

"Morski virusi"

Stipišić Jovanov, Ivica

Undergraduate thesis / Završni rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Dubrovnik / Sveučilište u Dubrovniku**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:155:591383>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-28**



SVEUČILIŠTE U DUBROVNIKU
UNIVERSITY OF DUBROVNIK

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Dubrovnik](#)



zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJ

SVEUČILIŠTE U DUBROVNIKU
ODJEL ZA AKVAKULTURU
PREDDIPLOMSKI STUDIJ AKVAKULTURA

Ivica Stipišić Jovanov

Morski virusi

ZAVRŠNI RAD

Mentor:

Prof.dr.sc.Vlasta Bartulović

Dubrovnik, 2017

Ovaj završni rad izrađen je pod stručnim vodstvom prof. dr. sc. Vlaste Bartulović, u sklopu preddiplomskog studija Akvakultura na Odjelu za akvakulturu Sveučilišta u Dubrovniku.

Sadržaj

1. Uvod	1
2. Virusi	2
2.1. Građa virusa.....	4
2.2. Umnažanje virusnih čestica.....	6
3. Virusi u morima	7
3.1. Virusna brojnost.....	7
3.2. Virusni i mikrobni krug.....	9
3.3. Uloga virusa u svjetskim morima.....	10
3.4. Hranidbena mreža.....	11
3.5. Mortalitet.....	14
4. Virusne bolesti uzrokovane morskim virusima	12
4.1. Virusi koji se pojavljuju ili koji bi se mogli pojaviti u kontroliranom uzgoju morskih riba.....	12
4.1.1. Sindrom čiravosti bakalara.....	12
4.1.2. Limfocistis.....	13
4.1.3. Virusna nekroza eritrocita.....	14
4.1.4. Ostale virusne infekcije eritrocita.....	14
4.1.5. Encefalitis.....	15
4.1.6. Zarazna nekroza gušterače.....	15
4.1.7. Zarazna hematopoezna nekroza.....	16
4.1.8. Virusna hemoragijska septokemija.....	17
4.1.9. Herpesvirusna infekcija lososa.....	18
4.1.10. <i>Oncorhynchus masou</i> virus.....	19
4.1.11. <i>Chum salmon</i> reovirus.....	20
4.1.12. Branchionefritis (virusna bubrežna bolest jegulja).....	20
4.1.13. Rabdovirusna infekcija jegulja.....	20
5. Zaključak	22
6. Literatura	23

Popis slika

Slika 1. Morski virusi.....	1
Slika 2. Građa bakteriofaga.....	3
Slika 3. Građa kapside.....	5
Slika 4. Spiralna i kubična simetrija.....	5
Slika 5. Prikaz ciklusa virusnog umnažanja.....	6
Slika 6. Virusni krug.....	10
Slika 7. Limfocistis.....	13
Slika 8. ZNG.....	16
Slika 9. ZHN.....	17
Slika 10. VHS.....	18
Slika 11. Egzoftalmija kod pastrve.....	19
Slika 12. Tumor kod lososa.....	19
Slika 13. Oštećenja kod jegulje.....	21

SAŽETAK

Virusi su sveprisutna komponenta u morskom mikrobnom planktonu. Unatoč svojoj sitnoj građi oni predstavljaju značajnu biomasu u morskom okolišu. Morskih virusa ima više, u izobilju, od morskih bakterija te su značajni agensi za kontrolu morskih bakterija i fitoplanktona te predstavljaju veliku silu iza biokemijskog ciklusa. S obzirom na koncentraciju od otprilike 10 milijuna virusnih čestica po mililitru površinske vode virusi su najabundantniji biološki entiteti u oceanu. Većinom su ti virusi bakteriofagi, što znači da inficiraju bakterije. Virusni patogeni inficiraju veliki spektar evolucijski različitih grupa morskih organizama. Naše znanje je pretežito usmjereno na ekonomske posljedice virusnih zaraza i na zaštitu organizama (najčešće onih vrsta od ekonomske i gospodarske važnosti) koji su ugroženi. U marikulturnoj industriji, virusne zaraze mogu uzrokovati velike gubitke u produkciji. Današnje spoznaje o bolestima morskih riba, uzrokovanih virusima, još su uvijek nedostatne. Do sada je kod riba koje cijeli svoj životni ciklus ili samo jedan njegov dio provedu u morskoj sredini utvrđeno nekoliko virusnih bolesti (limfocitis, virusna nekroza eritrocita, sindrom čiravosti bakalara, encefalitis, virusna hemoragijska septikemija, zarazna hematopoezna nekroza, zarazna nekroza gušterače, chum reovirusna infekcija, branhionefritis, rabdovirusna infekcija jegulja). Dosad smo saznali kako su virusi veliki *posrednici* u životnim funkcijama morskih zajednica abiotičkim čimbenicima mora. Daljnja su istraživanja nužna kako bismo shvatili funkcioniranje života u moru. Možda nam ta saznanja u budućnosti pomognu u nekim drugim disciplinama, kao što su ekologija i očuvanje mora i morskih zajednica.

Ključne riječi: bolesti riba, morski virusi

ABSTRACT

Viruses are an ubiquitous component in marine microbial plankton. Despite their small size, they represent significant biomass in the marine environment. Sea viruses are more abundant than marine bacteria and are important agents for controlling marine bacteria and phytoplankton and are a great force behind the biochemical cycle. Considering the concentration of about 10 million viral particles per milliliter of surface water, viruses are the most compliant biological entities in the ocean. Most of these bacteriophages are viruses, which means they infect bacteria. Viral pathogens infiltrate a large spectrum of evolutionary groups of marine organisms. Our knowledge is predominantly focused on the economic consequences of viral infections and on the protection of organisms (most often of those kinds of economic and economic importance) that are endangered. In a mariculture industry, viral infections can cause major production losses. Today's discovery of sea-fish diseases caused by viruses is still inadequate. Up to now, in the fish that has been diagnosed with several viral diseases (lymphocytes, erythrocyte viral necrosis, cod buckwheat syndrome, encephalitis, viral hemorrhagic septicemia, contagious hematopoietic necrosis, contagious pancreatic necrosis, chum reovirus Infection, bernophoreitis, rabdovirus ejaculation). So far, we have learned that viruses are a major mediator in the marine life functions of abiotic factors. Further research is needed to understand the functioning of life in the sea. Perhaps this knowledge in the future will help in some other disciplines, such as ecology and conservation of the sea and the marine communities.

Key words: fish diseases, marine viruses

1. Uvod

Oceani, velika morska prostranstva, prekrivaju više od polovice Zemljine površine.

Unutar svakog mililitra morske vode možemo pronaći otprilike milijun virusnih čestica. Stoga virusi predstavljaju najbrojniju skupinu mikroorganizama u morima (Kirchman, 2008). Svake se sekunde dogodi otprilike 10×10^{29} virusnih infekcija u oceanu. Virusnoj infekciji podložne su sve skupine živih organizama, od bakterija do najvećih morskih sisavaca. Virusi tako, putem infekcija, uvelike utječu na sastav morskih zajednica. Virusi se mogu smatrati članovima hranidbenih lanaca i kompleksnih hranidbenih mreža te kao takvi pokreću biokemijske cikluse i utječu na njih. Kontroliraju klimatske procese i predstavljaju silu koja pokreće kruženje energije i nutrijenata u svjetskim morima. Svojom abundancijom predstavljaju spremnik genetičkog materijala i raznolikosti u oceanu (Angly i sur., 2006).

Utjecaj morskih virusa od iznimne je važnosti za ekosustav mora ali i kopna, te naposljetku, i na samu ljudsku zajednicu, a zasigurno je raspon njihove aktivnosti mnogo veći nego što smo svjesni. Uzevši u obzir sve ove činjenice, izrazito je važno shvatiti virusne procese te procese uzrokovane virusnim djelovanjem i uklopiti ih u razumijevanje bioloških i biokemijskih ciklusa morskog okoliša (Suttle, 2007).



Slika.1 morski virus

(izvor: <http://jgi.doe.gov/why-sequence-viral-communities-in-the-mediterranean-sea/>)

2. Virusi

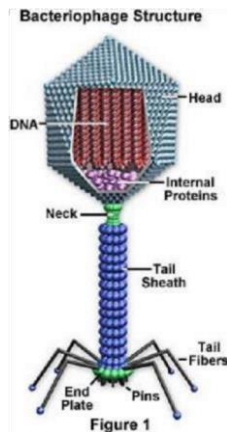
Istraživanje biljnih virusa potaklo je neke od prvih eksperimenata u molekularnoj biologiji. 1935. godine Wendell Stanley pročistio je i djelomično kristalizirao virus mozaika duhana (TMV), drugi biljni virusi kristalizirani su nedugo nakon toga. Čisti proteini bili su kristalizirani kratko vrijeme prije Stanlyjeva rada, što je za to vrijeme bilo prilično iznenađujuće. Bogatstvo kasnijih istraživanja bakterijskih virusa i životinjskih virusa osiguralo je detaljno razumijevanje virusne strukture te su se virusom zaražene stanice pokazale iznimno korisne kao modeli za proučavanje temeljnih aspekata stanične biologije. Virusi nisu biljke, životinje ili bakterije, oni su paraziti svih živih carstava. Iako nam se, zbog njihovih golemih reproduktivnih sposobnosti, čini da su oni živi organizmi, virusi zapravo nisu živi u pravom smislu riječi. Naime, bez stanice domaćina virusi ne mogu obavljati svoje životno-održive funkcije ili reprodukciju.

