobik, Gr(-) ince uzun, fleksibil, 0,75x1,5-7,5µm ebatında bir basildir. Etken gliding olarak hareket eden bakteridir. Eskimiş kültürlerde bakterilerin boyları kısalmakta ve katı besi yerinde koloniler kayma hareketi yaparak yer değiştirdikleri görülür.

Tedavi

İspanyada yapılan antibiyogram sonuçlarına göre oxytetracycline, kloramfenikol ve nitrofuranlara karşı duyarlı, flumequine, sulpanamidlere ve oxolinic acide karşı dirençli olduğu ve su sıcaklığının 15°C üzerine çıkartılması ile mortalitenin azaldığı bildirilmektedir. Balıkların tedavisinde genellikle oxytetracycline önerilmektedir.

Oxytetracycline 50-75mg/kg CA dozunda yeme 10 gün süreyle ilave edilerek verilmelidir. Deri lezyonları olan balıklarda oxytetracycline suya 10-15 mg/l dozda ilave edilmesi veya quarternary ammonium bileşikler 2 mg/l hazırlanarak banyo edilmesi yararlı olabilir.

FLEXIBACTER MARİTİMUS (DENİZ FLEKSİBAKTERİOZİS) **(Synonim=Flavobacterium marinum) enfeksiyonları**

Deniz balıklarında fleksibakteriozise neden olan hastalık etkeni *Flexibacter maritimus* (eski adıyla, *Cytophaga marina* ve *Flexibacter marinus*)’dur. “Deniz balıklarının gliding (kayan) bakteriyel hastalığı”, “siyah leke nekrozis” ve “aşınmış ağız sendromu” gibi diğer birkaç isimleri bu bakteri tarafından sebep olunan hastalığı tanımlamak için kullanılmıştır. Son filogenetik, kemotaksonomik ve fenotipik çalışmaların temelinde *Flexibacter maritimus*’u *Tenacibaculum maritimum* olarak yeni bir cins *Tenacibaculum*’a aktarılması gerektiğinin önerilmesinin rapor edilmesi önemlidir. Deniz fleksibakteriozisi Avrupa, Japonya ve Amerika’da kültür yapılan ve doğal geniş dağılım göstermektedir. Avrupa’da hastalık dil balığı, levrek, kalkan balıklarında ve coho salmon’da rapor edilmiştir. Japonya’da *Flexibacter maritimus* kırmızı çipura, siyah çipura ve dere pisi balığında izole edilmiştir. Amerika’da Deniz fleksibakteriozisine beyaz levrek, pasifik sardalye ve kuzey hamsi tarif edilmiştir. Ülkemizde Ege bölgesinde çipura ve levrek balıklarında etken hastalık meydana getirmektedir.

Erişkin ve juvenillerin ikisinde deniz fleksibakteriozisinden etkilenmesine rağmen, daha küçük balıklar hastalıktan daha şiddetli muzdariptir. Daha yüksek su sıcaklıklarında (15°C’nin

üstünde) hastalığın şiddetinde ve görülme sıklığında bir artış olduğu rapor edilmiştir. Su sıcaklığına ilaveten, hastalık çevresel çeşitlilik (stres) ve konakçı ile ilişkili faktörler (deri yüzeyinin durumu) tarafından etkilenmektedir. Genelde, etkilenmiş balıklarda erezyonlu ve hemorajik ağız, ülserli deri lezyonları, yıpranmış yüzgeçler ve kuyruk çürümesine sahiptir. Sistemik bir hastalık farklı iç organları içeren dokulardan da saptanabilir. Bu hastalığın tipik, balık yüzeyindeki epitelyum kaybı, diğer sekonder bakteriyel veya paraziter patojenler için giriş yeridir.

Klinik belirtiler, lezyonlardan veya solungaçlardan sağlanan ıslak veya gram boyanmış preparatlarda çok uzun çubukların birikiminin mikroskopik gözlemi ile deniz fleksibakteriozisin olası teşhisinin ilk adımı olarak kullanılabilir. Bu bakteri deniz suyuna mutlak gereksinim (%70) yanı sıra düşük konsantrasyonda besine ihtiyaç olduğu için yalnızca özel besi yerinde gelişebilir. Birçok besiyeri (ör; Anacker-Ordal, Marin Agar, Flexibacter maritimus medium; FMM) *F. maritimus* izole etmek için geliştirilmiş olmasına rağmen, FMM agar balık dokularından bu patojeni izole etmek için en etkili olduğu ispatlanmıştır. *F. maritimus* tipik kolonileri düz, açık sarı, kenarları düzensizdir.

Tedavi:

Myxobacter enfeksiyonlarında olduğu gibidir.

PSEUDOMONAS ENFEKSİYONLARI

Balıklarda, çeşitli zamanlarda hastalık etkeni olarak *Pseudomonas* cinsi ait üç türün hastalık meydana getirdiği tarif edilmektedir. Bu türler *Pseudomonas anguilliseptica*, *P. chlororaphis* ve *P. fluorescens*'dir. *Pseudomonas anguilliseptica* acı ve tuzlu suda, *P. chlororaphis* ve *P. fluorescens* tatlı sularda hastalık meydana getirmektedir.

Pseudomonas enfeksiyonları alabalık, sazan, deniz salmonoidleri, akvaryum ve yılan balıklarında sık sık görülür. Japonya'da yılan balıklarında *Pseudomonas* enfeksiyonları sekiten-byo sendromu olarak tarif edilmiştir. Etken generalize septisemik yaralardan izole edilmiştir. *Pseudomonas fluorescens* VHS ile, klinik olarak Motil aeromonas septisemisi ile karıştırılır. Hastalık özellikle yüksek ısı ve aşırı kalabalıkta görülür. *Pseudomonas* %4'lük tuzlu suda üreyebilir.

Klinik ve Otopsi Bulguları:

Deride büyük hemorajik lezyonlar şekillenir. Ağız bölgesi, operkulum ve vücutun ventral kenarındaki deride peteşial kanamalar görülür. Ölümle lezyonlardan kısa süre sonra

başlar. İç organ damarlarında vazodilasyon (genişleme), enfeksiyon kronik şekil almışsa fibrinoz peritonitis görülür. Sazanlarda asites (karında sıvı birikimi ile şişme) görülür. Asides'li balıklarda pektoral yüzgecin altında sıvıyla dolu şişlikler görülür. Enfeksiyon akut veya kronik olarak seyreder. Klinik olarak akuttur. Kronik ise hemorajik septisemi olarak devam eder.

Tedavi:

Pseudomonas anguilliseptica için tedavisi yoktur. *P. chlororaphis* ve *P. fluorescens* için benzalkonium chloride 1-2 mg/L 1 saat banyo şeklinde, furunacea 0,5-1 mg/L 5-10 dakika banyo, malashite green (çinkosuz) 1-5 mg/L 1 saat banyo şeklinde uygulanır. Malaşit yeşili balıkların deri ve kaslarında birikim yaparak 1-2 ay vücuttan atılmaz ve kanserojen bir madde olduğundan dolayı porsiyonluk balıklara verilmez, yavru balıklarda kullanılabilir.

VİBRİO ENFEKSİYONLARI (VİBRİOZİS)

Tuzlu suda kültürü yapılan balıklarda meydana gelen en önemli bakteriyel hastalık vibriozisdir. Vibriozis deniz balıklarında büyük ekonomik kayıplara neden olduğu gibi, tatlı ve acı suda yetiştiriciliği yapılan balıklarda da yüksek mortaliteye olduğu bildirilmektedir. Bu güne kadar hastalık etkeni olarak, *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio anguillarum*, *Vibrio ordalli*, *Vibrio damsela*, *Vibrio cholerae* (non-1), *Vibrio vulnificus*, *Vibrio carchariae*, *Vibrio parahaemolyticus*, çeşitli balık türlerinden izole edilmiştir. Son yıllarda salmonid balıklarda görülen **Hitra** hastalığının etkeninin *Vibrio salmonicida* olduğu ve bu balık türünde soğuk su vibriozisine neden olduğu bildirilmektedir. Bununla beraber salmonid balıklarda görülen vibriozis vakalarından *Vibrio anguillarum* etkeni izole edilmiştir.

Vibrio, ilk defa 1718 yılında yılan balıklarında görülen epizootilerden izole edilmiştir. 1893 yılında Canesstrini tarafından ilk defa idendifiye edilen bakteriye *Bacterium anguillarum* ismi verilmiştir. Bergman 1909'da bakterinin idendifikasyonunu tamamlayarak etkene *Vibrio anguillarum* adını vermiştir. 1985 yılında McDonel ve Colvell tarafından bakterinin ribozomal RNA'sının filogenetik datalarının incelenmesi sonucunda etkene **Listonella** genusuna transfer edilmiştir.

Hastalık çeşitli kaynaklarda Red pest, Red disease, Pestis rubai anguillarum, Ülcer disease, Eye disease, Bacterial dermatitis ve Tuzlu su furunculozu gibi isimlerle ifade edilmiştir. Son yıllarda Vibriozis ismi yerine Listonellozis ismi kullanılmaktadır.

Vibrio alginolyticus

Hastalık etkeni, tuzlu TSA, seawater agar (SWA), vibriolar için spesifik olan TCBS (Thiosulphate citrate bile salt sucrose agar) besi yerlerine böbrek, dalak, deri lezyonu ve solungaçlardan ekim yapılır. Bu besi yerleri 15-25°C de inkübe edilemesi ile etken izole edilir. Besi yerlerinde swarming (yaygın) koloniler şekillenir. Yani TSA üzerindeki koloniler bir yerde yoğunlaşmamış tüm besi yerine dağılmış olarak görülür. TCBS üzerinde koloniler swarming koloni oluşturarak ürerler. Deniz balıklarının izole edilmesinde kullanılan besi yerlerine %1,5'luk tuz ilave edilir. Deniz balıklarından ekim yapılacak besiyerlerine tuz ilave edilir ama TCBS'ye tuz ilave edilmez. TCBS'nin rengi yeşilimsi-mavidir. Besi yeri üzerinde vibriolar sarı renkli koloniler oluştururlar.

Çipuralar çok elenme, pul dökülmesi ve streten dolayı hastalık ortaya çıkar. *Vibrio alginolyticus* hastalığında sepsis tablosu görülür. Hastalık yılan balıklarında da görülür. *Vibrio alginolyticus* acı su, deniz ortamı ve deniz balığı bulanık tanklardan izole edilmiştir.

Klinik-Otopsi Bulguları

Balıkların durgun olduğu ve yüzeye yakın yüzdüğü, hareket ve denge bozuklukları, pullarda dökülmesi ve deride ülser, renkte kararma, karaciğer, periton ve hava kesesinde konjeksiyon (damar genişlemesine bağlı olarak meydana gelen kızarıklık), hemoroji (kanın damar dokusundan çıkması ile meydana gelen kanama), bağırsak şiş ve içi beyaz sıvı dolu, Safra kesesi büyük ve bağırsak boyunca uzamış, iç koyu yeşil bir içerikle dolu, solungaçlarda peteşial kanama ve nekroz odakları görülür.

Klinik belirtiler şüphe uyandırır da; Anaerobik *Aeromonas sp*, *Pseudomonas sp* ve akut *Pasteurellosis* enfeksiyonlarından ayırt etmek mümkün değildir.

Not: *Vibrio alginolyticus* insanda "otitis" denilen kulak iltihabına neden olur.

Korunma ve Tedavi:

Chloramphenicol 50 mg /kg canlı ağırlık (CA) dozunda 10 gün kullanılması ile başarılı sonuçlar alınmıştır. Nitrofurazone 50mg /L suya 1 saat banyo şeklinde kullanılması önerilmektedir. Furazolidone genelde banyo tarzında kullanılır fakat suda erimez ve kanserojenik olduğu bildirilmektedir. Tetracyclin grubu ilaçlar iyi sonuç verse de deniz balıklarının sindirim sistemleri ve yemlerdeki kalsiyum, magnezyum iyonları ilacın etkisini 10 kez azaltır. Enjeksiyon uygulamaları yarardan çok zarara neden olur. Tedavide erken teşhis önem taşır.

Vibrio anguillarum

Hastalık etkeninin izolasyonu böbrek, karaciğer ve dalaktan yapılan TSA, BHIA, TCBS ve tuz ilave edilmiş genel izolasyon vasatlarında yapılır. Bu besi yerleri 15-25°C’de 7 gün inkübe edilir. *Vibrio anguillarum* %1,5-2 tuz ilave edilmiş besi yerlerinde üreyebilir. Primer izolasyondan sonra identifikasyon testleri %0,5 tuz içeren ortamlarda yapılır. Etkenin üremesi için tuza ihtiyaç varken tuzsuz ortamlarda da üreyebilir. Alabalık, Çipura, Levrek ve birçok deniz balığından etken izole edilmiştir. Hastalık balıklara doğal balıklardan bulaştığı gözlenmiştir. Özellikle kafeslerde yemleme esnasında balıklar tarafından alınmayan yemlerle beslenen kefal balıkları hastalık etkenini kültürü yapılan balıklara bulaştırmaktadır.

Hastalık su sıcaklığı yükselince suda fazla üremesi, stres ve yaralanmaların meydana gelmesi ortaya çıkar. Etken anüs, deri ve solungaçlardan girebilir. Aynı zamanda atık balıkların pastörize edilmeden ağızdan yedirilmesi ile vücuda alınır. *Vibrio anguillarum* ‘da patojenite PJM –1 plazmiti sorumlu tutulur.

TCBS tuz ilavesi yapılmaz. TCBS yeşil renkli bir besiyeridir. *Vibrio anguillarum* TCBS’de ürediğinde tek tek sarı renkte koloniler vermektedir. *Vibrio anguillarum* ‘un A, B, C, D ve E olmak üzere 5 serotipi mevcuttur.

Etken Gr(-), hareketli, O-129’a (vibriostatik ajan=vibrioların üremesini engelleyen) duyarlı mikroorganizmalardır. *Vibrio anguillarum* deniz ortamının doğal florasında normal olarak bulunur. Yaz aylarında su sıcaklığına bağlı olarak en yüksek miktara ulaşır. Balıkların bağırsaklarındaki normal mikro florasında bulunur ve olumsuz şartlar ortaya çıktığında hastalık ortaya çıkmaktadır. Denizde kültürü yapılan alabalıklar ile etken tatlı sulara taşınarak tatlı su kaynakları kontamine olduğu görülmüştür.

Klinik otopsi bulguları

Deride renk değişimi (kararma), kırmızı nekrotik lezyonlar: Karın kaslarında erytem (yaygın kızarıklık), yüzgeç kaidelerinde ve karın altında, bazen ağızda olabilir. Bazı balıklarda karında asites ve gözde exophthalmus görülür. Otopside karın duvarında hemoraji, karaciğerde hemoraji bazen sararma, enteritis (bağırsak yangısı) görülür. Pilorik sekalar hiperimik, bağırsak ve rektum gergin, içi açık renkli koyu sıvı ile doludur. Dalak şiş olduğu görülür.

Korunma ve Tedavi

Paraziter hastalıkların tedavisi amacı ile bakır sülfat banyolarından sonra hastalığın ortaya çıkması bakır ve demir metabolizmasının yakın ilişkisinden veya ağır metal olan bakırın deri ve solungaçların üzerindeki mukozaya zarar vermesindendir.

Hijyen kurallarına uyulması, balıkların az ellenmesi ve stres faktörlerinin ortadan kaldırılması, balıkların bol O₂'li ortamlarda tutulması, deri ve solungaç parazitleri ile mücadele en önemli koruma önlemleridir.

Balıklara hastalıktan koruma amacı ile enjeksiyonla aşılama sadece 15gr'dan büyük salmonid balıklara yapılır. Deniz balıklarında bu aşılama yöntemi aşılamadan sonra fazla zayıt vermesi nedeni ile tercih edilmez. Deniz balıkları 1-4gr iken immersiyon yöntemi ile aşılanır.

Hastalığın tedavisinde izole edilen etkenin antibiyogram testi yapıldıktan sonra uygun antibiyotiğin seçilmesi tedavide başarı şansını artırır. Bu amaçla oxytetracycline 75mg/kg CA dozunda 10 gün, sulphamethazine (Na tuzu) 100-200mg/kg CA dozunda 10-20 gün, oxolinic acid 5mg/kg CA dozunda 10 gün, flumequine 12mg/kg CA dozunda 7 gün süreyle oral yolla yeme katılarak verilir. Ayrıca yeme vitamin ilave edilmesi hastalığa karşı balığın direncini artırmada faydalı olmaktadır.

Vibrio salmonicida

Hidra hastalığı, Hidrosis, Cold Water vibriosis isimler ile anılmaktadır. Hastalığın nedeni önceleri beslenme bozukluğu, selenyum ve vitamin E eksikliğinden ileri geldiği sanılmaktaydı. Hastalığın dış belirtileri;

Deri, solungaç ve periton boşluğunda peteşial hemoraji veya daha yaygın hemorajiler görülmektedir. Karaçığır sarımtırak ve anemiktir. Hava kesesi, plorik kese ve abdominal yağlarda hemorajiler mevcuttur. Bu bulgular hastalığın kesin teşhisi için yeterli değildir.

Vibrio damsela

Etken ilk kez damsel balıklardan izole edilmiştir. Damsel balıkların pectoral ve caudal yüzgeç çevresinde 5-20mm çapında ülserlerle karakterizedir. Ülser tipik olarak kaslarda erime meydana getirmektedir. Hastalık çipuralarda da görülmüştür. ***Vibrio damsela*** insanlardaki yaralardan da izole edildiği için zoonos (hayvanlardan insanlara bulaşan hastalıklar) bir hastalık olarak önemlidir.

***Vibrio cholerae* (non-01)**

Etken ilk defa 1997 yaz mevsiminde Japonya'daki Amano nehrindeki doğal Ayu balıklarından izole edilmiştir. Balıkların vücut yüzeyinde peteşial kanamalar görülmüştür. İç organlar konjesyon (kanlı) görülmüştür. Ayu ve yılan balıklarında yapılan deneysel enfeksiyonlarda yüksek patojeniteye sahip olduğu bildirilmiştir. Ölümmler su sıcaklığına bağlı olarak şekillenmiştir. Ayu balıklarında su sıcaklığı 21-26°C'de 2-7 günde ölümmler başlamış fakat 16°C'de ölüm görülmemiştir. Yılan balıklarında ise 21°C'de 5 gün içinde %10 mortalite

şekillenirken 26°C’de 3-7 gün içinde % 30’luk mortalite gözlenmiştir. *Vibrio cholerae* (non-01) insan için patojen olan *Vibrio cholerae* biyotip “El tor” ‘dan ornitin dekarboksilaz ve mannoz testinin negatif olması ile ayrılır.

