

В.Ф. Ваниятинский
Л.М. Мирзоева
А.В. Поддубная

БОЛЕЗНИ РЫБ



В. Ф. ВАНЯТИНСКИЙ, Л. М. МИРЗОЕВА, А. В. ПОДДУБНАЯ

БОЛЕЗНИ РЫБ

Под редакцией
д-ра биол. наук
В. А. МУССЕЛИУС

ДОПУЩЕНО УПРАВЛЕНИЕМ РУКОВОДЯЩИХ КАДРОВ
И УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ МИНРЫБХОЗА СССР
В КАЧЕСТВЕ УЧЕБНИКА ДЛЯ УЧАЩИХСЯ
СРЕДНИХ СПЕЦИАЛЬНЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ,
ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ № 1018
«ИХТИОЛОГИЯ И РЫБОВОДСТВО»

МОСКВА
«ПИЩЕВАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ»
1979

47.2
В17
УДК 639.309

В. Ф. Ванятинский, Л. М. Мирзоева, А. В. Поддубная
В17 Болезни рыб.— М.: «Пищевая промышленность»,
1979.—232 с.

В пер. 65 коп.

В первой части учебника изложены основы общей патологии, паразитологии, эпизоотологии, а также профилактики и терапии заболеваний.

Во второй части учебника, посвященной частной ихтиопатологии, описаны инфекционные (вирусные, бактериальные, микозные) и инвазионные (протозойные, гельминтозы, crustaceозы и др.) болезни рыб.

Дается современное представление о природе возбудителей болезней, их биологии и свойствах, эпизоотологии, диагностике болезней, их профилактике и терапии.

Рассматриваются незаразные болезни рыб; описаны болезни невыясненной этиологии.

Уделено внимание болезням, общим для человека, теплокровных животных и рыб.

Книга предназначена для учащихся рыбохозяйственных техникумов, может быть использована ихтиопатологами, ветеринарными врачами, рыбоведами и ихтиологами.

В $\frac{31705-167}{044(01)-79}$ 137—80 4002030010

47.2

639.2

Рецензенты: Гурьевский рыбопромышленный техникум, О. Н. БАУЕР.

ВВЕДЕНИЕ

Наука о болезнях рыб называется ихтиопатологией (от греч. «ихтис» — рыба, «патос» — болезнь, «логос» — учение). Ихтиопатология изучает причины возникновения болезней, особенности их проявления и распространения, способы предупреждения и лечения.

В отличие от млекопитающих и других животных рыбы являются холоднокровными (пойкилотермными) животными, все физиологические процессы которых зависят от температуры окружающей среды. Водная среда, в которой постоянно обитает рыба, характеризуется рядом факторов, влияющих на ее здоровье. Изменение химических, гидрологических, климатических и других абиотических факторов (факторов неживой природы) может приводить к различным нарушениям в физиологии рыб. Биотические факторы (факторы живой природы), т. е. водные растения, птицы, другие рыбы, животные и человек, могут способствовать распространению различных заболеваний рыб. В связи с особенностями экологии и физиологии рыб методы и способы изучения их болезней отличаются от таковых теплокровных сельскохозяйственных животных. Специфичны способы лечения и предупреждения болезней рыб.

В условиях современного рыбного хозяйства главным направлением ихтиопатологии является прогнозирование возможных заболеваний и разработка мер профилактики. Увеличение объема добываемой и выращиваемой рыбы и производства рыбных продуктов, обеспечение высокого санитарного качества рыбы как продукта питания населения нашей страны зависят от ветеринарно-санитарного состояния рыбохозяйственных водоемов. Знание ихтиопатологии и проведение системы профилактических мероприятий являются залогом успешного выполнения рыбохозяйственных планов, повышения рыбопродуктивности водоемов, увеличения количества и улучшения качества рыбной продукции.