Budući da im nedostaju ribosomi virusi ne mogu sintetizirati proteine te moraju koristiti ribosome domaćina za prijevođenje virusne mRNA u virusne proteine. Virusi ne mogu proizvoditi ni pohranjivati energiju u obliku ATP-a, nego moraju koristiti energiju i sve metaboličke funkcije stanice domaćina. Oni također parazitiraju na stanici za gradnju osnovnih građevnih materijala, kao što su aminokiseline, nukleotidi i lipidi. Virusi su se smatrali oblikom *protolifea* (složeni organski oblici koji predstavljaju razvojnu fazu neposredno prije evolucije prvih živih organizama). Nemogućnost preživljavanja izvan organizma upućuje i na to da je malo vjerojatno da su prethodili staničnom životu tijekom rane evolucije Zemlje. Neki znanstvenici nagađaju da su virusi počeli kao odbačeni segment genetskog koda koji se prilagodio parazitskom postojanju. .

(izvor: <http://www.livescience.com/53272-what-is-a-virus.html>)

Svi virusi sadrže nukleinsku kiselinu, bilo DNA ili RNA (ali ne obje) i proteinsku ovojnicu koja obavija nukleinsku kiselinu. Neki virusi ograđeni su i omotačem od masnih i proteinskih molekula. U svom neaktivnom obliku, izvan stanice, virusna čestica naziva se **virion**. Svaki virion sadrži najmanje jedan jedinstveni protein sintetiziran od specifičnog gena nukleinske kiseline. **Viroidi** (slični virusu) zarazni su organizmi koji sadrže jednu nukleinsku kiselinu i nemaju sastavne proteine. Postoje još i **prioni**, sastavljeni od proteina koji je čvrsto integriran s malom molekulom nukleinske kiseline. Virusi se generalno klasificiraju po organizmu kojeg nastanjuju, bilo da je riječ o životinji, biljci ili bakteriji. Budući da virusi ne mogu sami probiti stanični zid kod biljaka,

gotovo svi biljni virusi prenose se insektima ili drugim organizmima koji se hrane biljkama. Neki bakterijski virusi, kao što je T4 bakteriofag, razvili su razrađen proces infekcije.



Slika 2. Struktura bakteriofaga

(izvor: <https://micro.magnet.fsu.edu/cells/virus.html>)

Virus ima *rep* koji se pričvrsti na površinu bakterije pomoću proteinske *igle* te tako probija stanični zid i membranu i ubacuje virusne nukleinske kiseline u stanicu. Virusi se dalje razvrstavaju u porodice i rodove na temelju strukture pa se tako razlikuju s obzirom na: 1) vrstu i veličinu nukleinske kiseline, 2) veličinu i oblik kapside, 3) postojanje ili nepostojanje lipidnog omotača koji obavija nukleokapsidu.

Prema obliku dijelimo ih na štapićaste i kuglaste. Štapićasti se tako nazivaju zbog linearnog poretka nukleinskih kiselina i proteinskih podjedinica koje sačinjavaju kapsidu. Kuglasti se tako zovu zbog dvadeset strana kutova koji čine ikozaedar.

Priroda virusa nije se shvatila do 20. st., ali njihove posljedice proučavale su se stoljećima. Britanski liječnik Edward Jenner otkrio je načelo cijepljenja krajem 18. st, kada je uočio da su ljudi koji su imali blaži oblik boginja bili imuni na teži oblik boginja. Do kraja 19. st. znanstvenici su znali da neki agens izaziva bolest duhanskih biljaka, ali ne bi rasli na umjetnoj podlozi (kao bakterije) i bili su premali da bi se vidjeli svjetlosnim mikroskopom. Razvoj stanične kulture i mikroskopa u 20. st. omogućio je

znanstvenicima da identificiraju viruse. Napredak u genetici značajno je poboljšao proces indentifikacije. (izvor: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21523/>)

2.1 Građa virusa

Jedna je od temeljnih jedinica građe **kapsid**. Virusni kapsid građen je od velikog broja individualnih, osnovnih strukturalnih proteina. Virusna nukleinska kiselina kodira stvaranje ovih proteinskih struktura, a više identičnih kopija jednog ili više proteina grade proteinske podjedinice. Udruživanjem ovih podjedinica oblikuju se proteinske jedinice – **protomere**. Protomere formiraju simetrične skupine koje predstavljaju oblikovane elemente – **kapsomere**, što bi bile morfološke jedinice **kapsida**, vidljive na površini ikozaedarnih virusa elektronskim mikroskopom. Kapsomere se najčešće vide u obliku petokutnih (pentomere) i šestokutnih (heksomere) prizmi. Svaki virus ima određen broj kapsomera iz kojih je izgrađen kapsid što se koristi kao jedan od kriterija za klasifikaciju virusa.

Virusni kapsid može biti jednoslojan ili dvoslojan.

Uloga virusnog kapsida je višestruka:

- štiti virusnu nukleinsku kiselinu od nukleaza;
- određuje simetriju **virusne čestice**;
- nosi antigene;
- sadrži receptore za adsorpciju virusa na prijemčivu stanicu.

Nukleinska kiselina i kapsid zajedno čine **nukleokapsid**. Temeljna je građevna jedinica virusa i **nukleinska kiselina**. Kao i u živih stanica, nukleinska kiselina virusa za svaki virus kodira genetsku informaciju za sintezu svih proteina. Dok je dvolančani DNA

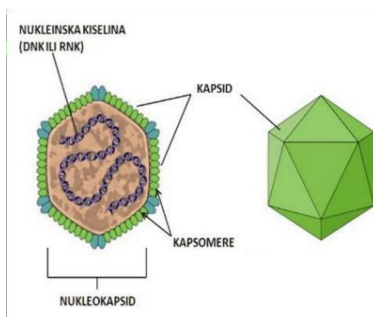
odgovoran za kodiranje u prokariota i eukariota, za to je odgovoran samo u nekoliko skupina virusa. Većina virusa sadrži sav svoj genetički materijal u jednolančanom RNA. Postoje dvije vrste virusnih RNA. U većini virusa nalazimo genomski RNA nazvan pozitivno lančani jer djeluje kao mRNA za izravnu sintezu virusnog proteina.

Nekolicina, međutim, ima negativni lanac RNA. U ovom slučaju, virion ima enzim, zvan RNA polimeraza (transkriptaza) koji mora prvo katalizirati proizvodnju komplementarnog lanca mRNA iz viriona da bi se sintetizirao virusni protein.

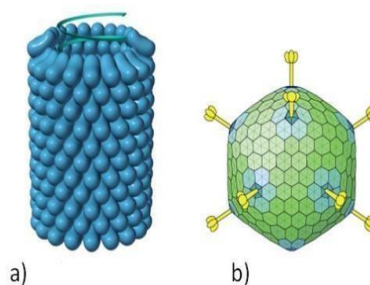
(izvor: <http://jgi.doe.gov/why-sequence-viral-communities-in-the-mediterranean-sea/>)

Svaki virus ima i **omotač**. Složeniji virusi posjeduju dodatni omotač oko nukleokapsida koji može biti kao i kapsid jednoslojan i dvoslojan. Životinjski virusi prilikom izlaska iz inficirane stanice dobivaju ovaj omotač od izmijenjenih staničnih membrana: od jezgrine membrane (*Herpetoviridae*), od membrane endoplazmatičnog retikuluma (*Togaviridae*) te od citoplazmatske membrane (*Orthomyxoviridae*, *Paramycoviridae*,

Rhabdoviridae). Virusni omotač izgrađen je od lipida, proteina i polisaharida. Proteini omotača su glikoproteini. Polipeptidni dio glikoproteina specifičan je za viruse i sintetiziran je prema genetskim informacijama virusne nukleinske kiseline, a ugljikohidrati glikoproteina staničnog su porijekla. Ova skupina proteina predstavlja površinske virusne antigene. Pored ove, glikoproteini imaju i druge funkcije (neuramidaza, faktor stanične fuzije) i igraju bitnu ulogu u procesima infekcije stanica domaćina. Virusni omotač osjetljiv je na organska otapala, deterdžente i toplinu. Nasuprot tome, virusi koji imaju samo nukleokapsid otporni su na sušenje, kiseline, deterdžente i žuč. Virusi s vanjskim omotačem u pravilu sadrže više antigena od virusa bez ovog omotača. (izvor: <https://micro.magnet.fsu.edu/cells/virus.html>)