Vibrio ordalli

Önceleri *Vibrio anguillarum* biyotip 2 olarak adlandırılmıştır. Özellikleri *Vibrio anguillarum* farklıdır. Primer kolonileri besi yerinde 4-6 günde oluşur. Klinik bulguları *Vibrio anguillarum* aynıdır. Aşı *Vibrio anguillarum*’daki gibi uygulanır.

Vibrio vulnificus biogroup-2

Japonya’da 1975-1977 yılları arasında 6 bölge kültürü yapılan yılan balıklarından ciddi hastalık patlaklarından izole edilen etkenin *Vibrio anguillarum* tip-B olduğu sanılmış, daha sonraki çalışmalarda laktozu fermente eden vibrio etkeninin *Vibrio vulnificus* biogroup-2 olduğu anlaşılmıştır.

Hastalık balıkların dış yüzeyi, yüzgeç ve kuyrukta dikkate değer bir şekilde kızarıklık ile karakterize kanama mevcuttur. İlaveten sindirim sistemi, solungaçlar, kalp, karaciğer ve dalakta patolojik değişiklikler gözlemlenebilir. Hastalık görünüşte klasik vibriosise benzemektedir.

PASTEURELLOSİS ENFEKSİYONLARI

Hastalık ilk defa 1963 yılının yaz aylarında Amerikanın Chesapeake körfezinde white perch (*Morone americanus*) ve çizgili levreklerde (*Morone saxatilis*) görülmüştür. Hastalıklı balıkların kan ve iç organlarından Pasteurella benzeri bir bakteri izole edilip hastalığa Pasteurellosis ismi verilmiştir. Bir kaç yıl sonra Texas eyaletindeki Galveston körfezindeki hastalıklı kefal balıklarından izole edilen etkene *Pasteurella piscicida* adı verilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalar sonunda hastalık etkeni *Photobacterium damsela subsp. piscicida* olarak isimlendirilmiştir. Japonyada hastalık sarıkuyruk balıkların juvenil dönemlerinde önemli ekonomik kayıplara neden olduğu bildirilmiştir. Hastalık sarıkuyrukların iç organlarında beyaz tuberküllerle belirgindir. Hastalığa “pseudotuberculosis’de” denir.

Hastalık çipura, levrek, dil, kefal ve fangri balıklarının tüm boylarına görülmüştür. Avrupa, Japon ve Türk izolatları bir birinden farklıdır.

Etkenin özellikleri

Hastalık etkeni olan *Pasteurella piscicida*; Gr (-), hareketsiz, bipolar boyanabilen bir bakteridir. Hastalık semptomları gösteren balıkların böbrek ve dalaklarından marine 2216 E agar, nutrient agar, %2’lik tuzlu TSA’da ve kanlı agarda 25°C’de 48-72 saatde, tipik olarak gri-sarı, tam, konveks ve yaklaşık olarak 1-2mm çapında koloniler gelişmektedir.

Klinik ve otopsi bulguları

Bazı balıklarda anormal deri pigmentasyonu görülmektedir. Balığın baş kısmında ve solungaçlarda hemoraji görülür. Dalak büyümüş ve kronik dönemlerde beyazımsı tuberkül benzeri oluşumlar görülür. Dalağın kırmızı dut veya böğürtlen gibi görünmesi tipik bir semptomdur. Bazen karın boşluğunda prulent bir sıvı görülebilir. Akut dönemlerde iç organlarda mikro apseler görülür. Sarıkuyruk balıklarında deri ülserleri de görülebilir. Akut dönemde çipuralarda ölümden başka belirgin bir semptom görülmeyebilir.

Tedavi

Alfasilin Japonya da sarıkuyruk balıklarında görülen enfeksiyonlarda başarı ile kullanılmasına karşın Türk izolatlarına karşı etkili olmadığı tespit edilmiştir. Tedavide kullanılacak antibiyotikler antibiyogram sonuçlarına göre seçilmelidir. Sulphadiazine 200mg/kg CA, Trimethoprim 50mg/kg CA dozunda 10 gün süreyle verildiğinde mortalite miktarını azaltmada etkili olduğu bildirilmektedir.

Hastalığın kronik döneminde tedavi şansı düşüktür.

SAPROLEGNIASIS (MANTAR ENFEKSİYONU)

Bütün akuatik sistemlerde, nehir sularında, çeşme suyunda, artezyen sularında, kuyu ve pınar suları mantar sporlarının çıkış kaynağıdır. Hastalık etkeni olan *Saprolegnia parasitica* her yerde mevcuttur. Hastalığın meydana geldiği durumlarda su sıcaklığının spesifik bir özelliği yoktur. Fakat yüksek su sıcaklıklarında daha hızlı gelişir.

Saprolegnia parasitica öncelikle ölmüş olan cansız dokularda bulunur ve çabucak çoğalır. Mantar özellikle döllenmemiş yumurtalarda tipik olarak yumuşak tüy gibi ve kabarık bir görünüm meydana getirir. Diğer hassa konakçılara mantarın hızla yayılmasına yardım eden hareketli sporlar yüzlerce *Saprolegnia parasitica* mantarlarını içerir. Bakteriyel, viral enfeksiyonlar ve parazitik enfestasyonlar, fakir su kalitesi, yüksek stok yoğunluğu gibi nedenlere bağlı olarak balıkların hassasiyeti bu etkene karşı artar. Aynı zamanda *Saprolegnia* kas dokuları üzerinde de etkilidir. Genel olarak sınıflandırıldığında aslında *Saprolegnia* sekonder bir parazit enfestasyonu olarak sınıflandırılır.

Bu mantar enfestasyonu genellikle sağım sonrası erkek alabalıklarda görülür. Bu dönemde erkek balıklardaki hormonal değişiklikler deri yapısını değiştirerek balıkları daha hassa hale getirmektedir. Bu nedenle balıklar bu dönemlerde *saprolegnia* enfestasyonuna daha hasss hale gelmektedir. Ağır istila (invasyon) durumlarında ölümler meydana gelebilir. Mortalite genellikle düşüktür.

Teşhis

Deriden alınan kazıma preparat örnekleri mikroskopta incelendiğinde açık bir şekilde mantar hifleri ve sporları görülür.

Bulaşma

Mantarın bulaşması su yoluyla, balıktan balığa, malzemelerle, vs, gibi nedenlerle gerçekleşebilir.

Önlem

Su kalite şartlarının iyileştirilmesi, sağlık şartlarının optimize edilmesi, stok yoğunluğunu azaltmak ve uygun yemlemenin sağlanması etkenin önlenmesinde etkili olmaktadır.

Tedavi

Tedaviden önce mutlaka ölü yumurtalar veya balıklar hemen ortamdan uzaklaştırılmalıdır. En etkin tedavi malaşit yeşiliyle yapılmaktadır. Fakat bu kimyasal Avrupa birliği ülkeleri ve ülkemizde yasaklanmıştır. Sadece Almanya da bu ilacın yumurtalarda kullanılmasına izin verilmektedir. H₂O₂ %3'lük solüsyondan 100ppm dozunda 10 dak. gözlenmiş yumurtaların dezenfeksiyonu amacı veya İyodophorlar (Betadine) 50-200 mg /L sadece 10 dakika gözlenmiş yumurtalarda kullanılır. Balıklarda görülen vakalarda ise formaldehit kullanılabilir.

VİRAL BALIK HASTALIKLARI

Virüs nedir?

Genetik birer mucize olan virüsler çok küçük olmaları ancak elektron mikroskopla görülebilmeleri, nanometre ile ölçülebilmeleri ve en önemli olarak da sadece canlı hücreler içinde üreyebilmeleri ile diğer mikroorganizmalardan ayrılırlar. Basit olarak virüslerin yapılarında bir tek nükleik asit yani RNA veya DNA'nın bulunması, bunu kaplayan ve koruyan özel antijenik bir protein kılıfı vardır. Viral nükleik asit virüsün üreyebilmesinde önemli olup virüsün parazit olarak yerleştiği hücrenin metabolizmasını etkileyerek hücredeki normal metabolik işlemlerin yeni virüs partikülleri oluşturmak üzere değişik bir yöne yönelmesine neden olur. Bu olay sonucunda enfekte hücrede yeni nükleik asitler ve bunların etrafını çeviren kapsid adı verilen protein muhafazaları oluşur. Virion adını alan bu ünitenin kapsid viral genom denilen nükleik asidin korunmasını, hücre dışına çıktığında ölmemesini ve başka duyarlı hücreler tarafından absorbe edilerek bunların içine girebilmesini sağlar. Kapsid kapsomer denilen daha küçük ünitelerden yapılmış olup virüse özgü antijenleri bulundurmaktadır.

Virüslerin Sınıflandırılması.

Bu güne kadar virüslerin bazı özellikleri göz önünde tutularak çeşitli sınıflandırmalara tabi tutulmuşlardır. Örneğin yapılarındaki nükleik asidin türüne, büyüklüğüne, morfolojisine, kapsomer sayısına, kimyasal etkenlere, özellikle etere ve kloroforma gösterdikleri dayanıklılığa, immünolojik özelliklerine, doğadaki bulaşma yollarına, yerleştikleri doku ve organlara ve bunlarda yaptıkları patolojik ve histolojik değişiklikler ile neden oldukları hastalık belirtilerine göre birçok şekilde sınıflandırılırlar. Virüsleri klasifiye etmede International Committee of Taxonomy of Viruses tarafından önerilen bazı kriterler belirlenmiştir. 1966-1982 yılları arasında 3 önemli kriter üstünde durulmuştur.

- 1. Nükleik Asit Karakteri:** DNA-RNA, polaritesi, tek-çift iplikçikli, lineer, sirküler, molekül ağırlığı, spesifik enzim kodları, segmentleri.
- 2. Replikasyon Tarzları:** Rolling circle, semi konservatif.
- 3. Virion Morfolojisi:** Kübik simetri, sarmal simetri, kompleks yapı, çıplak zarflı oluşu kapsomer sayısı, büyüklüğü v.s.

BALIKLARDA GÖRÜLEN VİRAL ENFEKSİYONLARIN TARİHÇESİ

Balıklarda görülen viral enfeksiyonlar üzerine yapılan çalışmalar beşeri ve veteriner hekimlikte olduğu gibi hastalıkların tanımlanması ile başlamıştır. 1950'lerde balık doku kültürlerin geliştirilmesiyle balıklarda hastalığa neden olan viral hastalık etkenlerinin teşhis edilebilme şansını ortaya koymuştur. 1958'de Ken Wolf ilk defa İnfeksiyöz Pankreatik Nekrozis Virüsünü (IPNV) izole etmeyi başarmıştır. 1960'da Ross ve arkadaşları Fish and Wildlife Service'in Seattle'daki laboratuvarlarındaki Chinook salmonlarda görülen bir epizootinin nedeni olarak filitreleri geçebilen bir etken olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalardan iki yıl sonra Ghittino İtalya'da çıkardığı bir kitapçıkta 7 viral hastalıklardan bahsetmiş ve bunlar arasında yeni bildirilen Chinook salmonlarda görülen epizootiye'de değinmiştir. Bu enfeksiyon etkeninin sonradan bir rhabdovirüs olduğu belirlenmiş ve enfeksiyona Sockeye Salmon Virus hastalığı adı verilmiştir. 1980'lerde hastalık etkeni İnfeksiyöz Hematopoetik nekrosiz Virus (IHNV) olarak isimlendirilmiştir. 1963'te Jensen Danimarka'da Egved virusunu (Viral Hemorajik Septisemi Virusu) izole etmiştir. Günümüzde balıklarda görülen hastalık etkenlerinden 70 civarında viral etiyolojili olduğu bildirilmektedir.

Balıklarda görülen viral etiyolojili enfeksiyonlar.

1. İzole edilmiş viruslar nedeni ile meydana gelen enfeksiyonlar.
2. İzole edilememiş, fakat elektron mikroskopta virus partikülleri görülen enfeksiyonlar.
3. Enfeksiyonda virus benzeri partiküllerin bulunması nedeni ile viral etiyolojiden şüphe edilenler olarak gruplandırmak mümkündür.

Tablo 1: Balıklarda görülen viral enfeksiyonların etiyolojileri

İZOLE EDİLMİŞ PATOJEN VİRÜSLER VE NEDEN OLDUĞU HASTALIKLAR	
A) Yüksek veya orta şiddette virülanslı virüslerin neden olduğu enfeksiyonlar 1. Kanal yayın balığı viral hastalığı 2. Cichlid virüs hastalığı 3. Avrupa yılan balığı virüs enfeksiyonu 4. Escocid lymphosarcoma enfeksiyonu 5. Ot sazanı retrovirüs enfeksiyonu 6. Herpes virüsü salmonis enfeksiyonu 7. Hirame rhabdovirüs enfeksiyonu 8. İnfeksiyöz hematopoetik nekrozis hastalığı 9. İnfeksiyöz pankreatik nekrozis hastalığı 10. Japon yılan balığı iridovirüs enfeksiyonu 11. Oncorhynchus masou virüs enfeksiyonu 12. Tatlısu levreği iridovirüs enfeksiyonu 13. Tatlısu levreği rhabdovirüs hastalığı 14. Turna balığı yavru rhabdovirüs hastalığı 15. Rio grande cichlid rhabdovirüs hastalığı 16. Snakehead rhabdovirüs hastalığı 17. Sazan bahar veremisi hastalığı 18. Viral hemarajik septisemi hastalığı 19. İnfeksiyöz salmon anemi viral hastalığı	B) Düşük virülanslı ajanların neden olduğu enfeksiyonlar 1. Bluegill hepatik nekrozis retrovirüs enfeksiyonu 2. Balık çiçeği (Herpes virüsü) 3. Golden shiner virüs hastalığı 4. Lymphocystis hastalığı 5. Walleye herpes virüsü C) Orta şiddette virülanslı ajanların neden olduğu enfeksiyonlar 1. Atlantik morina balığı ülser sendromu 2. Atlantik menhaneden dönme hastalığı 3. Sazanların iridovirüs enfeksiyonu 4. Kanal yayın balığı retrovirüs enfeksiyonu 5. Yılan balığı ortomyxvirüs enfeksiyonu 6. Yılan balığı rhabdovirüs enfeksiyonu 7. Japon balığı iridovirüs enfeksiyonu 8. Opaleye calicivirüs enfeksiyonu
İzole Edilememiş, Elektron Mikroskopta Görülmüş Virüsler ve Meydana Getirdiği Enfeksiyonları	
1. Atlantik morina balığı Adenovirüs enfeksiyonu. 2. Pasifik morina balığı herpes virüs enfeksiyonu 3. Atlantik salmon hava kesesi sarkoma virüsü enfeksiyonu	4. Mersin balığı Adenovirüs enfeksiyonu. 5. Kalkan balığı herpes virüs enfeksiyonu 6. Viral eritrositik nekrozis enfeksiyonu 7. Nodavirüs enfeksiyonları 8. Sazanların koronavirüs enfeksiyonu 9. Uyku hastalığı

Yukarıda belirtilen viral hastalıklardan bazıları Avrupa Topluluğu (AT) ülkeler tarafından sertifika kapsamına alınmıştır.

Tablo 2: AT Ülkelerinde-ihbarı Mecburi Balık, Yumuşakça ve Kabuklu Hastalıkları

Hastalık / Patojen	Duyarlı Türler
LİSTE I Balık	
İnfeksiyöz salmon anemisi (ISA virüsü)	Atlantik salmon (<i>salmo salar</i>)
LİSTE II Balık	
Viral hemorjik septisemi (VHS virüsü)	Salmonid türleri Grayling (<i>Thymallus thymallus</i>) White fish (<i>Coregonus spp</i>) Turna balığı (<i>Esox lucius</i>) Kalkan balığı (<i>Scophthalmus maximus</i>)
İnfeksiyöz hematopoetik nekrozis (IHN virüsü)	Salmonid türleri Turna balığı (<i>Esox lucius</i>)
LİSTE III Balık	
İnfeksiyöz pankreatik nekrozis (IPN virüsü) Sazanları bahar viremişi (SVC virüsü) Bakteriyel böbrek hastalığı (<i>R. salmoninarum</i>) Furunkulozis (<i>A. salmonicida</i>) Yersinioz (<i>Y. ruckeri</i>) <i>Gyrodactylus salaris</i>	Tüm salmonidler ve diğer duyarlı balık türleri Sazangiller Tüm salmonidler Tüm salmonidler ve diğer duyarlı balık türleri Tüm salmonidler ve diğer duyarlı balık türleri Tuzlu su salmonidler ve diğer duyarlı balık türleri
Kabuklular Kerevit vebası hastalığı (<i>Aphonomyces astaci</i>)	Kerevit

YÜKSEK ve ORTA ŞİDDETLİ VİRÜLANSLI VİRÜS ENFEKSİYONLAR.**İNEFKSİYÖZ PANREATİK NEKROZİS (IPN)**

İnfeksiyöz pankreatik nekrozis virüsü (IPN-V) akuatik birnaviridelerden 92 kapsomerden oluşan zarfsız, çift sarmalı RNA içeren bir virüstür.

IPN virüsü ilk defa alabalıklardan izole edilmiştir (Wolf,1988).Günümüzde 65 balık türü ve birçok kabuklu ile yumuşakçalar ve rotiferalarda bulunduğu tespit edilmiştir. Virüs, tüm salmonid balıklarda, sazan, diskus, Japon balığı, kalkan balığı, Tilapya, dil, sarıkuyruk, yılan balığı ve çipura vs'de enfeksiyona yol açmaktadır.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Akut IPN 1-4 aylık balıklarda görülür. Yapılan bir çalışmada 1 aylık balıklar arasındaki kayıp % 45, 2 aylık balıklarda % 35 ve 5 aylık balıklarda % 7'dir. 6 aylıktan büyük balıklarda hastalık stres nedeniyle aktive olur. Kümülatif mortalite % 10-100 arasındadır.

Hasta yavru ve parmak boydaki balıklarda (fingerling), renkte kararma, gözlerde egzozfalmus, karında asite bağlı (Ascites) şişlik, mukoid ve iplik gibi uzayan bir dışkı, eratik yüzme görülebilir. İplik gibi uzayan dışkı infeksiyöz hematopoetik nekrozis hastalığında olduğundan daha ince ve kırılımandır. Hasta balıklar kendi eksenleri boyunca tirbuşon gibi dönerek veya sürekli dairesel hareketler halinde yüzerler ve daha sonra ölürler.

Enfekte balıklarda hematokrit değeri düşer. (Normali % 32-45). İç organların muayenesinde karaciğer, dalak açık renkte, mide ve bağırsaklar boş ve içi mukoid bir sıvı ile doludur. Mukoid sıvı % 5-10 arasında formalinde pıhtılaşmadığı için, örneklerde saklanması teşhis değeri taşıyabilir. Pilorik seka ve çevresinde hemorajiler görülür.