Значение изучения ихтиопатологии для ихтиологов и рыбоводов. Болезни рыб и потери, которые они вызывают, являются одним из факторов, сдерживающих увеличение объема производства рыбной продукции. В последние годы быстрыми темпами увеличиваются площади рыбоводных хозяйств — прудовых, нерестово-выростных, лиманных, на теплых водах, на торфоразработках, на озерах и водохранилищах. Изменяются методы рыбоводства. Рыбоводство все больше переходит на индустриальную основу: получение икры с помощью гипофизарных инъекций производителям, инкубация икры заводским способом, подращивание личинок в садках, ускорение созревания производителей, зимовка на подогретой воде или в закрытых цехах и бассейнах. Изменяется уровень интенсификации традиционного прудового рыбоводства: в 5—10 раз увеличиваются плотности посадки рыбы на единицу площади, вводятся добавочные объекты разведения и одновременное выращивание рыб разного вида (поликультура), в больших количествах вносятся концентрированные корма и удобрения.

В естественных пресных водоемах также произошел ряд перемен. Строительство водохранилищ привело к созданию системы водоемов (например, водохранилища Волжско-Камского и Днепровского каскадов), для которых

характерны значительные мелководья, замедленная скорость течения, интенсивный биологический круговорот веществ, большое разнообразие кормовых объектов для рыб и ряд других особенностей. В результате акклиматизационных работ многие виды рыб и беспозвоночных были перевезены и вселены в новые для них водоемы. Наблюдается загрязнение отдельных пресных водоемов промышленными и сельскохозяйственными стоками. Такое же явление отмечено в прибрежных морских районах.

Изменение темпов и методов рыбоводства, создание новых водных систем, изменение состава гидробионтов, загрязнение вызывают глубокие изменения в среде обитания рыб. Нередко происходит ухудшение гидрохимического и гидрологического режимов водоема, что отражается на физиологическом состоянии и сопротивляемости рыб, а также способствует развитию возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний. В рыбоводных хозяйствах и рыбохозяйственных водоемах, кроме известных заболеваний, появляются новые, ранее не регистрировавшиеся.

Решение практических вопросов предупреждения и борьбы с болезнями рыб зависит от уровня знаний ихтиологов и рыбоводов в области ихтиопатологии. Знание основных наиболее распространенных заболеваний позволяет рыбоводам не только поставить правильный диагноз, но и своевременно провести профилактику и начать лечение. Правильное представление о путях распространения эпизоотий, специфичности паразитов является необходимым для ихтиологов при акклиматизации тех или иных гидробионтов, зарыблении новых водоемов, что позволяет предупредить распространение и возникновение заболеваний путем правильного подбора объектов, населяющих водоем. Умение своевременно и правильно организовать систему ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий позволяет обеспечить высокую продуктивность рыбоводных хозяйств. Все перечисленное выше показывает, что ихтиолог и рыбовод должны знать ихтиопатологию и применять свои знания на практике.

Ихтиопатологические данные помогают решать не только практические, но и некоторые теоретические вопросы. Так, например, по наличию у рыб тех или иных паразитов уточняют ее систематическое положение, определяют пути миграции проходных и морских рыб, выясняют связи с другими гидробионтами. Эти сведения используются не только в ихтиологии, но и в медицине и ветеринарии.

Краткий очерк развития отечественной ихтиопатологии. Ихтиопатология — сравнительно молодая наука, сложившаяся в двадцатом столетии, хотя сведения о паразитах и болезнях рыб имелись и ранее. Первоначально она не выделялась из общей паразитологии животных, становление и развитие которой в нашей стране связано с именами академиков К. И. Скрябина, Е. Н. Павловского и др. В 1904 г. немецкий ученый Хофер опубликовал первое руководство по болезням рыб. В 1929 г. в СССР проф. В. А. Догель организовал в Ленинграде первую лабораторию болезней рыб в институте рыбного хозяйства (ныне ГосНИОРХ). В. А. Догель и созданная им школа паразитологов-экологов к концу 40-х годов выполнили большую работу по изучению паразитофауны рыб многих водоемов страны, закономерностей ее формирования в зависимости от условий обитания рыб и их физиологических особенностей.