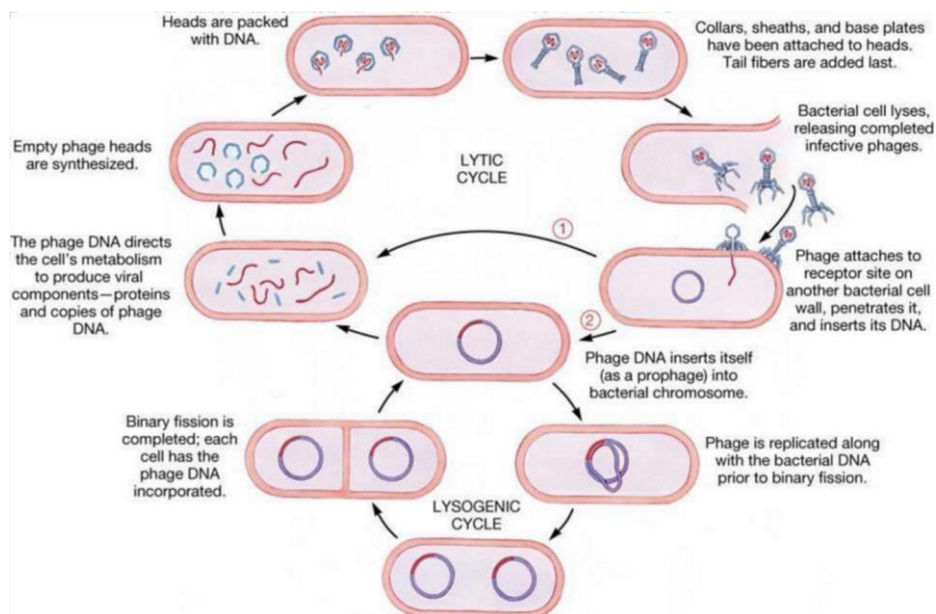
Slika 3. Građa kapside



Slika 4. a) spiralna simetrija b) kubična simetrija

2.2. Razmnožavanje virusa

Virusi imaju tri moguća ciklusa umnažanja: litički i lizogeni ciklus te kroničnu infekciju (Slika 5). Zajedničko je svim ciklusima da započinju adsorpcijom i vezivanjem virusa na specifičnog domaćina. Dva najčešća oblika umnažanja, ujedno i dva najviše istraživana, jesu litički i lizogeni ciklus. Za vrijeme litičkog ciklusa virus koristi metabolizam domaćina za vlastito umnažanje. Novoizgrađeni virusi (odnosno virusne čestice ili virioni) otpuštaju se u okolinu nakon što stanica domaćina prsne, pri čemu mogu ponovo inficirati stanice domaćina u vodenom stupcu. Za razliku od litičkog ciklusa, kod lizogenog se ciklusa nakon infekcije virusni genom ugrađuje u genom stanice domaćina. Ugrađeni virusni genom, odnosno profag ostaje unutar genoma stanice domaćina u *uspavanom* stanju sve dok stanica domaćina nije izložena stresu uslijed čega započne litički ciklus. Često se stanica domaćina koja nosi profag naziva lizogen. U literaturi se spominje i kronična infekcija prilikom koje novonastali virusi iz stanice domaćina izlaze otkidanjem filamenata ili pupanjem, pri čemu stanica domaćina ostaje neoštećena (Jacqueti i sur., 2010).



Slika 5. Prikaz ciklusa virusnog umnažanja

(izvor: <https://varicellazoster.wordpress.com/2011/04/21/life-cycles-and-reproduction/>)

3. Virusi u morima

Virusi su sveprisutna komponenta u morskom mikrobnom planktonu. Unatoč svojoj sitnoj građi oni predstavljaju značajnu biomasu u morskom okolišu (Kirchman, 2008). Studije o morskoj virusnoj abundanciji provedene su na raznim mjestima i staništima u cijelom svijetu. Količina virusa prosječno se kreće u rasponu od 10^4 do 10^8 čestica mL⁻¹, ovisno o trofičnom stanju područja istraživanja. Morskih virusa ima više, u izobilju, od morskih bakterija te su značajni agensi za kontrolu morskih bakterija i fitoplanktona te predstavljaju veliku silu iza biokemijskog ciklusa

(Fuhrman i sur., 1999). Danas je općenito prihvaćeno da su virusi odgovorni za oko 1070 posto od ukupnog broja bakterijske smrtnosti i mogu uzrokovati 10-20 posto gubitka bakterijske proizvodnje (Heldal i sur., 1991; Fuhrman, 1999; Jacquet i sur.,

2010). Liziranje morskih bakterija nastaje tako što virusi uzrokuju oslobađanje čestica (POC) i otopljenog (DOC) organskog ugljika, koji može utjecati na bakterijsku strukturnu zajednicu i imati utjecaj na bakterijski ugljikov ciklus (Bongiorni, 2005).

Nadalje, virusno inducirane smrtnosti bakterija u morskom okolišu mogu utjecati na protok nutrijenata i organske tvari.

3.1. Virusna brojnost

Brojnost virusa u različitom vodenom okolišu varira od <10 na 4 do >10 na 8 virusnih čestica mL⁻¹ (Wilhelm i sur., 2008). U pravilu virusna abundancija prati abundanciju ostalih mikroorganizama, i to u prvom redu bakterija. Procijenjeno je da glavninu ukupne virusne zajednice u moru čine bakterijski virusi – bakteriofagi, premda virusi inficiraju i fitoplanktonske vrste (Jacquet i sur., 2010). Ta procjena napravljena je na temelju saznanja da virusi nemaju vlastiti metabolizam ni mogućnosti aktivnog pokretanja od domaćina do domaćina, te je za očekivati da napadaju upravo one organizme kojih ima najviše u njihovu okolišu. Kako su heterotrofne bakterije najbrojniji organizmi u planktonu, tako su i najizloženije djelovanju virusa. Te procjene potvrđene su nizom istraživanja, odnosno utvrđena je statistički značajna korelacija između virusne i bakterijske brojnosti, dok je korelacija s ostalim skupinama mikroorganizama slaba i često statistički neznačajna (Wommack i sur., 2000). O prisutnosti virusa u

moru postoje saznanja od sredine prošlog stoljeća (Spencer, 1955), no malo se pozornosti pridavalo njihovoj utjecaju na mikrobnom hranidbeni lanac. Torella i Morita

(1979) te Bergh (1980) prvi su, koristeći elektronski mikroskop, zapazili vrlo visoke brojnosti virusa u morskom ekosustavu. Međutim, te spoznaje nisu bile uzete u obzir pri izradi prvih modela mikrobne hranidbene mreže (Pomeroy, 1974; Azam i sur., 1983). Daljnjim istraživanjima utvrđena je dominacija virusne brojnosti nad bakterijskom te je dokazano da virusi uzrokuju značajnu stopu mortaliteta bakterija i primarnih proizvođača (Proctor i sur., 1990; Suttle, 1990). Usavršavanjem metode epifluorescentne mikroskopije i protočne citometrije, metode određivanja virusne brojnosti postaju preciznije (Suttle i sur., 2010), što omogućava temeljitija istraživanja dinamike virusne populacije, njihova utjecaja na mikrobnom hranidbeni lanac i na kruženje hranjivih tvari u morskom okolišu.

Virusi u morskom okolišu dolaze u nekoliko morfoloških oblika: s dugim kontraktilnim repovima, kratkim nekontraktilnim repovima ili bez repova. Tri su poznate obitelji bakteriofaga, odnosno virusa s repom i dvostrukom DNA koje inficiraju bakterije: Myoviridae, Podoviridae i Siphoviridae. Virusi roda *Myovirus* najčešće su izolirani iz morskog okoliša. Imaju duge kontraktilne repove i jako su virulentni. Umnažaju se brzo i to u pravilu litičkim ciklusom te mogu inficirati više bakterijskih vrsta. Viruse roda *Podovirus* karakterizira kratak, nekontraktilni rep. Virulentni su, brzo se umnažanju uglavnom litičkim ciklusom, pri čemu se otpusti velik broj novonastalih virusnih čestica (*Burst Size* - BS). Za razliku od virusa roda *Myovirus* imaju uzak raspon bakterijskih vrsta na kojima parazitiraju. Virusi roda *Siphovirus* imaju dugi, nekontraktilni rep. Raspon vrsta bakterija na kojima parazitiraju velik je te su sposobni integrirati genom unutar bakterijskog genoma.