IPN' de pankreasın asiner hücrelerinde piknoz, karyoreksis ile karakterize nekrozlar vardır. Bazı araştırmacılar intrasitoplazmik inklüzyon cisimciklerinin görüldüğünü belirtmekte ise de bir kısım araştırmacılar IPN, VHS ve IHN'de inklüzyon cisimcikleri olmadığını, görülen cisimciklerin doku artıkları olduğunu bildirmektedirler.

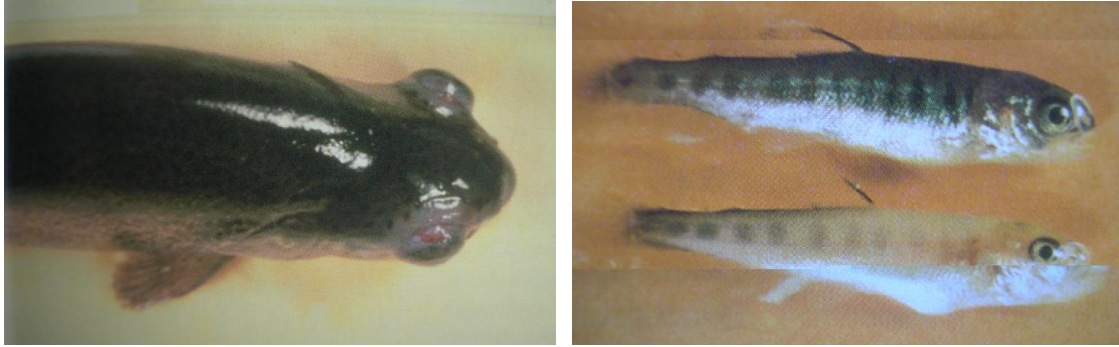
Hasta balıkların pilorik seka ve barsağın ön tarafında yoğun nekroz alanları vardır, intestinal epitelin dökülüp soyulmasına bağlı olarak yoğun bir mukus ve beyazımtırak kataral bir eksudat görülür. Hematopoetik dokuda ve karaciğerde dejenerasyonlar vardır. Pankreas ve karaciğerde makrofaj ve polimorf nükleer lökosit (PML) infiltrasyonları görülür. Elektron mikroskopik muayenelerde pankreas, karaciğer, böbrek ve dalakta viral partiküllerin olduğu gösterilmiştir. Non salmonid balıklardan IPN ve IPN benzeri virüsler izole edilmiştir. Bu izolasyonlar genellikle klinik semptom göstermeyen balıklardan yapılmıştır.

Dönme semptomu ile birlikte branchio-nephritis bulunan yılan balıklarından ve asitese bağlı karında şişlik semptomu gösteren sarıkuyruk balıklarından IPN virüsü İzole edilmiştir. Avrupa yılan balığı ve Japon yılan balığında vücutta sertleşme, karında çekilme, solungaç, vücudun ventrali ve anal yüzgeç civarında konjesyon ve difuz peteşiler görülmüştür.

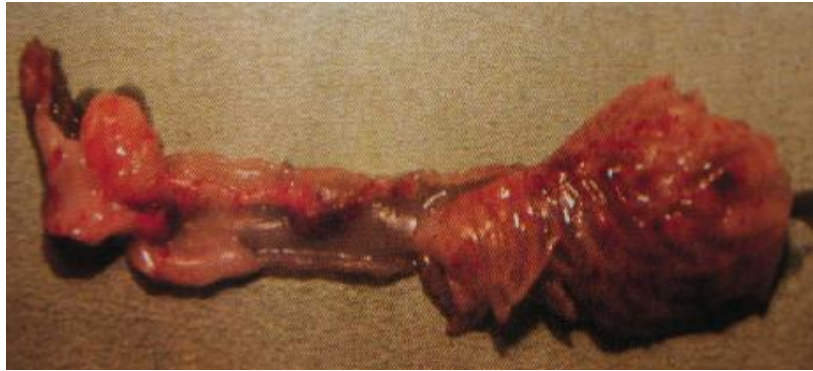
İç organların muayenesinde mide ve barsakların boş, karın boşluğunda asites, böbrekte hipertrofi, solungaçlarda hiperpaliz, fuzyon ve birbirine yapışmanın yanısıra böbrekte

glomerulonefritis, tubul epitel hücrelerinde hyalin dejenerasyon, karaciğer, dalak, lenfoid doku ve böbreklerde değişik derecede nekroz görülmektedir.

Menhaden balıklarındaki dönme hastalığında da yılan balıklarındakine benzer semptomlar görülmektedir. Egzokrin pankreas, pilorik seka, glandular midede değişik derecede nekrozlar, beyinde menenjit, ödem, fokal demiyelinizasyon lezyonları bulunur. Hastalık, deneysel olarak menhaden balığı ve brook alabağına bulaştırılabilmektedir.



Şekil 1: İPN'li balıkta, renkte kararma, gözlerde egzoftalmus ve karında asitese bağlı şişlik.



Şekil 2: İPN'li balığın iç organların hemorajik görünümü

Hasta sarıkuyruk yavru ve fingerlinglerinden IPNV benzeri virüsün izole edildiği bir vakada; Karında şişlik, solungaç renginde açılma, karın boşluğunda renksiz veya kanla bulaşık asites sıvısı, karaciğer, mide ve pilorik seka civarında hemorajiler, dalak ve böbreğin renginde açılma görülmüştür. Mide ve barsaklardaki değişiklikler alabalıklarda görülen İPN'deki gibidir.

Çipura, kalkan balıklarından hem deneysel enfeksiyon sonunda ve hem de hasta balıklardan İPN virüsü izole edilmiştir. Deneysel olarak midye ve bivalflı molluskalara İPN virüsünün inakulasyonundan birkaç hafta sonra sindirim kanalında ödem, hemosit infiltrasyonu ve bağ doku nekrozu meydana gelmiştir.

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyon

Klinik bulgular, balığın yaşı, türü, coğrafik bölge özelliklerine bakılarak klinik teşhis konulabilir. Kesin teşhis için izolasyon ve virüsün serolojik olarak identifikasyonu gereklidir. Bu amaçla nötralizasyon ve % 50 plak nötralizasyon, floresan antikor tekniği (FAT), immunoperoksidaz, komplement fiksasyon, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR=PZR), kullanılabilir. Endirekt teşhiste serumda antikor taraması yapılarak popülasyonun IPN durumu ortaya konulabilir.

Teşhiste iç organlar ve genital salgılar tercih edilir. Böbreğin kaudalinden izolasyon şansı daha fazladır. Portörlük muayeneleri sırasında balığın öldürülmesi istenmiyorsa genital organlardan iğnesiz steril bir enjektörle alınacak olan 0.2 ml örnek ekilebilir. Etken kan dışkı peritoneal yıkama sıvısı ekilerek de izole edilebilirse de ihtimal düşüktür. Virüs beyinden izole edilebilir. Epizooti esnasında sulardan konsantre edip izole etmek mümkündür.

Marazi madde +4°C'de muhafaza edilmeli ve en geç 24 saat içinde doku kültürlerine inokule edilmiş olmalıdır.

Enfekte dokularda; virüsün enfektivitesini kaybetmeden saklanabilmesi için -20°C veya -70°C'de muhafaza edilmelidir. Ovaryum sıvısı hemen muayene edilmeyecekse % 2'lik BSA içinde +4, -20°C veya -70°C'de muhafaza edilmelidir.

Fizyolojik streslerden sonra virüsün izolasyon şansı yüksektir. Kortizon ile immunosupresyondan sonra izolasyon şansı, fizyolojik stresten daha yüksek değildir. İzolasyonda BF-2, CHSE-214, RTG-2 kullanılabilir. Virüsün primer izolasyonu için spesifik konakçıdan hazırlanmış doku kültürlerine ihtiyaç vardır. Primer izolasyondan sonra diğer hücre kültürlerinden pasaj yapılabilir. Virüsün replikasyonu 10-26°C'de optimumdur. +4°C'de zayıf, 30°C'de ise replikasyon olmaz. Buna karşın bazı suşların 30°C'de selektif olarak üreme özelliği vardır.

Virüsün çapı, 55-75 nm, boyu, 60 nm'dir. Asit, eter, gliserol, kloroform ve sıcaklığa dayanıklıdır. Kaymağı alınmış süt, laktoz veya laktalbumin hidrolizatını olduğu yerde liyofilize olur.

Salmonid ve nonsalmonid balık ve deniz kabuklularından yapılan IPN virüsü ve benzeri izolatlar, bazı IPN antiseralar ile çapraz reaksiyon vermektedir. IPN virüsün, ABD'den izole edilen VR-299 (Tip 1), Avrupa'dan izole edilen Ab (Tip 2) ve Sp (Tip 3) ve 30°C'de replike olan (Tip 4), suşları olmak üzere 4 ana serotipi olduğu bildirilmektedir. Virüsün serolojik muayenelerle identifikasyonunda polivalant antiseraların kullanılması daha doğrudur.

Bulaşma

Enfekte balıklar dışkı ve genital sıvıları ile virüsü yayarlar. Suda epizooti esnasında 10^4 - 10^8 Pfu/1 virüs bulunabilir. Birçok sıcak ve soğukkanlı canlılar IPN virüsünün mekanik

vektörüdür. Birçok kanatlı, tavuk, martı, balıkçıl kuşu ve mink gibi hayvanlar ile İstakozlar, *Mianiensis avidum* ve *Tetrahymena sp.* gibi protozoonlar paraziti taşır. Ayrıca larval balık beslenmesinde önemli olan *Branchionus plicatis'ten* IPN virüsü benzeri bir virüs izole edilmiştir.

IPN virüsünün, embriyolanmış alabalık yumurtasının dış kısmı iyodofor ile dezenfekte edilmesinden sonra bile yavrulara bulaştığı bildirilmiştir. Bu bulgu embrio içinde de virüsün bulunduğunu ortaya koymaktadır. Virüsün yumurtaya kabuğuna afinitesi vardır. Virüs muhtemelen sperma aracılığı ile yumurtaya girer. Gözlenmiş yumurtaya virüs girdikten 3 hafta veya daha uzun bir süre sonra yumurta kabuğundan izole edilebilir. Fertilizasyondan önce virüse maruz kalan yumurtalar, suyla yıkanırse dıştaki virüsler, 1 saatte kaybolur.

IPNV balıklara virüs ile kontamine hipofiz ekstraktı enjeksiyonlarıyla buluşabilir. IPN enfeksiyonu deneysel olarak enjeksiyon, banyo ve ağız yoluyla gerçekleştirilir. Virulans, virüsün pasaj sayısı, balığın yaşı, virüs tipi, enfekte etme yolu ve balığın daha önceden enfeksiyonu geçirip geçirmediğine göre değişir.

Epizootiyoloji

Virüs, solungaç, ağız, linea lateralis yolu ile vücuda girer. Hastalığı atlatanların % 90'ı taşıyıcı olarak kalır. Portörlük oranları bakımından erkek ve dişi balıklar arasında fark yoktur. Taşıyıcılık yıllarca devam ederse de bazı araştırmacılar prevalansın gittikçe düştüğünü bildirmektedir. Hastalığı geçirenlerde düşük seviyede nötralizan antikorlar ve serolojik survey çalışmalarında kullanılabilecek düzeyde ELİSA antikorları vardır. Taşıyıcılıkta süre ve prevalans türe göre değişmektedir. Gökkuşağı alabalığında taşıyıcılığın prevalansı ve süresi brook alabalığından daha kısa ve düşüktür. Epizootiler, taşıyıcı anaçlardan elde edilen yumurtalardan düzenli olarak patlak verir. Doğadaki nonsolmonid balıkların çoğu enfeksiyonun rezervuarıdır. Olumsuz çevre şartları ve stres faktörleri IPN'nin patlak vermesine neden olur. Su sıcaklığı enfeksiyondaki mortalite oranını etkiler. Mortalite 10-14°C'de en fazla, 6°C'de daha azdır. Düşük sıcaklıkta epizootinin süresi daha uzundur. 14°C'nin üzerinde ise ölüm çok azdır.

Yapılan bir çalışmada, arındırılmış bir suda 4°C'de enfektivite 5-6 ay, musluk suyunda 10°C'de 7 aydan fazla devam etmiştir. 10°C'de kanal suyunda, sadece 14 gün sonra virüs bulunamamıştır. Buda IPN-V diğer virüslere oranla daha dayanıklı olduğunu göstermektedir.

Epizooti, portör balıklarda taşıma sonrasında stresle, kalabalık, su sıcaklığının artması, beslenme bozuklukları gibi nedenlerle patlak verir. Yapılan bir araştırmada kalabalık stoklanan balıklarda soluble bir immünospresif madde salgılanır. Bu bağışıklığın baskılanarak hastalığın başlamasına yol açar.

Yapılan araştırmalar, yüksek antikor titresi ile organ doku ve dışkıdaki virüs miktarı arasında ters orantının olduğu ortaya koymuştur.

Nötralizan antikorlar, doğal veya deneysel enfeksiyondan sonra ortaya çıkar ve kanda Ig M benzeri immünoglobülinler bulunur. Taşıyıcılıkta defektif virüsün persistent replikasyonu (Dokuda CPE meydana getirmeden replikasyon) ile IPNV antikorları arasında bir denge söz konusudur.

Tedavi ve Kontrol

Hastalığın tedavisi yoktur. Virüs, eter, kloroform, gliserol ile inaktive olmaz. Klor, iyodoform, ozon ile inaktive olur. Ozon ve klor ile inaktivasyon için suyun sertliği fazla ise sürenin uzatılması gerekir. Virüs β -propiolaktan formalin, kuruma ve 60°C sıcaklığa duyarlı olup, pH 2 veya 9'da inaktive olur. Virüsün 1/4000'lik formalinde 4°C'de 14 gün süreyle tutulmasıyla inaktivasyon değişken, 1/200 dilüsyonda 20°C'de ise 4 günde tamamen inaktive olur. +4°C'de 1/200 β -propiolaktonda 6 günde infektivitesini kaybeder. Formalin ile inaktivasyonda antijenitede çok az bir kayıp meydana gelirken propiyolaktone ile inaktivasyonla antijenite kaybolur.

Kuluçka ve kullanılan malzemelerin dezenfeksiyonunda 200 mg/l aktif klor 1 saat maruz bırakmak gerekir. Ortamda organik maddeler bulunması durumunda dezenfeksiyonun etkinliği için, aktif klorun ölçülmesi gerekir. İşletmede IPN çıktığında işletmeye giren su kesilerek tamamen kurutulur.

Hastağının kontrolü için virüsün bulaşmasına engel olunmalıdır. İşletmeye getirilen balıklar IPN taşıyıcısı olmamalı, yumurtalar virüssüz anaçlardan alınmalıdır. Çünkü yumurtalar dezenfekte edilse bile embriyodaki IPN-V'nu elimine etmek mümkün değildir.

İnaktif IPN-V ile hazırlanan aşılarda enjeksiyon ve banyo yolu ile koruyuculuk sağlar, fakat immünite süresi kısadır. Attenüe aşılarda ise başarılı değildir. Klonlanmış subünite aşılarda çözüm olabilir.

Balıkların sık tutulmaması, optimum besleme, bakteriyel ve paraziter hastalıklarla mücadele gibi önlemler enfeksiyonun insidensini azaltır. IPN'nin tedavisi için virazole denenmiş mortaliteyi azaltmıştır. PVP-iyot, epsilon amino kaproik asit, tranexanic asit gibi antiviral kemoterapötikler mortaliteyi azaltır. Fakat kesin olarak tedavi etmez. Antiviral kemoterapötiklerle tedavi oldukça pahalıdır.

İNFEKSİYÖZ HEMATOPOETİK NEKROZİS (IHN)

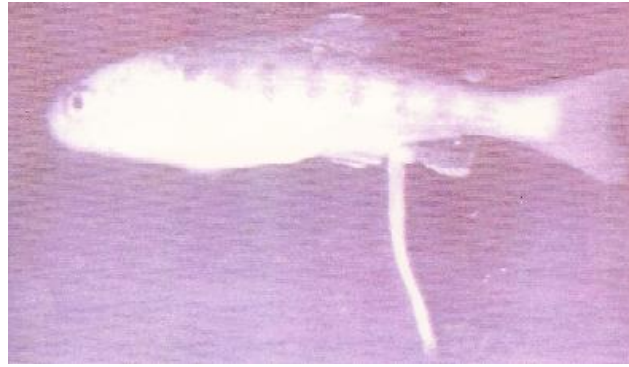
İnfeksiyöz hematopoetik nekrozis hastalığı tatlısu ve anadrom salmonidlerin bir hastalığı olup, birçok tür salmonidten izole edilmiştir. Etken mermi şeklinde bir

rhabdovirustür. Hastalık turna balığı *Esox lucius*'ta da görülür. IHN enfeksiyonu başta ABD, Japonya olmak üzere Fransa, İtalya ve Almanya'nın bazı bölgelerinde görülmektedir. Yurdumuzda virüs izole edilmemişse de klinik olarak benzer semptomlara rastlanılmaktadır.

Klinik ve Otopsi Bulguları

IHN virüsü 3 hafta ile 6 aylık yaşlar arasında balıklarda çok büyük kayıplara yol açar. 7-14 aylık balıklarda da ölümler görülebilir. Fakat daha genç balıklardaki gibi semptomlar belirgin değildir.

Hasta genç balıklarda, renkte kararma, egzoftalmus, karında asites, solungaçların renginde açılma, anüsten dışkı uzaması, hareketsizlik, nadiren aşırı hareket görülür. Pektoral, pelvik ve ventral yüzgeç kaidelerindeki hemorajiler çoğunlukla deri, kas ve ağızda görülür. Dorsal yüzgeç ile kafa arasında subdermal hemorajiler olabilir. Balık anemiktir ve hastalığı atlatanların % 1-5'inde lordozis ve skolyozis sekel olarak kalır.

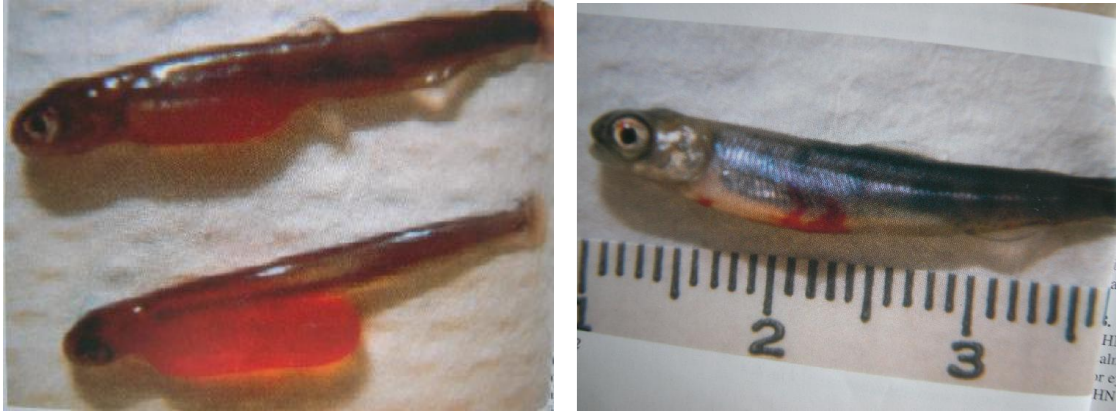


Şekil 3 IHN ile hastalanmış balıkta tipik semptom

Hastalıkta 6 aylıktan genç balıklarda böbrek, dalak, karaciğer, pankreas ve sindirim kanalında patolojik belirtiler gayet belirgindir. Renal hematopoetik doku, enfeksiyonda primer odaktır ve şiddetli nekrozlar görülür. Böbrek tubulus ve glomeruluslarında az hasar, dalakta ise şiddetli nekrozlar görülür. Pankreasın asiner ve endokrin hücrelerinde intrasitoplazmik ve intranükleer inklüzyonlar, karaciğerde fokal nekrotik değişiklikler, bağırsakların lamina propiasının granüler hücreleri, stratum kompaktum ve stratum granulozumda patolojik değişiklikler görülür.