М. А. Пешков и Г. В. Эпштейн, занимавшиеся в 30-х годах краснухой карпа в лаборатории болезней рыб Всероссийского (позднее Всесоюзного) научно-исследовательского института прудового рыбного хозяйства (ВНИИПРХ), положили начало изучению инфекционных болезней. В послевоенные годы вопросами эпизоотологии, патогенеза, разработкой мер профилактики и терапии некоторых инфекционных болезней рыб занимались Г. Д. Гончаров, А. К. Шербина, А. И. Канаев и др.

К концу 50-х годов ихтиопатология как наука уже выработала свои методы исследований и четко определила свои задачи. Лаборатории болезней рыб созданы во всех рыбохозяйственных институтах страны. Ветеринарные институты также выделяют лаборатории для изучения болезней рыб. Координирует работу ихтиопатологов Консультативный совет по болезням рыб

действующий при Ихтиологической комиссии Министерства рыбного хозяйства СССР.

Распространение ихтиопатологических знаний и подготовка кадров осуществлялись параллельно с ихтиопатологическими исследованиями.

В 1934 г. проф. Э. М. Ляйман впервые стал читать курс болезней рыб для студентов-ихтиологов Мосрыбвуза. В 1939 г. им был опубликован первый учебник «Курс болезней рыб», который позднее неоднократно переиздавался.

Успешное развитие ихтиопатологии и распространение ихтиопатологических знаний позволили в 1960 г. установить государственный ветеринарный надзор за эпизоотическим состоянием рыбохозяйственных водоемов, осуществлять контроль за перевозками рыб и других гидробионтов при акклиматизационных работах.

Руководство ветеринарной службой в стране, а также государственный ветеринарный контроль осуществляет Главное управление ветеринарии (с Государственной ветеринарной инспекцией) Министерства сельского хозяйства СССР.

В 1973 г. при Министерстве рыбного хозяйства СССР была создана Центральная ихтиопатологическая инспекция, которая осуществляет мероприятия по борьбе с болезнями рыб и внедряет в практику рыбоводства достижения ихтиопатологии.

Успехи отечественной и зарубежной ихтиопатологии. Отечественная ихтиопатологическая наука за время своего существования добилась заметных успехов. Изучена паразитофауна рыб большинства крупных водоемов не только европейской части СССР, но и районов Севера, Дальнего Востока, Средней Азии и Казахстана, что нашло отражение в работах А. И. Агаповой, О. Н. Бауера, Н. А. Изюмовой, Т. К. Микаилова, С. О. Османова и др. Монографии наших ученых (Б. Е. Быховского, А. В. Гусева, Р. С. Шульца и Е. В. Гвоздева, М. Н. Дубининой, О. П. Кулаковской, А. П. Маркевича, С. С. Шульмана и др.) по отдельным группам паразитов не имеют себе равных в мировой литературе.

Детальному исследованию подвергались многие инвазионные заболевания в прудовых хозяйствах и рыбохозяйственных водоемах. Существенным вкладом в ихтиопаразитологию явилось изучение В. А. Мусселиус паразитов и болезней растительноядных рыб. Крупным достижением советской ихтиопатологии являются исследования паразитов морских и океанических рыб, проведенные Ю. В. Курочкиным, Ю. А. Мамаевым, В. М. Николаевой, А. В. Гаевской и др. Полученные ими данные имеют важное значение для оценки качества добываемой рыбной продукции.

Развивается новое направление — изучение паразитофауны беспозвоночных обитателей водоемов (моллюсков, олигохет, дафний и других кормовых объектов). Эти исследования позволяют выявить промежуточных хозяев многих паразитов, опасных не только для рыб, но и для человека.