Virusi su izvan stanice domaćina neovisne, slobodno plutajuće čestice. U okolišu su relativno stabilni te otporni na nukleaze i proteaze. Do stanica domaćina dolaze pasivnom difuzijom odnosno Brownovim gibanjem, a u domaćina ulaze preko receptora na površini stanica, najčešće preko transportnih proteina (Fuhrman, 1999).

Kada virus ili virusni DNA uđe u stanicu počinje koristiti metabolizam stanice kako bi se replicirao. Po završetku replikacije novonastale virusne čestice izlaze u okoliš, što najčešće rezultira smrću stanice domaćina (Fuhrman, 1999).

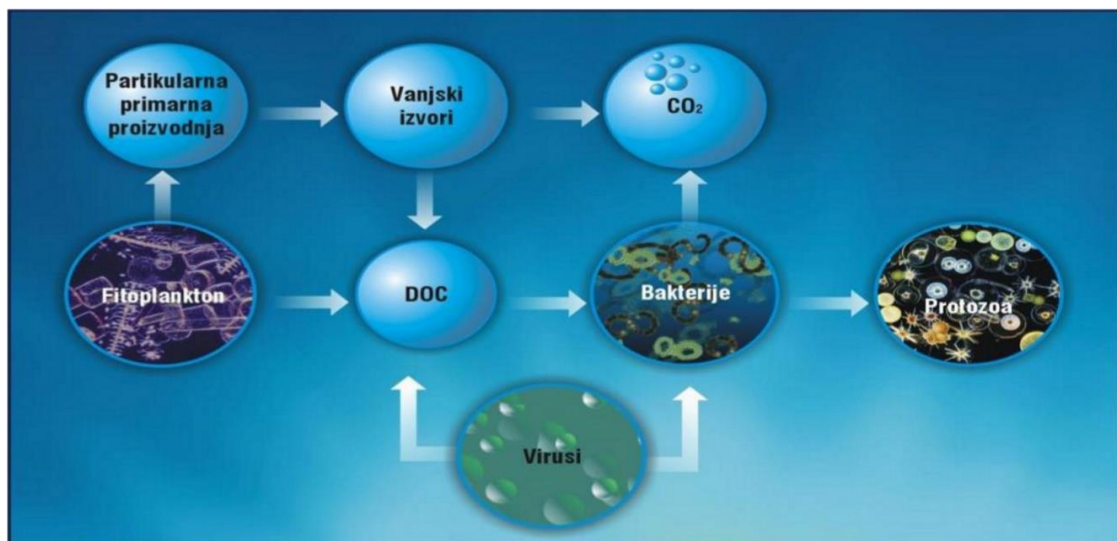
Saznanja da su bakteriofagi dominantna skupina virusa u moru navode na razmišljanja o njihovom mogućem utjecaju na bakterijske populacije u moru, kao i na procese u kojima bakterije igraju važnu ulogu. S jedne strane virusna liza bakterijskih stanica predstavlja značajan proces u kontroli gustoće i uklanjanju bakterioplanktona (Bratbaki i sur., 1992), a s druge strane značajno utječu i na odnose među zajednicama u mikrobnj hranidbenoj mreži. Naime, Weinbauer i sur. (1995), studiranjem odnosa između abundancije virusa, bakterija i heterotrofnih nanoflagelata utvrdili su da mortalitet bakterija uzrokovan virusnom aktivnošću može značajno utjecati na flagelatni *grazing*, posebice kod visoke bakterijske brojnosti, a jasno, time i na protok organskog ugljika kroz mikrobnu prehrambenu mrežu. Virusi mogu uzrokovati do 40 posto bakterijskog i 2 do 10 posto fitoplanktonskog mortaliteta te zaustaviti cvjetanje algi (Weinbauer, 2004; Jacquet i sur., 2010). Osim na protok organskog ugljika, virusna liza također utječe na brzinu obrtanja dušika i fosfora u moru (Riemann i sur., 2009).

Naime, lizirane stanice oslobađaju u okoliš proteine, nukleinske kiseline i druge organske tvari koje predstavljaju važan izvor hrane, posebno u oligotrofnom okolišu (Weinbauer, 2004).

3.2 . Virusi i mikrobnj krug

Koncept *mikrobnog kruga*, kojim je razjašnjena uloga mikroorganizama u hranidbenom lancu morskog okoliša, opisuje bakterije kao konzumente otopljene organske tvari (DOM) koja u najvećoj mjeri potječe od primarnih proizvođača. Konzumacijom bakterija ista postaje dostupna heterotrofnim nanoflagelatima (HNF) i cilijatima koje dalje konzumiraju viši predatori, te se na taj način prenose u više trofičke razine (Azam i sur., 1983). Spoznaja da virusi inficiraju prokariote i eukariotski fitoplankton, rezultirala je novim konceptom mikrobnog hranidbenog kruga (Suttle, 2005). Virusi liziraju heterotrofne bakterije prevodeći ih u otopljenu i partikularnu organsku tvar. Na taj način elementi poput C, N, P, S i Fe ostaju dulje u eufotičkom dijelu vodenog stupca gdje ih neinficirane heterotrofne bakterije mogu upotrijebiti kao izvore hranjivog supstrata (Weinbauer, 2004). Ovaj proces koji podržava heterotrofni mikrobnj lanac, a smanjuje prenošenje ugljika na više trofičke razine naziva se virusni šant. Virusi u manjoj mjeri mogu biti izvor hrane protistima i to direktno ili indirektno kroz konzumirane bakterijske stanice (González i sur., 1993; Karuza i sur., 2010). Virusi su odgovorni za smanjenje

od 20 % do 40 % bakterijskih populacija u vodenom ekosustavu, čime utječu na proizvodnju i respiraciju protista (Wommack i sur., 2000). Virusi kontroliraju bakterijske populacije, te se mortalitet bakterija uzrokovan virusima ponekad može izjednačiti s mortalitetom uzrokovanim bakterijskim predatorima. Virusno uzrokovan bakterijski mortalitet ovisi o trofičkom stanju okoliša (Weinbauer i sur., 1993). U različitom okolišu virusni mortalitet bakterija kreće se u rasponu od 0.5 do 100 % (Fuhrman i sur., 1995). Virusnim liziranjem fotoautotrofa (eukariotski fitoplankton i cijanobakterije) povećava se količina fotosintetski fiksiranog ugljika u otopljenom organskom obliku. Važnost ovog procesa očituje se u uklanjanju fotosintetski fiksiranog ugljika iz klasične predatorske hranidbene mreže i njegovu usmjeravanju natrag u mikrobni krug (Weinbauer, 2004; Jacquet i sur., 2010) (Slika 6.).



Slika 6. Virusni krug (Krstulović i Šolić, 2006)

3.3. Uloga virusa u svjetskim morima

S obzirom na koncentraciju od otprilike 10 milijuna virusnih čestica po mililitru površinske vode virusi su najabundantniji biološki entiteti u oceanu. Većinom su ti virusi bakteriofagi, što znači da inficiraju bakterije. Lizirajući bakterijskog domaćina virusi kontroliraju bakterijsku brojnost, utječu na kompoziciju cijele morske zajednice i imaju veliki utjecaj na globalne biogeokemijske cikluse. Također, virusi utječu na svoje domaćine: selektivnošću na rezistenciju, horizontalnim prijenosom gena i manipulacijom bakterijskog metabolizma.

3.4. Hranidbena mreža

Virusi utječu na bakterijske zajednice i njihovu raznolikost putem horizontalnog transfera gena i lize specifičnih domaćina (Weinbauer i sur., 2004). Iako je primarni efekt uklanjanje specifičnog domaćina iz zajednice, sam proces može stvoriti ekološku nišu ili stimulirati rast određenog člana mikrobiološke zajednice otpustom razgrađenih organskih tvari iz lizirane domaćinske stanice u okoliš (Middelboe i sur., 2002).

Interakcije između bakteriofaga i domaćina prikazane su pomoću Lotka-Volterra jednadžbe, koja opisuje dinamiku mikrobiološkog sustava. Bakterijske zajednice mogu sadržavati kompetitivne i nekompetitivne članove za životne resurse. U nedostatku predatora kompetitivni bi članovi dominirali, oduzimajući životne resurse nekompetitivnima. Prisutnost virusa, koji parazitiraju na kompetitivnim (aktivnijim) članovima, omogućava nekompetitivnim članovima zajednice da dobiju dio resursa za svoje potrebe. Takvu dinamiku u sustavu objašnjava „*Kill the Winner*“ hipoteza, prema kojoj je brojnost najaktivnijih bakterija kontrolirana predacijom virusa (Thingstad i sur., 1997). Hipoteza objašnjava cikluse koji se ponavljaju u abundanciji specifičnog bakterijskog domaćina i odgovarajućeg domaćina koji prikazuju tipični predator-plijen odnos. Prema tome, virusi sprečavaju potpunu dominaciju neke skupine i omogućavaju veću bioraznolikost morskih zajednica.