Bu değişiklikler 3-4 aylık balıklarda görülür daha gençlerde görülmez. Hasarlı dokuda çok sayıda lenfosit, polimorf nükleer lökosit, hiperemi, peteşial hemoraji vardır. Eritrositler çizgili kaslara akümüle olur. Fakat kaslarda nekroz yoktur.

Hastalık 7-14 aylık balıklarda şiddetli histopatolojik değişiklikler görülmez. Anterior böbrek, dalakta güç farkedilen hücresel dejenerasyon ve nekroz, böbrek tubulus epitelinde intrasitoplazmik damla şeklinde nekrobiyotik cisimcikler bulunur. Böbrekten yapılan tuşe preparatlarda nekrobiyotik cisimcikler hâkimdir. İnce barsağın posteriorundan pilorik sekaya kadar olan kısımda orta şiddette bir epitel dökülmesi görülür.



Şekil 4. IHN'lı balıklarda, renkte kararma, gözlerde kanama, karında asites bağlı şişlik.



Şekil 5 IHN'lı balıkta, renkte kararma, karında asites görülmekte.

Teshis, İzolasyon ve İdentifikasyonu

Virüs akut enfeksiyonlardan ve üreme dönemindeki taşıyıcı balıkların genital sıvılarından, ölü ve embriyolanmış yumurtalardan, solungaç, dalak, pilorik sekadan izole edilebilir. Yumurtadan, akut semptom göstermeyen yavrulardan, latent enfeksiyonda anadrom balıklar denize göçtükten sonra izole edilemez. Dişiden izolasyon şansı üreme dönemindeki erkeklerden daha fazladır. Yumurtlama öncesi virüsün izolasyon şansı azdır. Beyin ve kanda izolasyon ihtimali düşük, erkek balıklarda böbrek ve dalaktan izolasyon ihtimali genital sıvılardakinden daha fazladır. Fakat portörlük muayenesinde genital sıvılar dâhil edilmelidir.

IHN'de kandaki nötralizan antikor seviyesinin tesbiti popülasyonun enfeksiyonu durumunun bir göstergesidir. IPN-V gibi IHN- V da sulardan konsantre edildikten sonra izole edilebilir. Örnek olarak gelen marazi maddeler +4°C'de en iyi şekilde muhafaza edilebilir. Ekim için 24 saatten fazla süreyi geçmemelidir.

CHSE-214, EPC, FHM, RTG-2 gibi balık sürekli kültürlerinde izole edilebilir. Memeli, hücrelerinden BHK-21'de de üreyebilir. Fakat titre düşüktür.

Klinik ve otopsi bulgularına bakılarak hastalıktan şüphelenilir. Kesin teşhis ancak etkenin izolasyon ve identifikasyonuyladır.

Doku kültürüne virüsün replikasyonu 0.25-20° C'ler arasında gerçekleşirse de optimum replikasyon sıcaklığı 10-15° C'dir (Dixon ve Hill, 1983). Dokudan izolasyonunda marazi maddenin polietilen glikol ile muamele edilmesi izolasyonda duyarlılığı artırır.

Virüsün, nötralizasyon testi ile tek serotipinin olduğu bildirilmekte ise de elektroforez profili birden fazla serotipinin olabileceğini düşündürmektedir.

IHNV, Nötralizasyon, FAT, ELISA, İmmünoblot metodları ile identifiye edilebilir. İmmüno floresan ve immüno-histokimyasal teknikler ile kandan, böbrekten hazırlanan preparatlardan teşhis mümkündür.

Bulaşma

İnfekte balığın, dışkı, idrar ve genital sıvılarını içeren yumurta ve yavru veya daha yaşlı taşıyıcı balıklar ile olur. Virüs suda aylarca infektif olarak kalır. Sediment ve mukusta bulunur. Portörlerin yaydığı IHNV solungaçlar ve ağız yoluyla sağlıklı balıklara bulaşır. Enfeksiyondan kurtulan balıklar portör kalırlar. Virüs genital sıvılar ve mukusta bulunacağından yumurtaların üzerindeki mukuslar bulaşmada çok önemlidir. Bununla beraber suda bulan virüslerin yumurtlama esnasında rolleri önemli değildir.

Virüs ovaryum sıvısında varsa, yüzeysel olarak yumurtayı kontamine eder. IHNV'nun spermaya özel afinitesi vardır. Vertikal bulaşma olabilir. Fakat insidensi düşüktür.

IHNV ölü yumurta ve kısmen gelişmiş embriyodan izole edilebilir. Virüsün öldürdüğü yumurtaların üzerindeki virüsler yeni yumurtadan çıkan larvalar için potansiyel tehlikelidir. Sülükler gibi ektoparazitlerin kuluçkada bulunması hastalığı, bulaştırmada bir faktör olabilir. Deneysel enfeksiyon, hasta balıklarla sağlıklıları aynı yerde tutmak, enjeksiyon, banyo veya ağız yoluyla virüsün yedirilmesiyle gerçekleştirilebilir.

Epizootiyoloji

IHN'de klinik belirtiler balıklar yumurtadan çıktıktan 21-35 gün sonra ortaya çıkar. Mortalite 3 haftalık ile 6 aylık yaşlar arasındaki balıklarda en yüksek olup. 12-16 aylık balıklarda da enfeksiyona rastlanır.

Epizootinin patlaması için optimum sıcaklık 12-15° C'dir. Bu sıcaklıkta kısa zamanda yüksek mortalite meydana gelir. Düşük sıcaklıklarda kümülatif mortalite daha fazla olmasına rağmen epizootinin sönüş süresi uzundur.

Su sıcaklığının 15°C üzerinde ise hastalık görülmez. Bu durum muhtemelen 15°C'nin üzerinde tutulan balıklarda interferon gelişimi ile ilgilidir. Fakat yumurtlama döneminde nötralizan antikorlar, bulunmamaktadır. Epizootiden sağ kalanlar latent olarak virüsü taşırlar. Enfeksiyon stres halinde ve üreme dönemlerinde patlak verir.

Patogenezi

Doğal enfeksiyon solungaç veya gastro intestinal yolla olur. Solungaçta virüs 105 Pfu/g ulaşmadan iç organlarda görülmez. IHN'de ölüm nedeni muhtemelen böbrekteki tahribata bağlı sıvı elektrolit dengesinin bozulmasındandır. Virüs EM muayenede anterior böbrek, dalak, pankreas ve pilorik sekada görülür.

Tedavi ve Kontrol

Etkin bir tedavi yoktur. Hastalıktan korunma için IPN'de alınan önlemler alanır. Anaç ve yavru balıklar ile yumurtalar mutlaka viral enfeksiyon görülmeyen işletmelerden alınmalıdır. Üretimde kullanılan su virüs bulundurmamalı, UV veya ozon ile dezenfekte edilmelidir. Enfeksiyon çıkan işletmeler de balıkların yenebilecek olanları kesime gönderilmeli diğerleri ise imha edilmelidir.

IHN'de, Eter, kloroform, formalin, gliserin, ozon, hipoklorit, iyodoform, gamma ve UV ışınları ile inaktive olur. Virüs pH 4'ün altında ve pH 10'un üzerinde de, 60°C de 15 dakikada inaktive olur.

Yapılan araştırmalarda 17°C'nin üzerinde enfeksiyon patlak vermediği bildirilmişse de bu sıcaklıkta portörlük şekillenebilir. Pratikte sadece Coleman suyu ile meydana gelen IHN enfeksiyonu sıcaklığın 17°C'ye çıkarılmasıyla kontrol edilebilir. Hastalığa karşı dirençli hatlar yetiştirilmiştir. Triploid alabalık dişileri (*O. mykiss*) ile coho salmon erkeklerin melezlemesiyle elde edilen yavrular enfeksiyona daha dayanıklıdır.

Tedavi amacıyla 6-thioinosine veya 1-B-D- Ribofuuranosyl 5-hidroksi uranil verilmesi ölümleri azaltılırsa da, bu yolla ölümleri tamamen durdurmak mümkün değildir. Avirulent virüslerden hazırlanan canlı aşılar, inaktif aşılar ve klonlanmış subünite aşılar koruyuculuk sağlar. Şu ana kadar ticari aşısı üretilmemiştir.

VİRAL HEMORAJİK SEPTİSEMİ (VHS)

Hastalık etkeni olan virüs 60x177 nm. ebadında mermi şeklinde bir rhabdovirustür. Buna ek olarak parçacıkları son derece kırılğan ve yüzeyde düzensiz yerleşmiş sivri çivicikler bulunur.

Hastalık Doğu ve batı Avrupa ülkeleri ile Amerika'nın Washington eyaleti dolaylarında yaygındır. VHS başlıca; salmonid balıklar, grayling (*Thymallus thymallus*), White fish (*Coregonus spp.*), Turna balığı (*Esox lucius*), deneysel olarak levrek balıkları (*Dicentrarchus labrax*), Kalkan balığı (*Scophthalmus maximus*) enfeksiyon meydana gelmiştir. Sazan balıkları ise deneysel enfeksiyonlara duyarlıdır.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Hastalığın seyrinde 3 ana evre vardır. Klinik bulgular bu evrelere göre değişir.

a) Akut Evre: Bu dönemde balıklarda iştahsızlık, havuzun kenarlarında yüzme ve çok hızlı bir mortalite görülür.

Hasta balıklarda deride kararma, egzozfalmus, gözün çevresinde ve çoğunlukla pectoral ve pelvik yüzgeç kaidesinde kanamalar, solungaçlarda açık renk ve üzerinde toplu iğne ucu büyüklüğünde kanamalar vardır. İç organlarda karın yağlarında, barsak, karaciğer, hava kesesi ve kaslarda peteşiyal kanamalar, karın boşluğunda asites bulunur. Kaslarda görülen hemorajik kanamalar şekil 6'da göstermiştir. Kan total proteininde azalma olurken Ig fraksiyonları artar. Düşük hematokrit ve düşük hemoglobin seviyesi şiddetli anemi hastalığın ilk belirtileridir. Akut dönemde lökopeni vardır (Normalde 10.000-15.000).

b) Subakut veya kronik evre: Akut evreyi takibeder. Renkte kararma ve gözlerde egzozfalmus görülür. Solungaçlar beyazlaşır fakat hemorajiler pek görülmez. Balıkta anemi çok şiddetlidir. Et beyaz, karın boşluğu beyazımtırak sarı renklidir. Karaciğerde çok sayıda hemorajiler vardır. Diğer organlarda ve kaslarda daha az hemoraji görülür. Balıklar uzun eksenleri etrafında dönerek yüzerler. Bu dönemde ölüm oranı düşüktür. Kanda immature eritrosit sayısı artar (Normalde 1.800-2.000).

c) Nevroz evre: Bu dönemde ascites azalır, solungaçlar eski rengine dönmeye başlar ve VHS'e ait belirtiler kaybolur. Fakat balıklarda sinirsel semptomlar ve yüzme bozuklukları baş gösterir.

Hastalıkta ölüm oranı %10-80 arasındadır. Patolojik bulgular içinde karaciğer sinisoidleri kanla doludur. Hepatositlerde yoğun fokal değişiklikler görülür. Hepatositlerde intrasitoplazmik ve intranükleer inklüzyonların varlığı da bildirilmiştir. Bunların gerçek inklüzyonlar olup olmadığı tartışmalıdır. Karaciğerdeki patolojik değişikliklere benzer tablo

dalak, böbreğin hematopoetik dokusunda da bulunur. Lenfoid dokunun nekrozu lökopeniye yol açar. İskelet kaslarındaki kanamalar kas fibrilleri arasına eritrositlerin akumule olması nedeniyledir. Fakat kaslarda hasar yok denecek kadar azdır. Kronik vakalarda karaciğer sinisoidlerinde genişleme vardır, içlerinde koagüle olmuş plazma bulunur. Böbrek ve dalağın hematopoetik dokusunda, lenfoid dokuda hiperplazi vardır. Taşıyıcı balıklarda ise histopatolojik bulgular belirgin değildir.



Şekil 6. VHS'li balıkların kas dokusunda peteşiel kanamalar

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyon

Klinik ve otopsi bulguları ve histopatolojik muayenelerde hastalıktan şüphe edilir. Kesin teşhis virüsün izolasyon ve identifikasyonuyladır.

VHS virüsü organ homojenizatları, genital sıvılar ve idrardan yapılabilir. Anterior böbrek ve dalakta, karaciğer ve kalp kasındakinden daha fazla virüs vardır. Taşıyıcı balıkların muayenesinde beyinden mutlaka örnek alınmalıdır. Dışkıdan izolasyon şansı çok zayıftır.

Kanda nötralizan VHS-V antikorlarının bulunması epizootiyolojik yönden anlamlıdır. ELİSA antikorları da epidemiyolojik süreyde değer taşır.

Virüsün primer izolasyonu BF-2, CHSE-214, EPC, FHM, RTG-2 sürekli doku kültürlerinde gerçekleştirilebilir. Virüsün replikasyonu için optimum sıcaklık 14-15° C olup 6 derecede ve 20° C nin üstünde replikasyon azdır. Üreme pH'a bağlıdır. 7,4-7,8 optimumdur. Primer izolasyonda dokunun %7 lik PEG veya DEAE dextran ile muamelesi izolasyon şansını artırır. Direkt dokuda FAT ile teşhis doku kültüründe izolasyona nazaran daha az duyarlıdır.

Virüs nötralizasyon testiyle 3 serotipinin olduğu bilinmektedir. Bunlar F₁, F₂ ve 23,75'tir. Virüs genital sıvı, idrar ile yayılır. Virüs yumurta dışında bulunur ve gerçek vertikal bulaşma görülmez. Deneysel enfeksiyon hasta balıklarla sağlamları aynı tanka bırakarak,

banyo yoluyla virusa maruz bırakarak, İP ve İM enjeksiyonla, solungaçlara virüsü sürerek veya yemle virüsü yedirme suretiyle gerçekleştirilebilir. Virüs balıkçık kuş (*Ardea cinerea*) tarafından mekanik olarak taşınır. Fakat dışkıda inaktif olarak bulunur. Parazitlerin bulaşmadaki rolü kesin olarak belli değildir. Virüs suda günlerce enfektivitesini korur.

Özellikle predatör balıklar enfeksiyona avladıkları hasta balıklarla yakalanırlar ve diğer balıklara bulaştırırlar.

VHS-V solungaçların sekonder lamellerinde veya dalak ve böbreğin vasküler endotel hücrelerine yerleşir. Hastalığın bulaşmasında en önemli faktör sıcaklıktır. Epizootiler 3-12°C'de meydana gelir. 3-5°C de mortalite en yüksektir. 15°C nin üzerinde ölüm nadirdir. Mortalite ve taşıyıcılık sıcaklıkla ters orantılıdır. Bir diğer faktör yaştır. Yaşlı balıklara göre gençlerde hastalık daha şiddetli, ölüm oranı yüksektir. Ayrıca enfeksiyonun bulaşma yoluda önemlidir, örnek olarak salmonlar için ağız yoluyla virüs alındığında enfeksiyon olmaz.

Her türlü stres enfeksiyona duyarlılığı artırır. Doğada bulunan balıklarda gizli enfeksiyon halinde seyreder.

Tedavi ve Kontrol

Diğer viral hastalıklarda olduğu gibi sistemli bir şekilde dezenfeksiyon yapılmalı, hastalık çıkan işletmelerde anaç ve yavrular yok edilmeli, patojen olmayan işletmelerden sağlanan anaç ve yumurtalardan populasyon oluşturulmalıdır. Yumurtalar mutlaka iyodofor ile dezenfekte edilmelidir. Hastalığa karşı attenüe aşı geliştirilmiştir. Fakat virüsün virulans kazanarak enfeksiyona yol açma riskinden dolayı uygulanmasına izin verilmemektedir. Klonlanmış subünite aşılar üzerinde olumlu sonuçların alındığını bildiren araştırmalar vardır.

VHS-V kloroform, eter, gliserin, formalin, sodyum hipoklorit, iodoforlara ve UV ile dezenfeksiyona duyarlıdır. Virüs pH 3,5 te inaktive olur. Virüs pH 5,0-10,4 arasında stabildir.

İNFEKSİYÖZ SALMON ANEMİ VİRÜS HASTALIĞI (ISA)

İnfeksiyöz salmon anemi Norveç'teki Atlantik salmonlarda, (*Salmo salar*) görülen bir viral enfeksiyondur. İlk defa 1984 sonbaharında Norveç'te görülmüştür. Hastalık şimdiye kadar Atlantik salmonlarda tesbit edilmiştir.

Etiyoloji

Hastalık etkeni İnfeksiyöz salmon anemi virüsüdür (ISAV). Virüs son zamanlarda Atlantik salmon ön böbreğinden hazırlanan doku kültürlerinde üretilmiştir. Virüs partikülü 100 nm ebadında

pleomorfik bir virüstür. Virüsün genomu kısa segmentler halindedir. Nükleokapsitte granüller vardır. Etken kloroforma duyarlıdır. Lipid içeren zarflı bir virüs olduğunu düşündürmektedir

Klinik ve Otopsi Bulguları

Hasta balıklarda şiddetli anemi ve yüksek oranda mortalite görülür. Klinik bulgu olarak gözde egzaftalmus, karında asites bağlı şişlik, karaciğerde, dalakta konjesyon ve hepatosplenomegali, karın yağlarında peteşiler görülür.

Bulaşma

Enfeksiyon deneysel olarak atlantik salmonlara doku homojenizati ve asites sıvısının enjeksiyonu ile gerçekleştirilmiştir. Virüs deneysel olarak gökkuşuğu alabalığı (*O. mykiss*), *Salmo trutta* ve doğada bulunan alabalıklara (*Salmo salar*) inokule edilirse bulaştırılabilmekte fakat ölüm oranı düşük olmaktadır.