В настоящее время исследования паразитов осуществляют в различных направлениях: фаунистическом, экологическом и др. Медицинская и ветеринарная паразитология изучает биологию, биохимию, физиологию паразитов и их взаимоотношения с хозяином. В рыбохозяйственных и ветеринарных институтах (ВНИИПРХ, ВИЭВ, УкрНИИРХ, БелНИИРХ, КаспНИИРХ и др.) много внимания уделяется изучению инфекционных заболеваний рыб, в частности таких наиболее распространенных и опасных, как краснуха карпа, воспаление плавательного пузыря, некроз жабр и др.

Значительный интерес представляют исследования В. И. Лукьяненко в области иммунитета, результаты которых в сочетании с селекционно-племенной работой в будущем должны стать основой для создания пород рыб, устойчивых к заболеваниям.

Хорошие результаты достигнуты в области разработки мер профилактики и терапии болезней рыб. Предложен ряд медикаментозных средств для борьбы с инвазионными заболеваниями — камала, фенотиазин, фенасал, органические красители и др. При инфекционных болезнях рыб используют фуразолидон, левомицетин, дибиомицин с эсмолином и др. Разрабатываются но-

вые методы обеззараживания воды и рыбоводного инвентаря с помощью ультрафиолетового облучения.

Хорошо известны успехи зарубежной ихтиопатологии. Так следует отметить имена ученых из ГДР В. Шеперклауса, известного своими работами по краснухе карпа и другим заболеваниям, и Е. Амляхера, много работавшего в области патогенеза.

Интересны исследования ученых других стран, посвященные заразным и незаразным болезням и разработке мер профилактики их. Югославские исследователи (Н. Фиян, И. Томашец) успешно занимаются изучением краснухи карпа. Работы польских и чехословацких ученых (К. Яницкий, В. Михайлов, В. Дык, Ф. Вольф, И. Гавелка) посвящены изучению паразитов рыб и разработке мер борьбы с ними. Американские ученые многого достигли в изучении вирусных заболеваний лососевых (Снежко, Вольф и др.), паразитофауны морских рыб (Синдерман, Вильсон, Кабата и др.) и разработки методов лечения и профилактики (Мейер, Хоффман и др.). Интересны рекомендации ихтиопатологов Японии, Франции, Италии, Англии по предупреждению заболеваний рыб в условиях прибрежного рыбоводства и др.

Часть I. ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

Глава 1. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Патология (от греч. pathos — болезнь и logos — учение) — наука о болезнях, причинах и закономерностях их возникновения и развития.

Патология включает патологическую анатомию, изучающую нарушения нормального строения органов и тканей, и патологическую физиологию, изучающую функциональные изменения в больном организме.

Изучению причин и условий возникновения болезни посвящен раздел патологии, называемый этиологией (от греч. aitia — причина), изучению механизмов развития болезней — раздел патологии, называемый патогенезом. Патология включает общую и частную.

Общая патология изучает общие закономерности патологических процессов, устанавливает общие черты их возникновения, развития и исхода.

Частная патология изучает функции отдельных органов и систем организма при различных заболеваниях. Кроме того, известна экспериментальная патология, широко использующая результаты опытов с животными, в том числе с рыбой.

В патологии рыб и других позвоночных животных много общего, поэтому в ихтиопатологии применяются принципиально те же методы исследований, что в медицине и ветеринарии. Однако организм рыбы как холоднокровного животного резко отличается от теплокровных животных, поэтому некоторые методы исследований специально модифицированы для рыб.