3.5. Mortalitet

Virusni patogeni inficiraju veliki spektar evolucijski različitih grupa morskih organizama. Neslužbene procjene upućuju da virusi liziraju prosječno 20 do 40% prokariota dnevno (Suttle, 1994). Naše znanje je pretežito usmjereno na ekonomske posljedice virusnih zaraza i na zaštitu organizama (najčešće onih vrsta od ekonomske i gospodarske važnosti) koji su ugroženi. U marikulturnoj industriji, virusne zaraze mogu uzrokovati velike gubitke u produkciji. Primjer je virus koji uzrokuje pojavu bijelih mrlji na kozicama (white spot syndrome virus - WSSV) (Flegel, 2006). Zanimljivo je da različiti patogeni mogu uzrokovati velike pomore kod jako dobro proučenih organizama. Poznati su virusi koji uzrokuju masovni pomor riba na Aljasci (Meyers i sur., 1999), te virusi koji su odgovorni za pomor kitova u Europi u razdoblju od 1988. do 2002 (Härkönen i sur., 2006).

4. Virusne bolesti uzrokovane morskim virusima

Današnje spoznaje o bolestima morskih riba, uzrokovanih virusima, još su uvijek nedostatne. Do sada je kod riba koje cijeli svoj životni ciklus ili samo jedan njegov dio provedu u morskoj sredini utvrđeno nekoliko virusnih bolesti (limfocitis, virusna nekroza eritrocita, sindrom čiravosti bakalara, encefalitis, virusna hemoragijska septikemija, zarazna hematopoezna nekroza, zarazna nekroza gušterače, chum reovirusna infekcija, branhionefritis, rabdovirusna infekcija jegulja). Neke se od njih u prvom redu pojavljuju u slatkovodnoj fazi razvoja domaćina, ali postoje bilješke da se zaraza nastavlja i u preživjelih primjeraka koji dospiju u morsku sredinu.

Kako se povećava broj morskih vrsta riba u kontroliranom uzgoju tako se uočava i sve veći broj patoloških stanja uzrokovanih virusima, pa je tom području potrebno posvetiti pažnju u budućim istraživanjima.

4.1. Virusi koji se pojavljuju ili koje bi se mogle pojaviti u kontroliranom uzgoju riba u moru

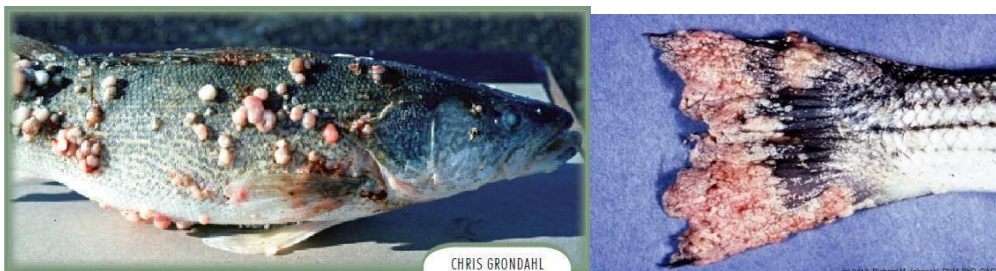
4.1.1. Sindrom čiravosti bakalara

Sindrom čiravosti bakalara patološko je stanje koje se očituje oštećenjima kože jednogodišnjih i starijih bakalara (*Gadus morhua*). Bolest ima pet razvojnih stadija (Jensen i sur., 1979). Prvi, papulovezikularni stadij očituje se pojavom papula promjera od 2 do 8 mm koje su rasprostranjene uglavnom duž donjih dijelova tijela. Razvojem bolesti papule prelaze u veće vezikule ispunjene seroznom tekućinom. Drugi, erozivni stadij, nastaje nakon perforacija lezija, pri čemu nastaju krateri s ružičastim, udubljenim dnom i uzdignutim sivkastim, odnosno žućkastim rubovima. Čirevi s mekrotičnim centrom i uzdignutim rubovima hiperplastičnog tkiva čine treći, rani ulcerativni stadij. Nakon ranog ulcerativnog stadija slijedi najprogresivniji, kasni ulcerativni stadij, koji se očituje čirevima promjera od 2 do 8 cm. Nakon toga dolazi do ozdravljenja i oporavka, pri čemu sanirana oštećenja ostaju bijela i bez ljuske (Jensen i sur., 1979). Bolest uzrokuju dva morfološki različita virusa iz porodice rabdovirusa i iridovirusa, ali nijedan nije determiniran do kraja, pa se ni za jednog ne može reći da je bio prisutan u svim ispitanim slučajevima bolesti (Jensen i sur., 1982). Moguće je da su jedan ili oba

uzročnika virulentni za mlade bakalare pa ribe koje prebole bolest ostaju kliconoše (Wolf, 1984). O načinu prijenosa uzročnika još nema iscrpnijih podataka. Na temelju pokusa utvrđeno je da širenje bolesti pospješuje kohabitacija zdravih i oboljelih riba koje se nalaze u prvom razvojnom stadiju bolesti (Jensen i sur., 1982). Iako je ovo patološko stanje utvrđeno samo kod bakalara ulovljenih u obalnim vodama Danske, postoji pretpostavka da bi se bolest mogla javljati i u drugih srodnih gadida.

4.1.2. Limfocistis

Limfocistis (Slika 7.) je kronična, zarazna bolest slatkovodnih i morskih riba na višem razvojnem stupnju (Wolf, 1984). Do danas je poznato tridesetak porodica morskih riba koje su osjetljive na tu bolest. Osobito često oboljevaju perciforme, pleuronektiformne i tetradontiformne vrste (Nigrelli i sur., 1965; Lawler i sur., 1977). Pritom mlađe dobne kategorije lakše oboljevaju od starijih. Uzročnik pripada skupini iridovirusa, a u organizam ulazi preko oštećene kože i škrga. Uzrokuje hipertrofiju (deseterostruko povećanje normalne stanice) i propadanje inficirane stanice. Bolest se očituje pojavom tipičnih promjena u obliku čvorića po koži i perajama. Veličina pojedinačnih čvorića može doseći 2 mm, a boja im može varirati od bijele, kremaste, sive ili smeđaste do crvenkastoplave boje (kod jačih oštećenja zbog vaskularizacije). Zaraza može zahvatiti i unutrašnje organe, pa čvorići prekrivaju trbušne stijenke, površine bubrega, slezene, jetre, srca, jajnika i mezenterija (Hill, 1984). Bolest može trajati od 1 do 3 godine i tijekom tog vremena broj se čvorića povećava, a riba gubi na masi. Za tu je bolest karakteristično da se vrlo često javlja kod riba koje obitavaju u onečišćenim vodenim ekosustavima (Vethaak i sur., 1991; Vethaak i sur., 1992).



Slika 7. Limfocistis (izvori: <https://gf.nd.gov/wildlife/diseases/lymphocystis>, <http://ocw.tufts.edu/Content/72/imagegallery/1362315/1369002/1378120>)

4.1.3. Virusna nekroza eritrocita

Virusna nekroza eritrocita javlja se kod mnogih poikilotermnih kralježnjaka, počevši od gmazova, prečnousta pa do pravih koštunjavih riba, pri čemu su mlađe dobne kategorije osjetljivije od starijih. Prema Walkeru i sur., (1977), bolest se može pojaviti kod vrsta iz porodica: Clupeidae, Salmonidae, Osmeridae, Anguillidae, Gadidae, Sciaenidae, Cottidae, Paralichthyidae, Hemitriptidae, Liparidae, Labridae,

Blennidae i Scylliorhinidae. Uzročnik, koji se najčešće nalazi u eritrocitima bolesnih riba, pripada skupini iridovirusa (Appy i sur., 1976). Bolest se očituje bljedoćom škrge, anemijom trbušnih organa, niskim hematokritnim vrijednostima, sporim zgrušavanjem krvi, degeneracijom eritrocitnih jezgara i pojavom eozinofilnih uklopnih tjelešaca u eritrocitima (Evelyn i sur., 1978; Reno i sur., 1985). Prema istraživanjima McMillana i sur., (1979), inkubacija traje od 7 dana do 3 mjeseca, pa i dulje. Isti autori smatraju da se bolest prenosi vodom, iako ni drugi načini nisu isključeni.