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyonu

Balıklarda görülen klinik semptomlar, hastalığın çıktığı coğrafik bölgeye bakılarak hastalıktan şüphe edilir. Kesin teşhis elektron mikroskop, histopatolojik muayene ve deneysel enfeksiyonla konulur. Son zamanlarda ISAV'ın Atlantik salmon ön böbreğinden hazırlanan sürekli doku kültüründe üretildiği bildirilmektedir. Doku kültüründe üretilmesi çok yeni olduğu için identifikasyonda uygulanan serolojik testler hakkında yayın yoktur.

Tedavi ve Koruma

Tedavi mümkün değildir. Hastalık vakalarında balıkların imhası ve işletmeye gelen suyun kesilip, alet, malzeme ve havuzların dezenfekte edilmesi gerekir.

SAZANLARIN BAHAR VİREMİSİ HASTALIĞI (SVC)

Sazanların bahar viremi hastalığının etkeni VHS ve IHN hastalığının etkeni gibi bir rhabdovirustur. Virüs 60-90 X 90-180 nm ebadında mermi şeklindedir. Hastalık kronik ulseratif form halinde ise atipik *A. salmonicida* da izole edilir. SVC virüsüne (SVCV) sazanğiller başta olmak üzere deneysel olarak guppy balığı da duyarlıdır.

Hastalık doğu ve batı Avrupa ülkelerinde İngiltere, orta doğu ülkelerinde görülmüştür. Kuzey Amerika'da yoktur.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Sazanlarda görülen klinik bulgular oldukça değişiklikler göstermesine rağmen, alabalıklardaki VHS semptomlarına çok benzer. Hasta balıklar sürüden ayrılır, egzoftalmus, çok belirgin bir ascites vardır. Deride, solungaçlarda, abdominal yağlarda, iç organlar

hemorajiler ve kaslarda nokta şeklinde kanamalar, hava kesesinde hemorajiler bazan ekimozlar vardır. Anüste protrüzyon ve çevresinde inflamasyon görülür ve içinden mukoid bir dışkı kitlesi uzanır (Faisal ve Ahne, 1980). Subkutan dokularda ve kaslarda inflamatorik bir ödem, fokal diapedesis görülür. Ödem bütün iç organlarda bulunur. Karaciğerde hepatositlerde multifokal nekrobiotik değişiklikler ve sitoliz görülür. Dalakta lenfatik ve hemoblastik elementler sayıca artar ve belirgin bir retikuloendotelial hiperplazi vardır. Pankreasta lokosit infiltrasyonu inflamasyon ve sitoliz, böbrek tubulus epitelinde fokal nekroz görülür. Tubuller dejenere hücrelerle doludur. Glomeruluslarda seroz bir sıvı vardır. Böbreğin hematopoetik dokusunda nekroz, kardiyak kaslar, beyin ve intestinal membranlarda vasküler ödem, selüler infiltrasyon görülür.

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyon

Klinik ve otopsi bulgularına bakılarak SVC'den şüphelenir. Kesin teşhis virüsün izolasyon ve identifikasyonuyladır. Etken primer olarak BB, BF-2, EPC, FHM balık sürekli doku kültürlerinde ve bazı memeli doku kültürlerinde ürer. Virüs 4-32°C arasında replike olur. FHM de optimum replikasyon sıcaklığı 20-22°C'dir. Virüs ürettiğinde dokuda CPE meydana getirir.

Virüsün identifikasyonu FAT ve immunoperoksidaz, nötralizasyon, ELISA, indirekt hemagütinasyon ve presipitasyon ile yapılabilir. FAT ve immunoperoksidaz tekniği ile dondurucu mikrotom ile hazırlanan karaciğer, dalak ve böbrek kesitlerinde antijen teşhis edilebilir.

Epizootiyoloji

Hastalığa her yaştaki sazan balıkları duyarlıdır. 10°C'nin altında çıktığında bağışıklık sistemi iyi çalışmadığından mortalite yüksek olur. 11-18°C'de klinik bulgular görülür fakat mortalite düşüktür. 18°C'nin üstünde mortalite çok azdır. 20°C'nin üzerinde yetiştirilen sazanlarda hastalık patlak vermez. Kültür sazanları hastalığa daha dayanıklıdır. Strese neden olan faktörler ölüm oranını artırır. Hastalıkta mortalite %30'a kadar çıkar, kültür şartlarında mortalite daha azdır.

Hastalığın bulaşmasında kontamine sudaki enfekte balıklar ve portör balıklar, mekanik araç ve gereçlerle hastalık bulaşabilir. *Argulus* spp. ve *Piscicola* spp. gibi kan emen parazitler hastalığı sağlıklı balıklara bulaştırır.

Tedavi ve Kontrol

Hastalığın tedavisi yoktur. Su sıcaklığını yükseltmek, strese neden olacak faktör elimine etmek yararlıdır. İnaktif aşılardan İP inokulasyonu veya canlı avirulant aşılardan uzun

sürelı koruyuculuk elde edilebilir. Yugoslavya'da aşılama yapılmaktadır. İngiltere'de (MAFF, FDL Weymouth) Yugoslavya'da üretilen aşıyla yapılan bir araştırmada bu aşının İngiliz suşlarına karşı verdiği bağışıklık yeterli bulunmamıştır.

Virüs eter, kloroform, formaldehit, gliserin, sodyum hipoklorit, iyodoforlara, UV. ışınlarına, 60°C'de 15 dakika ısıtılmaya veya pH 4'ün altı ve 10'un üstünde tutulmaya hassastır. Hastalığın kontrolü için alınması gereken önlemler diğer viral enfeksiyonlardaki gibidir. Karantina önlemleri ile hastaların kesimi veya imhası gerekir. Enfeksiyon çıkan işletmeler dezenfekte edilir. Hastalığın bulunmadığı işletmelerden sağlanan anaç ve yavrularla populasyon yeniden oluşturulur.

HERPES VIRÜS SALMONİD HASTALIĞI

Herpes virus salmonis ilk olarak 1971'de yumurta döken çelikbaş alabalığından izole edilmiştir. 6 aylıktan daha küçük çelikbaş alabalığında klinik olarak hastalığı geçirmekte ve deneysel uygulamalarda ölümler görülmektedir. Virüs, yavru atlantik salmonu, dere alabalığı, kahverengi alabalık ve 6 aylıktan küçük çelikbaş alabalığı enfeksiyona yol açmaktadır.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Yavru ve parmak boydaki çelikbaş alabalığında hastalığın klinik bulguları enfeksiyondan 2-3 hafta sonra görülmektedir. Mortalite %50-100 arasında değişmektedir.

Hasta yavru ve parmak boydaki balıklarda (fingerling) renkte kararma, gözlerde egzoftalmus, karında şişlik (ascites), solungaçların renginde açılma, anüsten dışkı uzaması, başlangıçta aşırı hareket daha sonra hareketsizlik görülür. Gözlerde ve yüzgeç kaidelerinde kanamalar vardır. Hematokrit düşer. Virüsü taşıyan yetişkin çelikbaş alabalıklarında hiçbir klinik belirti görülmez.

Hasta balıkların karaciğer, kalp ve dalakları hiperemiktir. Böbrekler solgun renktedir. Böbreklerin hematopoetik dokusunda hiperplazi görülür. İnce bağırsak ve pilorik seka normal görülmekte fakat kalın bağırsakta nekroz, solungaçlarda hipertrofi, hemoroji ve epiteliyumun bağ dokudan yapısal olarak ayrıldığı görülmektedir.

DÜŞÜK VİRÜLANSLI VİRÜSLERİN NEDEN OLDUĞU ENFEKSİYONLAR

LYMPHOCYSTIS HASTALIĞI (Yalancı mantar)

Hastalık etkeni Iridovirustur. Hastalık soğuk, sıcak, ılık sularda ve tatlı su, deniz suyu, acı sularda görülür. Yurdumuzda çipura balıklarında yaz ve sonbahar aylarında görülmektedir.

Klinik ve Otopsi Bulguları

Enfekte balıklarda, Lymphocystis nodülleri gözle görülebilmektedir. Nodüller 0,3–2 mm büyüklüğünde 1cm'ye kadar boyutlarda olabilmekte ve rengi alttaki epitelyum doku ve kan damarlarına bağlı olarak kremden griye kadar değişiklik göstermektedir. Nodüllere çoğunlukla, deri ve yüzgeçler üzerinde rastlanır, fakat iç organlarda da görülür. Sistemik enfeksiyonlarda periton, mide gibi organlarda da bulunur. Hastalıkta morbidite %100, mortalite %1–5 civarındadır. Hastalıklı balıkların derilerinde lymphocystis nodüllü semptomlar gösterenler şekil 8'de ve bu nodülü bölgelerden yapılan kesitler sonucu hazırlanan histopatolojik preparatlarda şekil 9'da verilmiştir.



Şekil 8. Lymphocystis hastalığında balıkların deri üzerindeki nodüllerin görünümü.

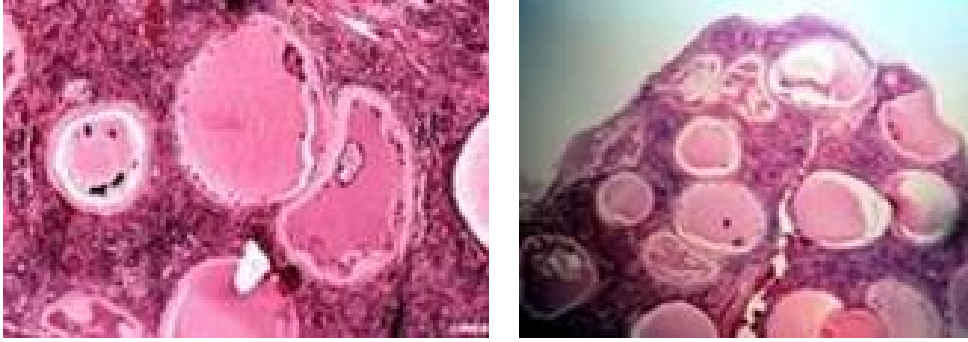
Lymphocystis virüsüyle enfekte hücrede hipertrofi başlar, daha sonra gittikçe büyür. Böyle hücrelerin stoplazması bazofiliktir. Daha sonra inklüzyon cisimciği şekillenir. Inklüzyon cisimciği sitoplazmada hale şeklinde boş alanla sarıdır. Daha sonra hyalin bir kapsül ile ayrılır ve sitoplazmik inklüzyonlar parçalı imiş gibi görünür. Bu safhaya olgunlaşma safhası da denir. Olgunlaşma safhasını dejenerasyon takip eder. Bu dönemde nukleus ve nukleolus yoğunlaşır ve zor görünür hale gelmektedir. Inklüzyon periferde ve hyalin kapsül dejenere olmaya başlar. Fagositler ve makrofajlar lenfocystis nodüllerinin sarar ve nodül patlayarak yeni hücreleri enfekte eder. Çipura balıklarında nodüller 1-2 ay içinde tamamen kaybolmaktadır.

Bulaşma

Enfeksiyonun bulaşması, muhtemelen deri yaralarından, sudaki virüslerin girmesiyle, ya da virüsün ağız yoluyla alınmasıyla olmaktadır. Enfeksiyon, aynı cins balıklara kolay bulaştırılabilir. Fakat familyalar arasında bulaştırmak zordur. Bu Lymphocystis virüslerinin farklı tiplerinin olduğunu düşündürmektedir.

Epizootioloji ve Patogenez

Hastalığın dişi ve erkek balıklardaki insidensi aynıdır. Fakat genç balıklarda prevalans daha yüksektir. Hastalığı geçirmiş olan çipuralarda enfeksiyon porsuyonluk oluncaya kadar tekrar görülmemektedir.



Şekil 8. Lymphocystisli deri nodüllerinden yapılan histopatolojik preparatlar

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyon

Lymphocystis, klinik belirtilere, mortaliteye ve morbidite oranına bakılarak hastalığın ön tanısı konulabilir. Histopatolojik muaynelerle intra sitoplazmik inklüzyon cisimcikleri görülerek kolayca teşhis edilebilir.

Lymphocystis virüsü BF-2, BF-W ve LBF-1 doku kültürlerinde ürer, fakat BB, FHM, RTG-2 doku kültürlerinde üremez.

Tedavi ve Kontrol

Hastalığın tedavisi için, ilaç kullanılmasının gereği yoktur. Sadece balık yoğunluğunu azaltmak, vitamin takviyesi yapmak ve kafes-ağ temizliğini daha sık yapmakla 2–2,5 ay içerisinde kendiliğinden geçmektedir. Uygulanacak ilaçlar tedaviden çok, balık iyileştikten sonra, nodül yerlerinde izler kalmasına neden olmaktadır.

BALIK ÇİÇEĞİ (Herpes Virüsü) HASTALIĞI

Balık çiçeği epitelioma papullosum, hiperplastik epidermal hastalık, variola olarak da adlandırılan; deride benign tabiatla, non nekrotik epidermal hiperplastik fokal lezyonlarla karakterize, muhtemelen herpesvirus tarafından meydana getirilen bir hastalıktır. Hastalığa her ne kadar çiçek hastalığı adı verilmişse de etiyolojisi poks virüsü ile ilgili değildir. Hastalık sazan balıkları başta olmak üzere sazan Japon balığı melezlerinde teşhis edilmiştir. Virüs partikülleri birçok cyprinid balıkta görülmüştür. *Escocidae*, *Perchidae* *Osmeridae* ve bazı centrarchid balıklarda da enfeksiyona has hiperplazik epidermal lezyonlar görülmüşse de elektron mikroskopi yapılmamıştır. Yurdumuzdaki sazan balıklarında varlığı histopatolojik olarak ortaya konulmuştur. Enfeksiyon etkeni bir herpesvirus olmasına karşın konakçıya özeldir. Sazan Japon balığı melezlerinde görülen enfeksiyon Japon balıklarına bulaştırılamamıştır.

Semptomlar

Hastalıkta lezyonlar yüzeysel ve düzgündür. Ağır enfeksiyonlarda balıklarda gelişme geriliği gözlenir. Lezyon birkaç santimetre uzunluk ve genişlikte ve birkaç milimetre kalınlıktadır. Lezyonlar bazen yağlı bir cam gibi bazen de opak görünümlüdür. Rengi hafif kremden kahverengiye kadar değişir.

Bu derinin bulunduğu bölgedeki pigmentasyonu ile ilgilidir. Eğer çevresinde kan damarları varsa pembe de görülebilir. Meydana gelen lezyonlar sürekli kalıcı değildir. Birkaç ay sonra dökülerek kaybolur, yerlerinde koyu pigmentasyonlu kısımlar kalır. Bu da eti yenilen balıklarda ve süs balıklarında ekonomik kayıplara yol açar.

Neoplaziler iç organlara yayılmazlar. Söylenildiğinin aksine balıklarda neoplaziler görüldüğünde osteomalasi ve omurgada eğriliklerin görüldüğüne dair görüşlerin gerçek olmadığı anlaşılmıştır. Böyle balıklarda kalsiyum fosfor yetersizliklerinin de bulunduğu bildirilmiştir.

Lezyonlu dokuda epidermal hücrelerde birleşmeler vardır. Hücreler uzayarak dışarıya doğru papillalar meydana getirir. Papillalar oldukça prolifiye epidermal hücrelerden meydana gelmiştir. Özellikle dış kısımdaki hücrelerde mitozis sıklıkla görülür. Papillaların altında ise normal görünümlü mukus hücreleri bulunabilir. Epitel hücrelerinin bazılarında Cowdry Tip A intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülebilir ve hücrede kromatin kenara itilmiş gibidir. Lezyonlarda damarlaşma olduğu için genellikle nekroz meydana gelmez.

Virüs dejenerasyonun en ileri evresinde hücrelerin içinde bulunur. Enfekte hücrenin nükleusunda periferde az miktarda bir kromatin görülür.

Teşhis

Teşhiste sazan balıklarında ve diğer cyprinid balıklarda epidermal lezyonların görülmesi, klinik olarak mortalite görülmemesi ve histopatolojide epitelial hiperplazi ve intranükleer inklüzyonların bulunması hastalıkta teşhise yardımcı olur. Kesin teşhis için virüsün izolasyonu, elektronmikroskopi ve diğer serolojik tekniklerden yararlanılabilir.

İzolasyon ve İdentifikasyon

Etken FHM ve EPC sürekli doku kültürlerinde üretilebilir. 20°C'de inkube edilen doku kültürlerinde CPE 2-3 hafta sonra görülür. Serolojik identifikasyonunun yapıldığı bildirilmemiştir ancak yapılmaması için bir neden yoktur.

Hastalığın etiyojisinde, bazı araştırmacılar virüsle deneysel enfeksiyon sonucunda oluşturulan neoplastik dokudan her ne kadar virüsü reizole edilememişse de viral etiyojili olduğunu destekleyen yeterli kanıt vardır.

Etken FHM sürekli doku kültürlerinde üretildiğinde 190 ± 27 nm ebadında zarflı bir virüs olduğu ve nükleoidinin ise 113 ± 9 nm olduğu belirtilmektedir.

Doğal enfeksiyonlarda ise virionun 150 nm olduğu belirtilmiştir. Morfolojik özelliklerine bakılarak virüs, herpesvirus olarak adlandırılmıştır.

Virüs eter, pH ve sıcaklığa karşı dayanıksızdır. Etken FHM ve EPC sürekli kültürlerinde $15-20^{\circ}\text{C}$ 'de ürer. Fokal vakuolizasyon, piknozis, hücrelerin soyulmasıyla karakterize CPE görülür. CPE görülen yerlerde aşırı üreme gözlenir. Doku kültüründe sinsitiyalar görülmez, Cowdry A tipinde intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülür.

Bulaşma

Enfekte dokunun sağlam balıkların pulları kaldırıldıktan sonra sürülmesi ile ve hasta balıklarla sağlamlar aynı akvaryumda tutularak hastalık bulaştırılmıştır. 10°C 'de tümörlerin şekillenmesi yaklaşık 2 ayı almaktadır. Doku kültürü sıvısını intraperitoneal enjeksiyon ve derinin skarifikasyonundan sonra deriye sürülmesiyle bulaştırmışlardır. 15°C su sıcaklığında tutulan balıklarda tümörler 6 ay sonra görülmüştür.

Hastalığın bulaşmasında duyarlı türlerin ve etkenin bulunması şarttır. Monojenik trematodlar, kopepodlar, sülükler ve miksosporide'ler muhtemel vektördür. Hines ve arkadaşları sıkışık havuzlarda hastalığın daha çok görüldüğünü bildirmektedir.