4.1.4. Ostale virusne infekcije eritrocita

U salmonidnih riba opisan je još jedan oblik virusne infekcije eritrocita, tzv. sindrom virusnih uklopnih tjelešaca eritrocita – vjerojatno uzrokovan toga virusom (Leek, 1987; Arakawa i sur., 1989). Glavna karakteristika bolesti jest znatno smanjenje hematokritnih vrijednosti uz posljedičnu pojavu teške anemije. Pinto i sur. (1989) opisali su virusnu infekciju eritrocita lubina iz sredozemnog područja. Čestice utvrđene u eritroblastima i u zrelih eritrocitima pokazivale su karakteristike retrovirusa (Pinto i sur., 1991; Pinto i sur., 1995). Bolest je ustanovljena na temelju prisutnosti intracitoplazmatskih uklopnih tjelešaca i degeneracije eritrocitne jezgre. Dok su na bolest napose osjetljive ribe do godinu dana života, njezin razvoj kod odraslih populacija upućuje na kroničnu infekciju koja može ostati duže od godine, napadajući dvogodišnje i trogodišnje ribe. Češće se javlja u hladnijem dijelu godine (zima, proljeće) pri temperaturama od 11 do 18°C, dok temperature iznad 20°C znatno umanjuju učestalost pojave bolesti. Slične ovisnosti o temperaturi opisane su i kod pacifičke haringe oboljele od virusne nekroze eritrocita, pa je to uglavnom pri temperaturi od 13 do 16°C (Traxler i sur., 1988), te srebrnih lososa zaraženih sindromom virusnih uklopnih tjelešaca eritrocita pri temperaturi od 15 do 18 °C (Piacentini i sur., 1989).

4.1.5. Encefalitis

Encefalitis se očituje masovnim uginućem ličina (i do 100 % u tijeku prvih 30 dana života), te prestankom uginuća, kada riba postigne težinu od 5 g (Breuil i sur., 1991). Do sada je bolest opisana kod *Lates calcalifer* uzgajanih u Australiji (Glazebrook i sur., 1990), *Oplegnathus fasciatus* u Japanu (Yoshikoki i sur., 1990). i *Dicentrarchus labrax* u Francuskoj (Breuil i sur., 1991). Kod lubina većina inficiranih ličina ne uspije proplivati, ne uzima hranu te pokazuje prekomjernu nadutost ribljeg mjehura, zbog čega dolazi do njihova nakupljanja na površini bazena. Uzročnik koji prema svojim svojstvima pripada porodici Picornavirusa (Mathhews, 1982) napada živčano tkivo uzrokujući nekrotične promjene u mozgu i leđnoj moždini (Breuil i sur., 1991). Bellance i sur., (1988) nisu uspjeli reproducirati bolest *in vivo* inokulacijom u mlade ribe, što upućuje na činjenicu da su samo ličinački stadiji podložni bolesti. Isto tako, pojava bolesti u ranom ličinačkom stadiju upućuje na mogući vertikalni prijenos virusa preko kontaminirane ikre. Zbog velikih gubitaka u ranom razvojnom stadiju riba bolest bi ubuduće mogla imati veliku važnost u akvakulturi (Breuil i sur., 1991).

4.1.6. Zarazna nekroza gušterače

Zarazna nekroza gušterače (Slika 8.) virusna je i kako joj ime kaže zarazna infekcija salmonida. Premda se javlja uglavnom u slatkovodnoj fazi razvoja domaćina i to napose u uzgojnim uvjetima, postoje zabilješke da se zaraza nastavlja i u preživjelih primjeraka koji dospiju u morsku sredinu (Hill, 1986). Tijekom godina brojne vrste slatkovodnih, anadromskih, katadromskih i morskih riba (anguilidi, klupeidi, ciprinidi, ciklinidi, percidi) bile su izlagane djelovanju tog virusa. U nekim je slučajevima utvrđena prisutnost virusa, a u nekim nije (Wolf, 1984). Toranzova i sur., istraživanja (1982.), te istraživanja Kameia i suradnika (1987) pokazala su da u morskoj sredini dolazi do smanjenja infektivnosti virusa zarazne nekroze gušterače zbog bakterijskih i fizikalnih čimbenika koji djeluju u morskoj sredini. Castric i sur., (1987) izolirali su virus iz oboljelih *Scophthalmus maximus* u uzgoju, koji je po svojim karakteristikama bio srodan Ab serotipu virusa zarazne nekroze gušterače.

Prema njihovim navodima, oboljele su ribe bile anoreksične, anemične i letargične te su plivale blizu površine vode. Mišići smješteni duž kralježnice bili su podložni krvarenju. Histološka su ispitivanja pokazala da nisu nastale promjene u gušterači, želucu, crijevima ili škrgama, kao što je to slučaj kod pojave bolesti u slatkovodnoj

sredini (McKnight i sur., (1976). Castric i sur. (1987) smatraju da se bolest pojavila zbog stresa nastalog naglom promjenom temperature (od 11°C na 18°C) koja utječe na otpornost ribe. Vrlo je vjerojatno da su tzv. virusi zarazne nekroze gušterače tipa Ab rasprostranjeni širom svijeta. Tome u prilog govore i druga istraživanja. U SAD-u iz

Paralichtys lethostigma izoliran soj koji je pokazivao karakteristike Ab serotipa (McAllister i sur., 1984). U Japanu je u tijeku akutne bolesti koja se pojavila među gofovima, također izoliran virus koji nalikuje na virus zarazne nekroze gušterače (Sorimachi i sur., 1985). Isto tako, virus EVE (*Eel Virus European*), odgovoran za ugibanja jegulja na uzgajalištima, srodan je Ab serotipu (Okamoto i sur., 1983).



Slika 8. Simptomi zarazne nekroze gušterače

(izvori: <https://www.flickr.com/photos/patologiaenacuicultura/sets/72157625028450643/>)

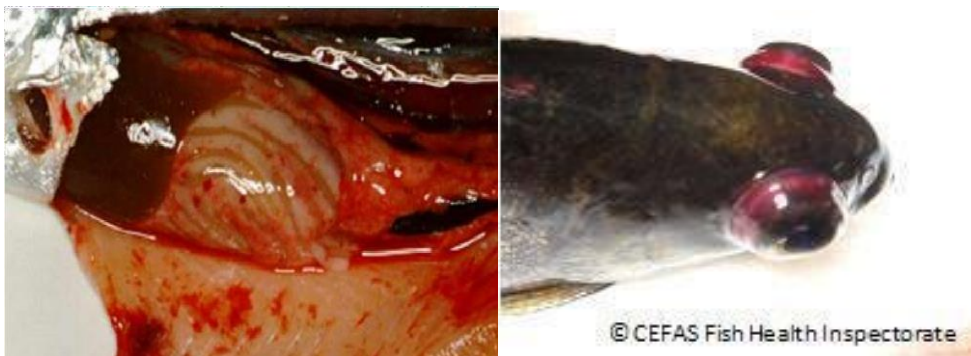
<http://www.ag.auburn.edu/fish/mediagallery/2013/08/13/virus-diseases-in-warm-andcoldwater-fishes-19/>)

4.1.7. Zarazna hematopoezna nekroza

Zarazna hematopoezna nekroza rabdovirusna (ZHN) (Slika 9.) infekcija je mladih salmonida i u divljim populacijama i u uvjetima kontroliranog uzgoja (Toranzo i sur.,

1982). Najveći se gubici pojavljuju u tijeku stadija žumanjčane vrećice te u trenutku kada ličinke proplivaju (Pilcher i sur., 1980). Ribe koje su preboljele zarazu postaju doživotne kliconoše, pa se bolest može prenositi vertikalno (Carlisle i sur., 1979) i horizontalno (Leong i sur., 1979). Početak bolesti prati naglo uginuće velikog broja

mladih. Javljaju se egzoftalmus, anemija, krvarenja na bazi peraja. Unutrašnji organi, mezenterij i mišići posuti su petehijalnim krvarenjima, a bubrežno hematopoezno tkivo i gušterača zahvaćeni su nekrotičnim procesima. Bolest se prije svega javlja u slatkovodnoj sredini iako virus može opstati i u moru. Prema istraživanjima Mcallistera i sur. (1974), na stabilnost virusa u morskoj sredini utječu salinitet i temperatura. No, Toranzo i sur. (1982) utvrdili su da voda iz estuarija i obalnog područja znatno reducira infektivnost virusa neovisno o salinitetu, te da se infektivnost virusa smanjuje sadržajem sedimenta u vodi. Ista su istraživanja pokazala da bakterijski sojevi *Pseudomonas* i *Achromobacter* izolirani iz bočate vode mogu inaktivirati virus. Taxler i sur. (1993.) izlagali su uzročnike zarazne hematopoezne nekroze atlantskog, sockeye i chinook lososa u kupki. Istraživanje je pokazalo da su atlantski i sockeye lososi osjetljivi na bolest u morskoj sredini. Ribe su zaražene kontaktom s uzročnikom preko vode i kohabitacijom s bolesnim ribama.



Slika 9. Simptomi zarazne hematopoezne nekroze (izvor: <http://northerninsights.blogspot.hr/2012/05/liberals-legislate-silence-from.html>)

4.1.8. Virusna hemoragijska septikemija

Virusna hemoragijska septikemija ili VHS (Slika 10.) zarazna je bolest kalifornijske pastrve uzrokovana rbdovirusom (Egtved-virus). Očituje se krvarenjima, hidropsom, anemijom i živčanim znakovima. Cvetnić (1983) te Castric i sur. (1984) istraživali su osjetljivost dviju morskih vrsta riba (*Dicentrachus labrax* i *Scophthalmus maximus*) na tu bolest te su ustanovili da su obje vrste osjetljive na VHS, bilo da se zaraza odvijala

vodom ili intraperitonealnom aplikacijom. Pojava bolesti vrlo je slična onoj kod pastrve, s istim je kliničkim znakovima, histološkim oštećenjima i imunološkom reakcijom. Prisutnost edema, unatoč gubitku tjelesnih tekućina zbog morskog načina života, upućuje na to da je prije uzrokovana lezijama krvožilnog endotela, nego zbog nedostatka funkcije bubrežnih tubula. Ni jedna od ovih vrsta nije bila osjetljiva na VHS virus na temperaturi od 20°C. Isto je ustanovljeno i kod kalifornijske pastrve kada je temperatura vode bila viša od 15°C. Oboljeli primjeri lubina (*Dicentrarchus labrax*) pokazivali su klasične simptome VHS-a: tamna pigmentacija, veoma izražen egzoftalmus s krvarenjima u očnoj jabučici, bljedoću škrge, ascites i krvarenja u jetri, piloričnim nastavcima, crijevima, plivajućem mjehuru i mišićima. Kod *Scophthalmus maximus* vanjski su se znakovi odnosili na neznatno tamniju obojenost od normalne kože i crvenilo glave. Krvarenja se zahvaćala oči i peraje. Patoanatomski, utvrđeni su ascites i krvarenja po jetri i abdominalnoj stijenci. Autori upućuju na činjenicu da bi ove vrste mogle biti veoma osjetljive na prirodnu pojavu VHS-a nakon otpuštanja otpadne vode s uzgajališta gdje borave bolesni salmonidi.



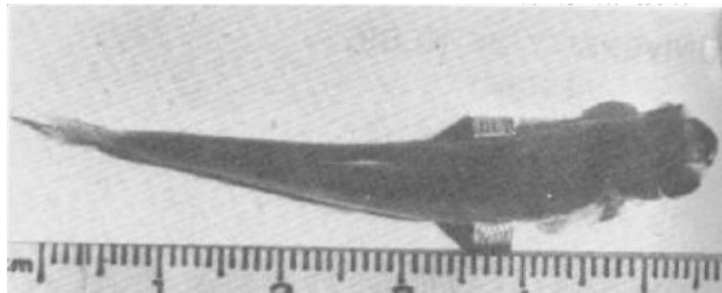
Slika 10. VHS (izvor: <http://wfrc.usgs.gov/fieldstations/marrowstone/vhs.html>)

4.1.9. Herpesvirusna infekcija lososa

Herpesvirusna bolest salmonida subakutna je sistemna bolest koja se očituje visokim mortalitetom kod pokusno inficiranih mlađi kalifornijske pastrve (*Oncorhynchus mykiss*) i lososa (*Oncorhynchus keta*) virusom uzgojenih na kulturi (Wolf i sur., 1978).

Herpesvirus salmonis izoliran je iz ovarijalne tekućine kalifornijske pastrve. Bolest se očitovale anoreksijom i umorom, nadutošću trbuha, egzoftalmijom, krvarenjima u očnim jabučicama i po bazama peraja, ascitesom i bljedoćom organa. Histopatološke promjene očitovale su se u obliku hipertrofije i edema škržnog epitela, bubrežnog

hematopoeznog tkiva, i nekroze srčanog tkiva (Slika 11.). Virus je potencijalno opasan za ribe u kontroliranom uzgoju, a moguće i u divljim populacijama.



Slika11. Egzoftalmija kod kalifornijske pastrve

(izvor: <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1150&context=usfwspubs>)

4.1.10. *Oncorhynchus masou* virus

Grupi Herpesvirusa pripada i *Oncorhynchus masou* virus ili OMV (Slika 12.). Kod mladih pacifičkih lososa uzrokuje tumore oko usta, česta su krvarenja, oftalmija i oštećenja jetre, a među lososima koji prežive oko četvrtog mjeseca počinju se razvijati dobroćudni tumori, najčešće oko čeljusti. Uzročnik je hepatotropan i karcinogen. Vrlo često bolest može biti praćena i pojavom epitelnih papiloma na glavi (Kimura i sur., 1981). Tumori pokazuju znakove prenošenja i metastaziranja. Virus je izoliran iz prividno zdravih eksperimentalno zaraženih mladih chum lososa (*Oncorhynchus keta*). Kod inficiranih mladih lososa razvijaju se anoreksija, egzoftalmus ili vidljive petehije. Jetra i slezena posute su brojnim nekrozama, dok su bubrezi i gušterača normalni. Osim horizontalnim putem, virus se prenosi i vertikalno budući da je izoliran u ovarijalnoj tekućini (Kimura i sur., 1981). U prirodi je bolest zapažena kod odraslih *masou* lososa u Japanu. U eksperimentalnim se uvjetima bolest razvila kod *Oncorhynchus nerca* i kalifornijske pastrve (*Oncorhynchus mykiss*).



Slika 12. Tumori oko usta kod lososa (izvor: <http://afsfhs.org/perch/resources/14069233132.2.13omvdisease2014.pdf>)

4.1.11. Chum salmon reovirus (CSV)

Chum salmon reovirus uzročnik je izoliran iz prividno zdravih lososa *Oncorhynchus keta* koji su se vraćali na mriješćenje u Japan (Winton i sur., 1981.). Prema svojim značajkama, virus je svrstan u skupinu Reovirusa. Kod eksperimentalno zaražene mlađi lososa *Oncorhynchus keta*, *Oncorhynchus tshawytscha* i *Oncorhynchus nerka* nije došlo do pojave nikakvih znakova. Histološki su utvrđene samo žarišne nekroze u jetri *O. Keta* i *O. Tshawytscha* prolaznog karaktera (Winton i sur., 1981). Nema podataka o prijenosu bolesti u prirodi, pa je virus utvrđen samo kod lososa koji su se vraćali na mriješćenje.

4.1.12. Branchionefritis (virusna bubrežna bolest jegulja)

Branchionefritis je akutna bolest mladih jegulja u uzgoju. Javlja se na japanskim uzgajalištima tijekom hladnijeg doba godine. Uzročnik posjeduje svojstva birnavirusa, te nalikuje na IPN-virus, odnosno na danski soj Ab (Okamoto i sur., 1983.). Iako je prvi put ustanovljen u Japanu, dobio je ime EVE ili EEV, odnosno *Eel Virus European*, jer je mlađ jegulja potjecala iz Europe (Sano i sur., 1981.). Bolest se očituje uginućima, promjenama na škragama (upala i hiperplazija škržnih listića), proliferativnim glomerularnim nefritisom, žarišnim nekrozama u jetri i slezeni te ascitesom. Mlade se jegulje mogu pokusno zaraziti intraperitonealnom aplikacijom virusa i kupkama. Iako je bolest utvrđena samo u Japanu, postoji mogućnost da se ona proširi na ostale dijelove svijeta gdje se uzgajaju jegulje.

4.1.13. Rabdovirusna infekcija jegulja

Ovu bolest uzrokuju četiri seriološki srodna virusa. Dva su dobila ime prema zemljopisnom podrijetlu. EVA (eel virus America) i EVEX (eel virus Europe, unknown), ali su izolirana u Japanu (Sano, 1976; Hill i sur., 1980). Druga dva virusa izolirana su u Francuskoj, a označena su kao B12 i C30 (Castric i sur., 1980). Dok EVA, izolirana iz mlađi, uzrokuje hemoragijsku bolest i mortalitet od oko 60%, EVEX B12 i C30 izolirani iz prividno zdravih jegulja ne uzrokuju vidljive znakove bolesti (Castric i sur., 1980). Jegulje iz kojih je izoliran EVA pokazivale su vaskularnu kongestiju prsnih peraja i trbusne peraje, te difuzivnu upalu u području trbuha, dok im je glava bila savinuta prema dolje. Histološki, bolest se očitovala krvarenjima i degeneracijama skeletnog

mišićja, hiperemijom škrge, krvarenjima ili nakupljanjem bjelančevinaste tekućine u Bowmanovim prostorima i bubrežnim tubulima, te nekrozama u jetri i slezeni (Sano, 1976), kako pokazuje (Slika 13.) Smatra se da se infekcija može prenositi vodom.