İZOLE EDİLEMEMİŞ, ELEKTRON MİKROSKOPTA GÖRÜLMÜŞ VİRÜSLER ve MEYDANA GETİRDİĞİ ENFEKSİYONLARI

VİRAL UYKU HASTALIĞI

Uyku hastalığı sendromu Fransa ve İngiltere'nin kuzeyinde kültürü yapılan alabalıklarda yıllardan beri görülmektedir. Kaslarda ve pankreasta dejenerasyonlar önceleri E vitamini noksanlıklarına veya yağlardaki ransiditeye bağlanmıştır. Son zamanlarda etkenin bir virüs olduğu gösterilmiştir.

Semptomlar

Hasta balıklarda en karakteristik bulgu bazı balıkların suyun dibinde bir tarafları üzerine yatıyor olmalarıdır. Balıklar uyarıldıklarında biraz yüzer sonra tekrar dipte yan yatarlar. Uyku hastalığında görülen en belirgin semptom şekil 7'de verilmiştir. Makroskopik olarak balıklarda belirgin patolojik bulgu yoktur. Bazen sekonder olarak şekillenen deri ülseri veya pilorik sekada peteşiler bulunur. Histopatolojik muayenelerde pankreas, kalp kası ve kırmızı kaslarda dejenerasyonlar görülür. Egzokrin pankreasta inflamasyon vardır. Bu semptomlar denizde yetiştirilen salmonidlerdeki Pankreas hastalığına çok benzer. Hastalık

fingerlik boydan 1 kg ve daha üzerindeki balıklara kadar her yaştaki balıklarda görülebilmektedir. Hastalıkta mortalite ya yok ya da sekonder enfeksiyonlar sonucu çok azdır. Enfekte balıklar 2-4 hafta yem almazlar bu nedenle verim kaybı söz konusudur.



Şekil 7. Salmonidlerde görülen uyku hastalığında tipik görünümü

Etiyoloji

Elektron mikroskopik muayenelerde virüs benzeri partiküller görülmüştür. Virüs partikülleri 40-50 nm ebadında kloroforma dayanıksızdır. Bu özelliklere bakılarak zarflı bir virüs olduğu sanılmaktadır. Hastalık esas olarak gökkuşağı alabalıklarında görülmekte fakat caho salmonlarda da bazen rastlanmaktadır. Laboratuvar şartlarında enfeksiyon Atlantik salmon ve Kahverengi alabalıklara enfekte balık böbreğinde hazırlanan emülsiyonun İP inokulasyonu ile bulaştırılabilmektedir. Hastalık 8-15°C'deki sularda ortaya çıkmaktadır.

Teşhis, İzolasyon ve İdentifikasyon

Virüs bilinen hücre kültürlerinde üretilmemektedir. Teşhis klinik ve histolojik muayeneler, deneysel enfeksiyon ve elektron mikroskopik muayenelere dayanır. Enfekte balıklarda kanda Aspartat amino transferaz ve Creatine kinaz seviyesi yükselir.

Bulaşma

Enfeksiyon hasta balıklarla aynı suda tutulan sağlıklı balıklara bulaşır. Böbrek emülsiyonuyla sağlıklı alabalıkları (*O. mykiss*) banyo yaptırarak veya İP enjeksiyonla bulaştırmak mümkündür.

Korunma ve Tedavi

Hastalığın tedavisi yoktur. Korunma diğer viral hastalıklarda olduğu gibidir. Yumurta ve balıklar, enfeksiyon olmayan işletmelerden temin edilmeli, muhtemel bulaşmayı

önlemek için yumurtalar iyodofor ile dezenfekte edilmelidir. Hasta balıklar porsiyonluk boya ulaşmışlarsa hemen hasat edilmeli ve yemleme miktarı azaltılmalıdır. Yemlere E vitamin ve selenyum ilavesinin hasta balıklarda iyileşmeye faydası yoktur. Hastalığın önlenmesi için strese neden olabilecek durumlardan sakınılmalıdır (Baudin, 1995).

VİRAL ERİTROSİTİK NEKROZİS

Viral eritrositik nekrozis kıkırdaklı balıklardan sürüngenlere kadar birçok poikilotermik canlıda görülen patolojik bir durumdur. Hastalık eritrositlerde dejenerasyonlar ve inklüzyon cisimciklerinin bulunmasıyla karakterizedir. Hastalık ilk olarak 1800'lü yıllarda görüldüğün de parazit olduğu düşünülmüşse de sonraları Atlantik morina (*Gladus morhua*) ve diğer balıklarda hastalığın viruslerden ileri geldiği bildirilmiştir. Virüs DNA'lı bir virüs olup morfolojik olarak iridovirus grubuna dahildir. Hastalığın, kefal ve levreğin de olduğu birçok balık türünde tesbit edildiği bildirilmiştir. Birçok balık türünde semptomlar görülmesine karşın ölüm görülmediği belirtilmektedir.

Semptomlar

Hastalık yavru balıklarda hematopoezisin bozulmasına bağlı olarak anemi ile seyreder. Pasifik salmonlarında, solungaç ve iç organların renklerine açılmasından başka bir belirti görülmez (anemi). Kandan hazırlanan lamdaki yayma preparatların Giemsa veya Wright metoduyla boyanmasıyla eritrositlerin sitoplazmalarında veya çekirdeklerinde yuvarlak 1-4µm çapında eozinofilik inklüzyonlar görülür. Eritrositlerin çekirdeklerinde vakuolizasyondan ağır nekroza kadar değişik derecede bozukluklar vardır. Morina balıklarında çoğunlukla eritrositlerin çekirdeklerinde loplama bulunur. Enfekte eritrositlerin oranı % 1-100 arasında görülürken lökositlerde herhangi bir bozukluk bulunmamıştır. Muhtemelen anemi ve artan kan yapımı nedeniyle perifer kanda normalden fazla sayıda olgunlaşmamış eritrosit bulunur. Pasifik salmonlarda hematokrit değerin % 2-10 arasında olduğu pıhtılaşmanın geciktiği veya hiç olmadığı bildirilmiştir.

Chum salmonlarında deneysel enfeksiyon sonucunda 4 hafta içinde hematokrit değeri % 40'tan % 10'a düşmüştür. Enfekte balıklarda anemi, vardır. Enfekte chum salmonlarının (*Oncorhynchus keta*) *Vibrio anguillarum*'la deneysel enfeksiyonunda kontrol grubuna karşın 2,6 kat daha fazla mortalite görüldüğü bildirilmiştir. Enfekte balıklarda deride kararma hemorajiler, karaciğerde hiperemi, kanda hemoliz (Reno ve ark., 1978) olduğu görülmüştür. Levrek balıklarında yüksek oranda mortalite olduğu bildirilmiştir. Eiras ve Santos (1992) ise bazı enfekte deniz balıklarında hastalıkla ilgili belirgin bir semptom göremediklerini bildirmişlerdir.

Teşhis

Viral eritrositik nekrozis kuyruk yüzgecinin kesilmesiyle lamda hazırlanan perifer kan preparatlarının Giemsa veya Wright metoduyla boyanmasıyla eritrositler içinde patognomonik eozinofilik intrasitoplazmik foulgen pozitif inkluzyon cisimciklerinin görülmesiyle tanınır. Elektron mikroskopik muayene ile teyidedilir. Enfeksiyonun teşhisinde serolojik muayenelere ilişkin araştırmalar yoktur.

İzolasyon ve İdentifikasyon

RTG-2, CHSE-214, FHM sürekli doku kültürlerinde şimdiye kadar izole edilememiştir. Fakat elektron mikroskopik muayenelere göre etkenin iridovirus grubuna dahil olduğu kabul edilmektedir. Viral eritrositik nekrozis virüsü DNA'lı bir virüs olup etere ve sıcaklığa duyarlıdır. 60°C'de 15 dakikada tamamen inaktive olur.

Bulaşma

Doğal ortamda bulaşma yolu bilinmemektedir. Tatlı sulardaki salmonidlere enfekte balıkların böbrek ve dalaklarından hazırlanan filtre edilmiş homojenizatın intraperiotenal enjeksiyonu ve daha güç olmakla beraber banyo yoluyla bulaştırılabilmektedir. Evelyn ve Taxler enfekte balıktan elde edilen filtratın 10-24 gram ağırlıktaki chum ve pink salmonlarına İP enjeksiyonla enfeksiyon meydana geldiğini bildirmiş fakat coho, chinook, ve sockeye salmonlarına bulaştırılamadığına dikkat çekmiştir. Mac Millan ve Mulcahy kanı sonike ederek 0.5 gramlık chum salmon ve diğer 9 tür salmonide banyo yoluyla bulaştırmıştır. Bu farklılık muhtemelen balıkların büyüklüğü ile ilgilidir.

Eritrositlerde inkluzyonların görünmesi için gereken süre, balık türü, büyüklüğü, su sıcaklığı ve inokulasyon yöntemine göre değişmek üzere 7. gün ile 3 ay arasında değişmektedir.

Korunma ve Tedavi

Hastalıktan korunma ve tedavisi bilinmemektedir. Viral eritrositik nekrozis ile enfekte balıkların bazıları iyileşebilmektedir. Bunun sonradan kazanılan immun yanıtla ilgili olabileceği düşünülmektedir.

NODAVİRÜS ENFEKSİYONU

İlk kez Fransa'daki levrek kuluçkahanelerinde 20 günlük larvalarda, 19°C'de yoğun mortalitelerin görülmesine neden olduğu saptanan viral bir enfeksiyondur. Viral encephalopathy, çipura ve levrekte dahil olduğu yaklaşık 20 deniz balığı türünde bildirilmiştir. Enfekte larvalarda; spiral yüzme hareketi, denge kaybı, aşırı hareket ve aniden

kafalarını su üstüne çıkartarak yüzme gibi davranışlar, Anüsten uzayan beyaz dışkı, Gözlerde ekzoftalmus, İştahsızlık, otopside yüzme kesesi ve safra kesesinde şişkinlik tespit edilmiştir.



Şekil 10: Larvalarda aşırı ani hareketler



Şekil 11: Denge kayıpları



Şekil 12: Levrek larvalarında anormal yüzme



Şekil 13. Hava kesesinde şişkinlik

Balıktan balığa bulaşma ve anaçlardan yumurta vasıtasıyla yavruya bulaşma (vertikal bulaşma) kanıtlanmıştır. Su sıcaklığı ve balığın yaşı yanında, kapalı sistemler, kötü su kalitesi, nakil ve tüm stres faktörlerinin hastalığın bulaşmasında rolü vardır. Klinik bulguların genel olarak, su sıcaklığı ve balık büyüklüğü ile yakın ilgili olduğu tespit edilmiştir.

Levreklerde su sıcaklığı 18°C civarında iken larvalarda önemli kayıplara neden olur. Genç balıklarda (juvenil), 1 yaşına kadar, 2 yasındaki balıklara oranla daha önemlidir ve hastalığın görüldüğü su sıcaklığı 22–25°C arasındadır.

Larvalarda mortalite, % 90–100 oranına birkaç günde ulaşabilir. Bazı vakalarda ise 2–200 gr.'lik levreklerde başlangıçta çok düşük seyreden mortalite (%0,5 günde) birkaç hafta içinde %50'ye ulaşabilir.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Günümüzde yapılan tüm çalışmalara rağmen viral hastalıkların tedavisine kesin bir çözüm bulunamamıştır. En önemli tedbir hastalık bulaşmadan önlem almaktır. Buna

rağmen hastalıktan korunmak için dezenfeksiyona önem verilmeli ve virüsün bulaşmasına engel olunmalıdır.

İşletmeye getirilen balıklar virüs taşıyıcısı olmamalı, anaç ve yavru balıklar ile yumurtalar mutlaka viral enfeksiyon görülmeyen işletmelerden alınmalıdır. Üretimde kullanılan su virüs bulundurmamalı veya UV lambaları, ozon ile dezenfekte edilmelidir.

Kemoterapötikler ile yapılan tedavi mortaliteyi azaltır. Fakat kesin çözüm değildir. Tüm viral hastalıklar için en uygun yöntem havuzların, kuluçka yalakları ve tanklarını 200 ppm klor ile dezenfekte edilmesidir.

BALIKLARDA GÖRÜLEN METAZOA PARAZİTER HASTALIKLAR

Balık parazitleri Hayvanlar Aleminde, Protozoa ve Metazoa altalemi altında incelenir. Birden fazla hücreden oluşan bu parazitlerden binlercesi araştırılmış fakat bir o kadarı da araştırmayı beklemektedir. Doğadaki balıklarla kültür ortamında yetiştirilen balıklar parazitlerle az veya çok enfekte olmasına rağmen konakcısında görünür bir semptom oluşturmamaktadır. Fakat çok sayıda parazitin oluşturduğu enfestasyonlar katastrofik ölümlere neden olabilmektedir. Doğal ortamda parazitlerin gelişmelerine zemin hazırlayan ara konakçılar bulunduğundan ölümler kültür ortamına kıyasla daha fazla görülmektedir. Bununla beraber monoksen metazoalar balık popülasyonunun çok yaygın olduğu kültür ortamlarında hızla üreyerek büyük ekonomik kayıplara neden olur. Metazoan parazitler Cnidaria, Platheminth, Nematelminth, Acanthocephala, Arthropoda ve Annelida filumlarından oluşmaktadır.

Subregum: Metazoa

Phylum: Cnidaria

Class: Hydrozoa

Phylum: Platheminth

Class: Monogenea

Class: Cestoderia

Ordo: Amphilinoidea

Ordo: Gyrocotyloidea

Class: Cestoda

Ordo: Pseudophyllidea

Ordo: Diphyllidea

Ordo: Tetraphyllidea

Ordo: Tetrarhynchidea

Ordo: Proteocephlidea
Class: Trematoda
Subclass: Aspidogastrea
Subclass: Digena
Subclass: Didymozoida
Phylum: Nemathelminth
Class: Nematoda
Phylum: Acanthocephala
Ordo: Neoacanthocephala
Ordo: Paleacanthocephala
Phylum: Arthropoda
Class: Crustacea
Ordo: Copepoda
Ordo: Branchiura
Ordo: Isopoda
Phylum: Annelida
Class: Hirudinea
Subclass: Archihirudinea
Subclass: Euhirudinea

MONOGENALAR (Pectobothrii)

Monogenealar, yalnızca parazit olarak yaşayan yassı kurt sınıfını oluşturur. Deniz ve tatlı su balıklarında çoğunlukla ektoparazit olarak yaşayan konakçıya özel parazitlerdir. Vücutları dorso-ventral olarak yassılaştırmış, çoğunlukla uzamıştır. Tam gelişmiş parazitlerin boyu çoğu zaman 0.15-20 mm kadardır. Bazen 30 mm'yi de aşmaktadır. Ön uçları trianguler veya semisirküler dış yapıdadır. Az veya çok kontraksiyonlarla kendini belli eder. Bir veya birkaç loptan oluşan ön uçta bazı parazitlerde göz lekeleri vardır. Anteriör uç fincana benzeyen bir emiciyle donatılmıştır.

Bazı genoslarda loplar çukurlara veya emici disklere sahiptir ya da bu loplar glandüler yapıdadır. Anteriör uç çoğunlukla adesiv organı meydana getirir ve prohaptör olarak adlandırılır. Sefalik bezlerin yapışkan sekresyonu parazitin konakçıya tutunmasını sağlar. Anteriör adesiv organın esas görevi gıdanın alınması süresince, konakçıya vücudun ön

kısından yapışmaktadır. Bunun yanında yavaş hareket eden monogeneaların çoğunda anterior uç, parazitin hareket fonksiyonunda da rol alır.

Genelde konakcısının solungaç ve derisinde ektoparazit olarak yaşayan monogenealar nadiren beden boşluğu, üreter, dolaşım sistemi, sindirim kanalı gibi organlarda da yaşayabilir. Yapılan bir araştırmada, avusturalya'nın kuzeyinde yakalanan 49 adet threadfin salmonların incelenmesi sonuunda 2 balığın midesinde endoparazit olarak dactylogyruslar bulunmuştur.

Bu grupta patolojik öneme sahip olan birkaç genus üzerinde durulacaktır.

DACTYLOGYROSIS

Bu hastalığın patojenleri olan *Dactylogyrus* genusu içinde birçok türleri içermektedir. Dört loplu başları ve dört siyah göz lekeleri vardır. İntestinal organlar posteriorde birleşirler. Ovaryum testisin önünde yer alır. *Dactylogyrus* 'lar ovipardırlar ve özellikle solungaçlarda parazit olarak yaşarlar.

Etiyoloji

Dünyanın her tarafına yayılmış olan *Dactylogyrus* genusuna ait çok sayıda tür bulunmaktadır. Burada sazan balıkları arasında çok sık görülen birkaç türden bahsedilecektir.

***Dactylogyrus vastator*:** 3 mm uzunlukta, 0.4 mm genişliğindedir. Opisthaptorun orta çengeli (0,035-0.043 mm) oldukça kısadır. Erişkin parazitler çoğunlukla solungaç filamentlerinin en uç noktasında lokalize olmuşlardır.

***Dactylogyrus extensus*:** 2 mm kadar uzunlukta, 0.4 mm genişliğindedir. Orta çengel 0.062-0.089 mm'dir. Erişkin parazitler filamentlerin orta kısmına lokalize olmuşlardır.

***Dactylogyrus anchoratus*:** 0.6 mm uzunlukta, 0.11 mm genişliğindedir. Çok büyük bir orta çengeli (0.084-0.130 mm) vardır. Çoğunlukla parazitler filamentlerin kaidesinde ve içte yer alır.

***Dactylogyrus minutus*:** Bu parazit 0.44 mm kadar uzunlukta, 0.1mm genişliğindedir. Parazitin 0.039-0.049 mm ebadında kısa bir orta çengel vardır.

Uzak Doğu'da bulunan bazı parazit türleri şunlardır.

***Dactylogyrus lamellatus*:** Boyu 0.4mm, 0.11mm'dir. Ot sazanlarında (*Ctenopharyngodonis idella*) oldukça sık görülür.

***D. ctenophryngodonis*:** *C. idella*'lar arasında görülür. Boy 0.5mm genişlikte 0.08mm'dir.

***D. hypophthalmichthys*:** *H. molitrix*'ler arasında görülür. Boy 0.42mm, en 0.11mm'dir.

D. skrjabini: *H. molitrix* balıklarında görülür. boy 1.5mm, en 0.1mm'dir.

Epizootiyoloji

Dactylogyrosis genelde enzootik, nadiren epizootik olarak seyreder. Az sayıda parazitin neden olduğu enfestasyon çoğunlukla zararsızdır. Yolunu şaşırmış türler hemen hemen her balıkta görülebilir. Solungaçlarda gözle görülebilecek hasarlar yapabilirler. Bu hastalık başlıca 2-6cm uzunluğunda genç balıklarda yaygındır. Yaz aylarında özellikle stres faktörüyle sürekli zayıf kaldıkları zaman, nispeten büyük çengelli trematodların ciddi ataklarıyla kolayca yenik düşerler. Her 2cm uzunluktaki balığa 20-40 parazit, 2.5cm uzunluktaki balığa 60-80, 3.5-4cm uzunluktaki balığa 140-160 adet parazit saldırdığında ölümler görülür. Parazitin gelişmesi için optimum sıcaklık 22-24°C'dir. Bu süre 8°C'de 27-28 gün, 12°C'de 10-15 gün, 20°C'de 3-5 gün, 24-28°C'de 1-4 gündür.