Slika 13. Oštećenja kod jegulje

5. Zaključak

Prije samo dva desetljeća nije se znalo koliko je važna uloga morskih virusa na Zemlji. Nevidljivi ljudskom oku, na granici živog i neživog, dugo su predstavljali zagonetku za znanstvenike širom svijeta. Razvojem metagenomike spoznala se njihova velika abundancija, te golemi utjecaj u morskom okolišu. Iako su malih proporcija brojnošću prevladavaju kao najabundantniji morski predatori, a svojom aktivnošću sudjeluju u pokretanju biogeokemijskih ciklusa ugljika, fosfora i sumpora. Utječu i kontroliraju sastav mikrobioloških zajednica mora i čine većinu genetičkog biodiverziteta mora.

Utjecaj morskih virusa od iznimne je važnosti za ekosustav mora, ali i kopna, te naposljetku i na samu ljudsku zajednicu, a zasigurno je raspon njihove aktivnosti mnogo veći nego što smo svjesni. Dosad smo saznali kako su virusi veliki *posrednici* u životnim funkcijama morskih zajednica i abiotičkim čimbenicima mora. Daljnja su istraživanja nužna kako bismo shvatili funkcioniranje života u moru. Možda nam ta saznanja u budućnosti pomognu u nekim drugim disciplinama, kao što su ekologija i očuvanje mora i morskih zajednica.

Iako danas postoje brojni podaci o bolestima riba, ukupno znanje o toj problematici uglavnom se odnosi na slatkovodne vrste u kontroliranu uzgoju. Takvo isticanje samo nekoliko komercijalno važnih ili lako uzgojivih oblika vjerojatno iskrivljuje pravu sliku patologije riba. Bolesti morskih riba još su uvijek nepoznanica. Razlozi tome su relativna raštrkanost ribljih populacija u morskim prostranstvima, zbog čega se patološke promjene teže uočavaju. Oslabljena i bolesna divlja riba brzo postaje plijen grabežljivaca. Oboljeli organizmi nastoje smanjiti energiju potrebnu za svoje glavne funkcije, pa je tako smanjena otpornost na ostale stresne učinke, kao i mogućnost obrane i bježanja. Posljedično, oboljeli organizmi postaju lak plijen grabežljivaca ili ih iz staništa odnose vodene struje.

6. Literatura

Abedon, S.T., Herschler T.D. i D. Stopar (2001). Bacteriophage latent-period evolution as a response to resource availability. *Applied Environmental Microbiology*. 67: 42334241.

Ackermann, H.W. i DuBow, M.S. (1987). *Viruses of Prokaryotes. U: General Properties of Bacteriophages, Vol. I*. CRC Press, Boca Raton. 202 p.

Alonso, M.C., Jimenez-Gomez, F., Rodriguez, J. i Borrego, J.J. (2001). Distribution of Virus-like Particles in an Oligotrophic Marine Environment (Alboran Sea, Western Mediterranean). *Microbial Ecology*. 42: 407-415.

Angly F.E., Felts B. et al. (2006). *The marine viromes of four oceanic regions*. *PLoS Biol* 4 (11): e368.

Appy, R. G. Burt, Morris M.D.B., T. J. (1976): *Viral nature of piscine eritrocytes necrosis (PEN) in the brood of Atlantic cod (Gadus morhua)*. *J.Fish. Res. Bd.Con.* 33, 13801385.

Bettarel, Y., Sime-Ngando, T, Amblard, C. i Laveran, H. 2000. *A comparison of methods for counting viruses in aquatic systems*. *Appl. Environ. Microbiol.* 66:22832289.

Bratbak, G., Thingstad, F. i. Heldal, M. 1994. *Viruses and the microbial loop*. *Microbial Ecology*. 28: 209-221.

Breitbart, M. (2012). *Marine viruses: truth or dare*. *Marine Science*.

Breuil, G., Bonami, J. R., Pepin, J.F., Picjot, J. (1991): Viral infection (picorna-like virus) associated with mass mortalities in hatchery-reared sea bass (*Dicentrarchus labrax*) larvae and juveniles, *Aquaculture* 97, 109-116.

Castric, J., Chastel, C. (1980): *Isolation and characterization attempts of three viruses from European eel, Anguilla anguilla : preliminary results*. *An. Viral. (Instr. Pasteur)* 13 (E), 438-448.

Cochlan, W. P., Wikner, J., Steward, G. F., Smith, D. C., Azam, F. (1993). *Spatial distribution of viruses, bacteria and chlorophyll a in neritic, oceanic and estuarine environments*. *Marine Ecology-Progress Series*. 92. 77-77.

Cochran, P. K., Kellogg, C. A., Paul, J. H. (1998). *Prophage induction of indigenous marine lysogenic bacteria by environmental pollutants*. *Marine Ecology-Progress Series*. 164. 125.

Corlisle, J.C., Schat, K.A., Elston, R. (1979): *Infectious hematopoietic necrosis in rainbow trout Salmo gairdneri Richardson, in a semi-closed system*. *J. Fish Dis.* 2, 511-518.

Culley A.I., Lang AS, Suttle C.A. (2006). *Metagenomic analysis of coastal RNA virus communities*. *Science* 312: 1795–1798.

Cvetić, S. (1938): *Virusne bolesti životinja*. *Stvarnost-JAZU* (ur.). *Virusne bolesti riba*, 428-430.

Flegel, T. W. (2006). *Detection of major penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand*. *Aquaculture*. 258. (1). 1-33.

Fuhrman, J. A. (1999). Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature*. 399. (6736). 541-548.

Gobler C.J., Hutchins D.A., Fisher N.S., Coper E.M., Sanudo Wilhelmy S.A. (1997). *Release and bioavailability of C, N, P, Se, and Fe following viral lysis of a marine chrysophyte*. *Limnol Oceanogr* 42: 1492–1504.

Hara, S., Terauchi, K., Koike, I. (1991). Abundance of viruses in marine waters: assessment by epifluorescence and transmission electron microscopy. *Applied and Environmental Microbiology*. 57. (9). 2731-2734.

Härkönen, T., Dietz, R., Reijnders, P., Teilmann, J., Harding, K., Hall, A., Brasseur, S., Siebert, U., Goodman, S. J., Jepson, P. D. (2006). A review of the 1988 and 2002 phocine distemper virus epidemics in European harbour seals. *Diseases of Aquatic Organisms*. 68. (2). 115-130.

Irigoiien, X., Huisman, J. i Harris, R. P. (2004). *Global biodiversity patterns of marine phytoplankton and zooplankton*. *Nature*. 429. (6994). 863-867.

Maranger, R., Bird, D. F. (1995). *Viral abundance in aquatic systems: a comparison between marine and fresh waters*. *Marine ecology progress series*. Oldendorf. 121. (1). 217-226.

Steward, G. F., J. L. Montiel, and F. Azam. 2000. *Genome size distributions indicate variability and similarities among marine viral assemblages from diverse environments*. *Lim-nol. Oceanogr*. 45:1697-1706

Izvori

<http://jgi.doe.gov/why-sequence-viral-communities-in-the-mediterranean-sea/>

<http://www.livescience.com/53272-what-is-a-virus.html>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21523/>

<https://micro.magnet.fsu.edu/cells/virus.html> <http://svet->

biologije.com/biologija/mikrobiologija/virusi/gradavirusa/

<https://varicellazoster.wordpress.com/2011/04/21/life-cycles-and-reproduction/>

<https://gf.nd.gov/wildlife/diseases/lymphocystis>

<http://ocw.tufts.edu/Content/72/imagegallery/1362315/1369002/1378120>

<https://www.flickr.com/photos/patologiaenacuicultura/sets/72157625028450643/>

<http://www.ag.auburn.edu/fish/mediagallery/2013/08/13/virus-diseases-in->

[warmandcoldwater-fishes-19/](http://www.ag.auburn.edu/fish/mediagallery/2013/08/13/virus-diseases-in-warmandcoldwater-fishes-19/) <http://northerninsights.blogspot.hr/2012/05/liberals->

[legislate-silence-from.html](http://northerninsights.blogspot.hr/2012/05/liberals-legislate-silence-from.html) <http://www.invasivespeciesscotland.org.uk/infectious->

[haematopoietic-necrosis-ihn/](http://www.invasivespeciesscotland.org.uk/infectious-haematopoietic-necrosis-ihn/) <http://wfrc.usgs.gov/fieldstations/marrowstone/vhs.html>

<http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1150&context=usfwspubs>

<http://afs-fhs.org/perch/resources/14069233132.2.13omvdisease2014.pdf>

IZJAVA

S punom odgovornošću izjavljujem da sam završni rad izradio samostalno, služeći se navedenim izvorima podataka i uz stručno vodstvo mentorice prof. dr. sc. Vlaste Bartulović.

Ivica Stipišić Jovanov