Konakçı balığın olmadığı durumlarda erişkin parazitin yaşam süreleri 20°C'de 4-6 gün, en fazla 8 gündür. Bu süre 4°C'de 11 güne kadar çıkabilir. Ortalama yaşam süreleri 5-9 gün kadar olan erişkin parazit günde ortalama 24.3 adet yumurta bırakırlar. Bu bir birey için 121 adet (veya 350 adet) olmaktadır. Bunların %25 gelişemediği varsayılırsa oğul döllerin sayısı 94.5'dir. Üstel artan sayılar halinde bu rakam, yaz mevsiminde 17-28°C'de 11-14 günde 175×10^9 'a kadar ulaşır.

Patojenite

D. vastator branşiyel epitelyumda dejenerasyona neden olur. Branşiyel epitelyumun proliferasyonu mekanik olarak uyarılır ve tek katmanlıdan çok katmanlıya çevrilir. Kapillar damarlar da birkaç hücre katmanı ile örtülür ve gaz alış veriş zorlaşır. Kapillar yapının değişmesinden dolayı solungaç filamentleri uzun süre uygun bir şekilde beslenemez. Bunun sonucu epitelyum doku zamanla yıkımlanır ve yok olur. Enfekte balık, sağlıklı balıktan gözle görülebilecek kadar az oksijen tüketir. *D. vastator* dokudaki mukus ve kan ile beslenir.

D. extensus genellikle solungaç filamentlerinin ortasına yerleşir, irritasyona neden olur ve respiratör lamellerinde yangı görülür ve tek katlı epitelyum çok katlı hale geçer. Bu olguda çok sayıda mukoz hücreleri oluşur, bunun sonucu mukus sekresyonu artar ve solungaçlarda gaz alışverişi çok zor hale gelir.

Klinik Bulgular

Dactylogyrosis genellikle çok hızlı yayılır. Önceleri genç balıklarda birkaç parazit vardır. Ama birkaç gün içinde oldukça geniş bir sahaya yayılır. Enfeste küçük balıklar yorgun görülür ve su yüzeyinde veya suyun çıkış yerinde toplanırlar. Solungaçlardan epitelyum doku yıkımlandığı için su yüzeyine çıkararak oksijen gereksinimlerini karşılamaya çalışırlar. Çok

sayıda parazitle enfeste olan küçük balıklar el ile kolayca yakalanırlar. Kaşektik olan bu balıklarda baş bedene oranla oldukça büyük kalır. Renkte kararma oluşur. Solungaçlar tamamen veya kısmen mukusla örtülür ve solgundur. Nadiren anemi görülür. Solungaçların kenarı gri bir renk alır ve pıhtılaşma görülür. Operkulum açıktır.

D. vastator enfestasyonunda balıkların neutrophyl sayısı artar. İyileşen balıklarda monosit sayısında artış olur. Hasta sazan balıklarının hemogloblin miktarı zamanla düşer, eritrosit sedimentasyon oranı hızlıca yükselir. Az sayıda parazitin oluşturduğu ataklarda solungaçlar zamanla rejenere olur ve bütün patolojik bulgular normale döner. Aynı durum *D. extensus* içinde geçerlidir.

Profilaksi ve Tedavi

Balık çiftliklerinde ve akvaryumlarda Dactylogyrosis kontrolü için, balıklar mümkün olduğu kadar parazitsiz stoklanmalıdır. Yumurtlama havuzlarında balıklar uygun terapötiklerle kısa banyolarla parazitsiz hale getirilmelidir. Yetiştirme ve büyütme havuzlarında suyu mümkün olduğu kadar balık olmayan kaynaklardan sağlanmalı. Parazit taşıyan ekzotik balıklarla olan bulaşmaya karşı önlemler alınmalıdır. İlk besleme havuzları, büyütme ve yemleme havuzları ile bağlantılı olmamalıdır. Parazitin dipteki dayanaklı evreleri veya havuzun kurutulması ile yok edilmelidir. Dactylogyrus yumurtaları çok az su birikintilerinde yaşayabildiği için havuzların tamamının kurutulması gerekmektedir.

Tedavi amacı ile, trichlorphon 0.2mg/L dozunda 24 saat, 0.4mg/L dozunda 6 saat, 5.0mg/L dozunda 30 dak, tetramin bakır sülfat 0.1-0.2mg/L dozunda 48 saatte bir 3-4 kez, formaldehit 250-330mg/L dozunda 30 dak, tuz banyoları (%2.5) 0.5-1 saat, amonyumhidroksit 500ppm dozunda 1-15 dak, Mebendazole 0.1-0.15mg/L dozunda kullanılabilir.

GYRODACTYLOSIS

Birkaç türü içine alan Gyrodactylus genusuna ait trematodların neden olduğu deri ve solungaç tahribatlarını kapsayan bir hastalıktır. Konakçısında lokalize olduğu yere ve patojenitelerine göre deri ve solungaç gyrodactylosisi olarak iki bölümde incelenir. Gyrodactyluslar vivipardır.

Uçları ventrale dönük opishaptorlerinde 16 marjinal ve 2 median kanca bulunur. Baş iki lopludur, göz lekeleri yoktur. Gelişme evrelerinde, parazitin ilkinde ikinci bir embriyo, ikincide bir üçüncü ve üçüncüde bir dördüncü embriyo olmak üzere “dört kompleks” görülür. Bağırsak lateral dalları olmayan iki seka içerir. Testisin arkasında ovaryum olduğu bildirilen genital organ bulunur.

Etiyoloji

Gyrodactylosise neden olan türlerden bir kaçısı şunlardır.

***Gyrodactylus sprostonae*:** Sazan balıklarının solungaçlarında görülen en önemli patojendir. Parazitin boyu 0.42mm, eni 0.1mm'dir.

***G. medius*:** Sazan balıklarında görülen parazitin boyu 0.5, eni 0.14mm'dir.

***G. katharmeri*:** Sazan balıklarının yüzgeç ve bazen solungaçlarında bulunur. Parazit 1.2mm uzunluğunda ve 0.3mm enindedir.

***G. cyprini*:** Sazan balıklarının yüzgeç ve solungaçlarında görülen parazitin boyu 0.9mm, eni 0.17mm'dir.

***G. ctenopharyngodontis*:** Şimdiye kadar Çin ve Türkmenistan'dan parazitin boyu 0.57mm, eni 0.15mm'dir.

***G. tincae*:** Kiliz balıklarının (Kadife balığı, yeşil sazan) (*Tinca tinca*) deri ve yüzgeçlerinden bildirilmiştir.

***G. elegans*:** Çapak balıklarının (*Abramis brama*) solungaçlarında çok yaygın olarak bulunur.

Epizootoloji

Almanya'da bir ve iki yaşındaki balıklar için balık başına 5 birey kritik evre olarak bildirilir. Gyrodactylusların üremeleri bahar mevsimi başlangıcından Ağustos ayına kadar devam etmektedir. *G. medius* türlerinde enfestasyon başlangıcı Mart-Nisan aylarında olmaktadır. En yüksek insidens Haziran-Temmuz ayları olarak gözlenmiştir. Bir ayda bir Gyrodactylus türünden teorik olarak bir milyondan fazla birey üretebilir. Gyrodactyluslar suda 5-10 gün yaşayabilirler. Deri ve solungaçlarda parazit olarak yaşayan Gyrodactyluslar deri ve solungaç epitelyumundan besin alırlar. Balığın ölümünden sonra kısa bir süre üzerinde yaşayan hatta ölü organlarda üreyen bazı parazitlerin tersine Gyrodactyluslar ölü balığı hemen terk ederler.

Patojenite

Gyrodactyluslar deri ve solungaçlarda yerleştiklerinden oluşturdukları hasarları deri ve solungaç gyrodactylosisi altında incelemek doğru olacaktır.

Deri Gyrodactylosisi;

Çok sayıda parazitin neden olduğu enfestasyonlarda, yüzgeç ışınları arasındaki dokular ve vücut derisi yıkımlanır. Yüzeysel abseler oluşur ve bunu kaburgaların perforasyonları takip edebilir.

Solungaç Gyrodactylosisi;

Gyrodactyluslar solungaçlarda, yapışıcı salgı bezleri ve kancalarla donanmış yapışıcı diskleri yardımı ile bir tırtıl gibi sürünür. Nazik branşiyal epitelyum uzun median ve lateral kancaların hareketiyle dejenere olur. Bu proliferasyonlar ve aşırı mukus sekresyonu ve asfeksi takip eder.

Klinik Bulgular

Deri Gyrodactylosisinde, balığın derisi lekeli, nekrotik ve koyu renkli bir hal alır ve mavimsi siyah mukus tabakasıyla kaplanır. Yüzgeçlere saldırı söz konusu olduğunda sadece ışınlar kalır. Çok sayıda parazitin neden olduğu enfestasyonlarda gözün korneasında türbidite ve körlük şekillenir. Hasta balıkların büyümesi zayıflar.

Solungaç Gyrodactylosisinde, hasta balıklar laterjik tarzda su yüzeyinin hemen altında yüzerler. Enfeksiyon ilerleyince, solungaç lamellerindeki fonksiyon yetersizliğinden su yüzeyinden O₂ almaya çalışırlar. Bu evrede balıklar el ile kolayca yakalanırlar. Solungaç filamentlerinin kenarları grileşir. Bu durum solungaç çürümeleri ile karıştırılabilir. Ciddi ataklara mahruz kalan sazanların kanları koyulaşır.

Teşhis

Avrupa tatlı sularında yaklaşık 50 tür tanımlanmıştır ve identifikasyonları gerçekten güçtür. Solungaç türlerinin median kancalarının uçları dik acı ile eğilirken, deri türlerinde dar acı oluşturmaktadır. Teşhis median ve marginal kancaların şekli ve ölçüleri, kopulatif organın lokalizasyonu, şekli ve ölçülerine bakılarak yapılır.

Profilaksi ve Tedavi

Gyrodactylusların eradikasyonu için havuzları boşaltmak ve 5-6 gün kurutmak yeterlidir. Zeminin dezenfeksiyonu, suyu tamamen boşaltmak mümkün olmadığı durumlarda gerekir.

Tedavi amacıyla, Trichlorphon 10°C'nin üzerindeki sıcaklıklarda 0.2mg/L 24 saat, 0.4mg/L dozunda 6 saat, 10°C'nin altındaki sularda 5mg/L dozunda 30 dak, Formalin 250-330 mg/L 30 dak, tetramin bakır sülfat 100ppm dozunda 30 dak, Niridazole 200mg/L dozunda 3 saat, Nitroxylin 50mg/L kullanılabilir. Nitroxylin balık için toksik olduğundan uygulamadan önce deneme grupları oluşturulmalıdır.

HİRUDİNOSİS

Hirudinosi, özellikle *Piscicolidae* ve *Glossiphoniidae* familyalarına ait sülüklerin neden olduğu bir enfestasyondur.

Etiyoloji

***Piscicola geometra*:** Euhirudinea subclassisine ait 5cm uzunluğunda, çok sık görülen bir balık sülügüdür.

***Cystobranchus respirans*:** 2-4cm uzunluğunda olan bu parazit Barbel balıklarında bulunur.

***Hemiclepsis marginata*:** Dil balıklarının paraziti olan bu sülük 3cm'ye kadar uzanabilmektedir.

***Acanthobdelle peledina*:** Rusya'da salmonidlerde görülür.

Epizootoloji:

Balık sülükleri kan emen parazitler ve kanla dolu oldukları zaman konakçıları terk ederler. Yumurtlamak için en azından Mayıs ayından sonbahara kadar konakçılarından ayrılırlar. Oysa, *Callobdella lophii* denizde yaşayan bir balık sülügüdür ve konakçısını asla terk etmez. *Piscicola* spp. ise aynı balıkta 4 hafta kadar kalabilir.

Boyları 4-20mm'yi bulan çok miktardaki küçük *Piscicola geometra* ile oluşan enfestasyonlar fingerliklerde ölümlere neden olabilmektedir. Sülükler çok küçük balıklara atak yapar ve öyle yapışır ki konakçısının kanını emdiği için balıklar çok zayıflar 8-9 saat sonra ölürler. Sülükler ölü balığı hemen terk ederler ve bir başka balığa geçerler. Yapılan bir denemede genç bir sülük 11 adet çamça balığını (roach) larvalarını 10 gün içinde öldürmüştür. Yumurtadan yeni çıkmış 4-5mm uzunluğundaki sülükler özellikle roach larvaları için tehlikelidir. 20-30 mm uzunluğundaki daha büyük sülükler juvenil balıklara saldırır. Aşağı yukarı 100 sülük 250m³ kan emebilir. Ağır atağa uğramış balıkta eritrosit sayısı düşer. Sülüklerin hayat siklusları direkttir. Dişi sülük erkek tarafından spermilerin, dişinin atriumuna bırakılmasıyla döllenir. Yumurta döllendikten sonra cocon'lar çıkar. Genç sülükler kokonların inkübasyonundan sonra oluşur. Daha sonra aktif olarak konakçısına geçerler.

Teşhis

Tatlı su balıklarında 1-5cm uzunluğundaki sülükler çıplak gözle görülebilirler. Büyük emicileriyle balığın bedeni üzerinde yer değiştirmeleriyle göze çarparlar. Paralel segmentleri vardır. *Piscicola* türlerinin bedeninde sirküler bölmeler vardır. glossiphoniidae familyasındaki türler yassıdır.

Profilaksi ve Tedavi

Akvaryum balıklarındaki sülükler, balıklara zarar vermeden önce forseps ile alınır. Çok sayıda parazitin neden olduğu enfestasyonlarda uygun bir kemoterapotigin uygulanması gerekmektedir. Balıklar 15 dakika %2.5 tuz ile hazırlanmış solüsyona daldırıldığında parazitler trankilize olur ve balıktan ayrılır. *Piscicola* spp balık olmadan suda yaklaşık 3 ay, *Hemiclepsis* spp ise 10 ay canlı kalabilir.

Havuzlar kireçle dezenfekte edilmelidir (0.5g/L). Bu uygulama ile parazit çok kısa bir süre içinde eradike edilir. Dirençli coconlar drenajla ölmezler, kireçlemek gerekir.

Tedavi için; trichlorphon 1mg/L dozunda, bakır sülfat 0.5ppm dozunda, formalin 250ppm dozunda, masoten 0,5ppm dozunda kullanılabilir.

BALIKLARDA GÖRÜLEN PROTOZOAN PARAZİTLER

Parazit sözcüğü eski yunanca olup, bir canlının diğerinin zararına veya ondan yararlanarak, beslenmesi anlamına gelmektedir.

Hayvanlar alemi gerek parazitolojik gerek mikro ve makro çevreleri bakından incelendikleri zaman iki alt alem olarak sınıflandırılır.

Regum : Animalia

Subregum: Protozoa

Subregum: Metazoa

Protozoa subregumuna dahil olan canlılar hayvansal karakterli olup, hayatlarının en az bir safhasında olmak üzere hareket halinde geçirirler. Eşeyli veya eşeysiz üreyebilirler. Nükleus sayıları değişken olabilir.

1. Phylum: Rhizoflagellata (serbest veya parazit)

2. Phylum: Actinophoda (serbest)

3. Phylum: Sporozoa (tamamı parazit)

4. Phylum: Cnidosporida (taamı parazit)

5. Phylum: Ciliata (serbest veya parazit)

1. Phylum: Rhizoflagellata

A. Superclassis: Flagellata

a) Classis: Phytoflagellata

b) Classis: Zooflagellata

B. Superclassis: Rhizopoda (Hareket organları yalancı ayakları olan pseudopot'lardır.

Serbest veya parazit olarak yaşarlar.

A. Superclassis : Flagellata

Hareket kamçı ile olur. Parazit veya simbiyoz parazit olarak yaşarlar.

a) Classis: Zooflagellata

Kamçı serbest hald iken mevcut, eşeysiz çoğalmada, bölünme boyuna olur. Eşeyli çoğalmada gametlerde tam bir kaynaşma olur. Tuzlu veya tatlı sularda serbest, simbiyoz ve çoğu parazit olarak yaşarlar. 3 süper ordo altında incelenir.

Superordo 1. Protomonadinea**Superordo 2. Metamonadinea****Superordo 3. Opalina**

Axostyl yok, bir veya iki kamcılı, belfaroblatlar haricinde sentrozomları bulunmaz. Boyları küçük boyuna fibrillerden oluşan ikinci bir örtüye sahiptir.

Ordo 1. Chanoflagellata**Ordo 2. Trypanosomida****Ordo 3. Bodonida**

Bu ordolar üzerinde görülebilen en önemli ordo, Trypanosomida ve Bodonida ordolarıdır.

Ordo: Trypanosommida;

Bu orduya sahip parazitlerin vücutları genellikle iki konakta ceryan eder, Trypanosomidae familyasına ait trypanosoma türü gerek deniz, gerek tatlı su balıklarının kanında bulunur. Bu orduya ait parazitlerin meydana getirdiği hastalıklar, en çok kadife balıklarında ve kış aylarında görülür. Bunun nedenin bu dönemde ortamda artan sülük sayısı ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Bu parazitin balıkları enfekte ettiği durumlarda anemi, içe çökmüş bir göz yapısı ve belirli derecede zayıflama görülür. Bu hastalığa yakalanmış balıklar su içinde eğimli bir durumda ve başları dibinde dinlendirir halde dururlar. Zaman zaman kendi eksenleri etrafında dönerler.

Bu hastalığın etkeni böbrekten yapılan sürme preparatının mikroskop altında incelenmesi ile tanımlanabilir. Trypanosomalar kan içinde balık hemen öldükten kısa bir süre sonra görülebilir ve ancak 120 kere büyüteli objektiflerde net olarak seçilebilir.

Trypanosoma tincae;

Bu parazitin manga formu turna balıklarında görülür. Bu parazit 26-28µm X 2-2.5 µm, kamçı boyu ise 17-19 µm'dir.

Trypanosoma cyprini;

Bu parazit altın balık (*Carassius auratus*) ve sazan balıklarında (*Cyprinus carpio*) görülmekte olup 20-25 µm uzunluğundadır.

Ordo: Bodinida

Birisi öne, diğeri arka tarafta doğru uzanan iki kamçıya sahiptirler. Öndeki kamçı serbest veya vücuda yapışmış olup, dalgalı zar halindedir. Eşeyli olarak ürerler. Serbest veya parazit olarak yaşarlar.

Genus; Cryptobia

Genellikle balıklar ve kurbağalar üzerinde parazit olarak yaşarlar. Balıklar üzerinde 20 civarında *Cryptobia* türü tespit edilmiştir.

Cryptobia cyprini;

Sazan balıklarında ve altın balıklarda görülmüştür. Fazla sayıda olduklarında solungaçlarda solukluk, kanda sulanma ve anemi halleri görülür. Bu parazite yakalanış balıklarda oldukça fazla ölüm tespit edilmiştir.

Cryptobia salmositica;

Salmonidae, Cyprinidae familyasına ait balıklarda yapılan çalışmalarda gerek *Cryptobia*, gerekse *Trypanasoma* türlerinin Avrupa ülkeleri ve Amerika'da oldukça yaygın oldukları ve bunların balıklar üzerinde önemli derecede zararları rapor edilmiştir.

Örneğin; *Cryptobia salmositica*, Katz 1951, Kuzey Amerika'daki salmon balıkları için çok yaygın olduğundan bu ülkelerde bulunan araştırmacılar tarafından çok iyi bilinir. Hatta bu parazitin kandaki sayıları bazı ekstrem durumlarda kandaki eritrositlerin 1.5 katına ulaştığı bildirilmektedir. Avrupa ve Amerika'da bu kadar yaygın olan bir parazit ile ilgili olarak, Japonya'da kayda değer herhangi bir bulguya rastlanmamıştır. Aynı şekilde *Trypanasomalar*'da, *Cryptobialar* gibi, Japonya'da yaygın olmayıp bu parazitlerle ilgili tek bir yayın mevcuttur. *Cryptobialar* genellikle sülüklerin bağırsaklarında yaşar. Bu canlılardan balıklara bulaşmaları, sülüklerin balıklara yapışması ve derilerinde delikler açması ile gerçekleştirir. Parazit 7 gün sonra konağın kanında görülür. Bu hastalık aneminin tipik bir semptomu olan ölümle sonuçlanır. *Cryptobia* için kesin bir tedavi bilinmemekle beraber, balıklara 100 ppm'lik metilen mavisinde yaklaşık 20 saat bekletilmelidir. Ayrıca ortamdan sülüklerin uzaklaştırılması zorunludur.

2. Superordo: Metamonadinea

Bu süperordo'da 4 ordo ve 8 familya altında gösterilmektedir. Bu gruba dahil türlerde 1-2 veya daha fazla sayıda nukleus, 3-8 kadar kamçı olabilir. Türler genellikle küçük boylarda olup omurgalıların bağırsaklarında, termitlerde ve çürük odunların üzerinde görülebilir. Tetramitidae familyasında yer alan *Costialar*, iki uzun, ikide kısa kamçıya sahiptirler, uzun kamçılar vücudun arka tarafında ve balığın derisine gömülmede iş görürler. Genellikle balıkların deri, yüzgeç ve solungaçlarında parazit olarak yaşar.

Genus; Costia

Bu cinse ait; *Costia necatrix*; Tatlı su balıklarında görülen *costia formu*, *Costia necator*; Tuzlu su balıklarında görülen *costia formu* olmak üzere iki tür bildirilmiştir.

KOSTİOZİS

Costia necatrix Enfeksiyonu

Balıklarda hastalık yapan en önemli *Costia* türüdür. Mikroskopik alanda vücut havuç biçiminde 12-60 X 6-10 µm ebatlarındadır. Sitoplazmasında bir nükleus ve birde vakuol bulunur. Mecburi parazittir. Daha çok Salmonidae familyasına ait balıkların deri ve yüzgeçlerinde bulunur. Enfekte balıkların deri yüzeyinde grimsi-mavi renkte dalgalanma veya deri yüzeyi kalın bir tabaka halinde görülür. Bu kısımlar incelendiğinde, bu bölgelerde çok sayıda parazitin olduğu görülür. Dolayısıyla parazitin etkisi ile derideki hücreler, bol miktarda sümüksü yapıda kızarıklık ve kanamalı olarak görülebilir. Bu enfeksiyonlara costioz adı verilir. Bu parazite yakalanan balıklarda, iştahsızlık, zayıflama, düzensiz şekilde yüzme (S biçimde), suların havuzlara giriş ve çıkış yerlerinde bekleme, bunu takibinde özellikle genç balıklarda ölüm görülür. Bu hastalık özellikle balıkların çok sayıda kalabalık havuzlarda ve uygun olmayan şartlarda görülür. Bu şartlarda parazit oldukça çabuk bölünüp, çoğalmakta ve dolayısıyla balık yüzeyi 1-2 hafta gibi kısa bir zamanda parazit ile kaplanmaktadır. Bilhassa ısı düşüklüğü gibi uygun olmayan şartlarda parazit konağı terk edip havuzun dibine gitmekte ve orada çeperleri zarla çevrili olan 7-10 µm çapında kistler teşkil etmektedir. Bu kistlere balığın derisinde de rastlanır. Bu hastalığa karşı, özellikle genç alabalıklar ve sazanlar kışlatma dönemlerindeki beslenme eksikliklerinde veya belirli büyüme periyotlarındaki olumsuz koşullarda daha çok hassastırlar. Bu hastalığa yakalanmış balıklar S harfi şeklinde yüzme hareketleri ile tanımlanmakta, parazit ise metanol ile tespit edilip ve hematoxylen ile boyandıktan sonra 1000'lik büyütmede görülebilmektedir. Bu parazit 25°C'nin üzerindeki su sıcaklığını sevmez ve 30°C'de ölürler.

Bu parazitlere karşı bir çok tedavi metotları önerilse de belli başlıları şunlardır. 2000 ppm'lik glacial asetik asit banyosunda 1 dak. kadar tutmak, 500 ppm'lik bakır sülfat solüsyonunda 1-2 dak. bekletmek, 400 ppm'lik Formalin solüsyonunda 15 dak. uygulamak, 1/500.000'lik Pridylmercuracetat banyosunda 1 saat bırakılabilir.

Genus; Hexamita

Bu genusa ait parazitlerin yaptıkları enfeksiyonlara Hexamitozis (Octomitozis) adı verilir.

HEKSAMİTOZİS

Hexamitalar, genellikle tatlı su balıklarının bağırsak, mide, safrakesesi ve karaciğerinde yaşayan bir flagellatır. Ayrıca dalak ve kanda da bulunduğu işaret edilmektedir. Vücutları armut şeklinde olup, vücut boyu bir eksene simetrik şekilde yer alan iki nükleus (önde) anterior uçtan anteriöre doğru uzanan sağlı sollu hareketli olan 3'er ve

geriye doğru uzanan 1 adet yön tayin edici kamçıya sahiptir. Hexamitalarda çoğalma bir takım bölünmelerle başlar, bunu kist teşkil etme takip eder. Kistlerde dışkı ile dışarı atılarak diğer konaklara geçişler sağlanmış olur. Kistler havuz dibinde haftalarca canlılıklarını koruyabilirler. Bu parazitlerin etkisi ile balıklarda bağırsak ve safra kesesi yangısı görülür. Hastalığa yakalanmış balıkların havuzun giriş ve çıkış sularında uyuşuk bir halde toplandıkları, yanlarına yaklaşıldığında ani bir hareketle su diplerine kaçtıkları bildirilmektedir. Ayrıca hastalığın son safhalarında yüzme dengesi bozulur, kendi eksenleri etrafında döner ve aniden havuzun dip kısımlarına dalarak ölürler. Hasta balıklar açıldıklarında mideyi takip eden ilk bağırsak kısmında parlak sarı renkte bir sıvının toplandığı ve safra kesesi muhteviyatının peltemsi bir kıvamda olduğu görülür.

Balıklarda bütün yıl boyunca parazite rastlanmakta ise de ölümler bilhassa yaz aylarında görülmektedir. Bu parazitlerin tedavisi için %1'lik Tripoflavin solüsyonundan yemlere katılıp balıklara yedirilebilir.

Ayrıca % 0.2'lik Calomel (2 gün), Carbasonoxyde (Stovarsol) (4 gün) yemlere katılarak balıklara yedirilmesi tavsiye edilmektedir.

Yapmış olduğumuz saha çalışmalarında flagyl şurup veya tablet (Metronidazole) 50 mg/kg, Baycox 7 mg/kg canlı ağırlık dozunda 3-5 gün yeme katılarak başarılı sonuçlar alınmıştır.

Hexamita truttae;

Bu parazit 7-10 cm'lik yavru alabalıklarda çok sayıda ölümlere yol açmaktadır. Vücut oval şekildedir.

Hexamita intestinalis;

Bu parazitin vücudu iğ şekiinde olan parazit tatlı su balıklarının bağırsağında bulunup enterite neden olmaktadır.

Phylum: Cnidosporidia

Bu filuma ait bireyler çok hücreli, yakıcı kapsülleri ile Metazoa'ya, üreme yönleri ile de Protozoa'ya benzerlik gösterirler.

Classis: Myxosporidia

Yaklaşık 6 genusa ait, 1200 Myxospor bulunmakta olup, çoğu balıklar için parazittir. Sporlar iki ayrı kabuk ile çevrilidir, içerisinde 1-6 adet arasında değişen polar kapsül bulunur. Polar filamentler polar kapsül içinde spiral halde bulunur. Bunların sporoplazmalarına sitoplazma adı verilir. bu yapı vücudun orta veya posterioründe bulunur. Sporoplazmanın içinde iki nukleuslu amebula ve bir adet iodophilic vacuol bulunur. Bazı türlerde kapsül

üzerinde bir tabaka ve hatta tek bir filament bulunabilir. Kapsülün şekli parazitin cins hatta türü ile değişir. Çok sayıda simetrik kapsül olduğu gibi asimetrik tipte kapsülde bulunur.

FIRILDAK (DÖNME) HASTALIĞI (*Myxosoma cerebralis*)

Whirling; Türkçe adıyla fırladak hastalığının amilidir. Bu hastalık balıkların baş ve omurga kemiklerinde enfeksiyon oluşturur. Bu hastalık ilk önce Hofer (1903) tarafından kayıt edilmiştir. O günden bu yana Fransa, İtalya, Çekoslovakya, Polonya, Danimarka ve Russia'da görülmüştür. Bu parazit Amerika'da 1956 yılında görülmesine karşılık Japonya'da bulunduğu dair herhangi bir kayda rastlanmamıştır. Bu hastalık daha çok parmak büyüklüğündeki balıkları enfekte eder. Daha çok beslenme periyodunun başlamasından birkaç hafta sonra ortaya çıkan ve karakteristik periyodu 2-8 hafta genel enfeksiyon dönemi ise 1 yıl devam eder. Bu enfeksiyonda çok sayıdaki sporlar balığın denge organını istila eder. Bu nedenle hareket kabiliyetini kaybeden balık dibe çöker kendi etrafında dönmeye devam eder veya hareketi durur.

Hastalığın ilerlemesi ile kuyruk yüzgeçlerinde siyahlık, iştahsızlık, vücutta deformasyon en sonunda bakteri ve parazit enfeksiyonlarının artması ile ölümle son bulur. Bu hastalığa sebep olan sporlar 6.5X7.5 µm çapındadır.

Classis: Ciliata

Vücut tamamen veya kısmen, hareket temin edici titretilen kirpiklerle sarıdır. Ağız açıklığı (**Cystosome**), çevre kıvrıntısı (**Peristome**), yutak veya **cytopharynx** ve sindirim vakuolüne sahiptirler. Artık maddeler **cytophage** (anüs) veya **cytoproct** ile dışarı atılır. Çoğalma, bölünme veya eşeylidir. Bu sınıf iki alt sınıfa ayrılır.

***Chilodonella cyprini* Enfeksiyonu**

Bu parazit, 40-70X30-50 µm boyutlarında, kalp veya yaprak şeklinde, sırt tarafı kubbe, karın tarafı düz ve kompleks olan parazit kirpiklerle örtülüdür. İçte bir nukleus ve iki kontraktıl vakuol görülür. Vücut yüzeyi, yüzgeç veya solungaçlar üzerinde bulunan parazit, aşırı salgılarla deriyi tahrik eder. Bunun sonucu mukus salan deri mavimsi bir tabaka oluşturur. Ortam şartları iyi olmadığında parazitler kist teşkil ederek havuz diplerinde uzun süre canlı kalabilirler. Isının 3-4°C olduğunda ve balıkların zayıf düştüğü sıralarda çabucak üreyen parazit solungaçlara da atak yapınca, bilhassa ilk kışlarına giriş olan sazan, alabalık, mersin balığı vb. tatlı su balıklarında oldukça fazla sayıda ölümlere yol açar. Hastalığa yakalanan balıkların yem yememesi de zayıflamalarına ve ölümlerine büyük derecede etki eder. Bu durumda bağırsak hücrelerinde reaksiyon gösterir. 20°C'nin üstünde üresi duran parazitin

üzerine güneş ışınlarının öldürücü etkisi büyüktür. Hastalıklı balıkların gelişimine de etki eder.

Bu hastalığa karşı, öncelikle balıkların iyi beslenmesi gerekir. Ayrıca %5'lik NaCl banyosunda 5 dakika tutulan balıklar iyileşebilmektedir. Parazitin vegetatif veya sporal safhalarına karşı ise suların 10-15 cm kalınlıktaki kum süzgecine tabi tutulmaları gerekir.

BEYAZ BENEK HASTALIĞI (*Ichthyophthirius multifiliis*)

Vücutlarında sitofarinks, dalgalı bir zar ve çok sayıda kontraktıl vakuolleri bulunur. Beyaz benek veya uyuz hastalığı adı verilen hastalığa sebep olur (=İtch; uyuz, kaşıntı). Oval veya yuvarlak olan, ergin halde 1 mm'e erişebilir. Micronukleus macronukleusun konkav tarafında bulunur. Sazan, alabalık ve birçok akvaryum balıkların deri, yüzgeç ve solungaçlarını tahrip eden bu parazit ile ilgili organ dokularında nekroz yapmaktadır. Ergin halde deri üzerinde parlak benekler teşkil eden parazit, aşırı hallerde solungaçlarda anemi, derinin beneklerle kaplanması sonucu bütün hücrelerin ölümü, zayıflama ve sonunda balığın ölümüne yol açar. Ergin haldeki parazit, balıktan ayrılıp, havuzların dip kısımlarına gider ve orada kist teşkil ederler. Kistler içerisinde 3-4 güne kadar binlerce yeni fert (bölünmeyle) oluşur. Kistlerin patlaması ile ortama saçılan 30-50 µm boylarındaki parazitler yeni konak aramaya başlarlar. Konakçı bulamayan trophozoit parazit 48 saat içinde ölür. Konağı bulan parazit deri ve solungaç epiteline gömülür ve gelişmeye başlar. Bu süre 15-16°C'de 11-13 gün, 11°C'de ise 4-5 hafta da olur. Dolayısıyla hastalık bilhassa yaz aylarında görülür.

Bu hastalığa karşı, suyun sürekli değiştirilmesi veya şiddetli akıtılması havuzların 8-20 gün süreyle kurutulması ve suya Kloramin-T, Formol gibi dezenfektanlar uygun doz ve sürede uygulanmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda kg/canlı ağırlık hesabı ile 28 mg dimetridozol'un yemlere katılarak 10 gün süre ile balıklar üzerinde başarılı bir şekilde uygulanmıştır.

***Cryptocaryon irritans* Enfeksiyonu**

Ichthyophthirius multifiliis'in bir benzeri olan parazit bilhassa deniz akvaryumu balıklarında görülmekte ve ender halde diğer balıklarda da görülmektedir. 60'dan fazla tropikal akvaryum balıklarında görülmüştür. Hayat devri bir evvelki tür gibi cereyan eder. Konağın derisinde benekler ve de çok miktarda kanama, solungaçlarda yıpranma yapar. Aşırı salgınlar ölümle sonuçlanır.

Tedavi için, Bakır asetat ve tri-amine metan (Hydrexylmethyl) banyosu tavsiye olunmaktadır.

***Trichodina spp* Enfeksiyonu**

Trichodina türleri genellikle 50-100 µm boyda olup, solungaç, deri ve yüzgeçler üzerinde görülmektedir. Parazitler solungaçlarda bulunduğu grimsi bandlar teşkil etmekte kan kırmızısı hücrelerin ve solungaç epitelini tahrip etmekte, deri ve yüzgeçlerde bulunduğu da buralardaki epitel tabakayı tahrip etmekte, deride kanama ve pullarda dökülmelere neden olmaktadır.

Aşırı salgınlarda hasta alıklar üşengeç olmakta, iştahsız kalmakta ve ölmektedir. Deri üzerinde benekler halinde görülebildiği gibi, bu benekler deriyi tamamen kaplayabilirler. Parazit sirayeti balıktan diğerine direkt olarak geçer. Hastalığın tedavisinde formol banyosu yeterli görülmektedir.

KAYNAKLAR

- 1. Buron, D.W. and Ellis A.E., 1996.** Salmonid Disease Menagement, Stres Management, in Principles of Salmonid Culture, Elsevier, Amsterdam capter 13. pp 759-824
- 2. Bejerano, I., 1984.** Detection and control of stres conditions in warm water aquaculture. Pp.73-92
- 3. Edmondson, I., 1991.** Enviroment and fish healt. MEDRAP II training Project in disease and prevention for technicans working in aquakulture. Fisheries Researches institute. BODRUM, 32 pp
- 4. Peters, G and Hong L.Q., 1985.** Gill sutructure and blood electrolyte levels of European eelsundervstress. Fish and Shellfish patholohy, pp.183-198. Ellis academic Pres., London
- 5. Pickering, A. D.and Pottinger T.G., 1985.** Cortisol can increase the susceptibility of Brown brout.(Salmo turutta, L.) to disease without reducing the white blood cell count. J. FİSH Biyologi.27 611-619.

6. Saroglia, M., 1986 Stress Avoidance Under Intensive Culture Conditions Efficiency In Aquaculture Production: Disease Control. Proceeding of the 3rd International Conference on Aquafarming "AQUACULTURE 486" pp.87-107. E.Grimaldi and H. Rossental (eds). Verano –İtalya, october 9. 10.1986.
7. Scarano, G., Saroglia M., Gray R.H. and Tibaldi E., 1984. Hematological responses of Sea Bass (*Dicentrarchus labrax*) to a lethal concentration of nitrite exposures. Trans Am. Fish. Soc. 113: 360-364.
8. Sinderman, C.J., 1984. Disease in marine aquaculture. Disease of Marin Organisms. eds.: O.Kinne and H.P. Bulnheim. Helgolander Meeresunters. 37: pp.505-532. Biologische Anstalt Helgoland, Pres. Hamburg.
9. Strange, R.J., and Schreck C.B., 1978. Anasthetic and handling stress on survival and cortisol concentration in yearling chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *J.fish Res. Board Canada*. 35: 345349.
10. Wedemeyer, G.A. 1971. The stress of formalin treatments in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *J.fish Res. Board Canada* 28: 1899-1904.