БОЛЕЗНЬ

Болезнь — реакция организма на вредоносное воздействие различных факторов, вызывающих нарушение нормальных физиологических функций, ослабление приспособляемости и мобилизацию защитных сил организма. Такими факторами могут быть возбудители болезней (вирусы, бактерии, грибы, инфузии и др.), резкие изменения условий обитания, воздействие токсических (ядовитых) веществ, попадающих в водоем. Болезнь поражает весь организм, хотя изменения могут локализо-

ваться в каком-либо органе: при бранхиомикозе — в жабрах, при диплостомозе — в глазах и т. д. В больном организме происходят значительные изменения: нарушается обмен веществ, замедляется рост, меняется поведение рыбы. При сильном поражении рыбы прекращают питаться, что приводит к истощению организма и даже его гибели.

В каждой болезни сочетаются два противоположных процесса: патологические явления — нарушения структуры и функций организма и защитно-восстановительные — результат противодействия организма данному повреждению. От того, в каком соотношении находятся эти процессы, зависит проявление болезни и ее исход. Детальное изучение этих явлений позволяет правильно поставить диагноз болезни и на основе его разработать научно обоснованные профилактические и лечебные мероприятия.

Классификация болезней рыб наиболее удобна по этиологическому принципу, т. е. в зависимости от причин, вызывающих заболевания. Все болезни рыб подразделяются на две группы — заразные и незаразные.

Заразные болезни вызываются вирусами, бактериями, грибами, водорослями и животными-паразитами и передаются от больной рыбы к здоровой.

Незаразные заболевания, не имеющие возбудителя, возникают в результате резкого изменения условий внешней среды (колебания температуры воды, дефицит или избыток кислорода, загрязнение воды токсическими веществами и т. д.), нарушения обмена веществ при неправильном кормлении, авитаминозов, травматизации и т. д.

Заразные болезни делятся на инфекционные, возбудителями которых являются вирусы, бактерии, грибы и водоросли, и инвазионные, причиной возникновения которых являются животные-паразиты — простейшие, гельминты, ракообразные и некоторые другие.

Такие заболевания называются соответственно протозойными (от латинского слова «протозоа» — простейшие), гельминтозами (от «гельминт» — паразитический червь), crustaceозами (от «crustacea» — ракообразные). В пределах каждой из этих групп заболеваний могут быть более мелкие подразделения на болезни, вызываемые определенными группами паразитов. Названия инвазионных болезней образуются из корня родового названия возбудителя с добавлением суффикса «оз» или «ез» (например, триходина — триходиноз, сангвиникола — сангвиникоз и т. д.).

Каждая болезнь характеризуется определенными внешними (клиническими) признаками, которые можно выявить прижизненно. Несколько клинических признаков, характерных для определенной болезни, называют синдромом. Например, синдром острой формы вирусной геморрагической септицемии лосо-

сей — темно-коричневая окраска тела, вспучивание брюшка, анемичность жабр, покраснение основания плавников, выпячивание ануса. Следует учесть, что часто один и тот же клинический признак бывает характерным для совершенно различных заболеваний. Например, затруднение дыхания у рыб наблюдается при поражении жабр паразитическими инфузориями (триходинами, хилодонеллами), рачками (аргулюсами) и др. Голубовато-матовый налет слизи на поверхности тела и жабр характерен для многих заразных заболеваний (хилодонеллез, ихтиофтириоз), токсикозов и др.

Кроме внешних клинических различают патологофизиологические и патологоанатомические признаки болезни. Патологофизиологическими признаками характеризуется нарушение работы отдельных органов (нарушение функций жабр при бранхиомикозе, почек при гофереллезе и сангвиникозе карпа и др.). Патологоанатомические изменения можно обнаружить только посмертно при вскрытии рыбы (воспаление плавательного пузыря карпа, изменения в печени при триенофорозе).

Помимо этого большую роль в возникновении болезни играют факторы внешней среды. При современных индустриальных формах рыбоводства организм рыбы часто находится в состоянии стресса (от англ. «стресс» — угнетение, подавление) в результате воздействия на него различных стрессорных факторов. Для рыбы такими факторами являются резкие изменения температуры воды, большая скученность, дефицит растворенного в воде кислорода, резкие колебания pH, постоянные отловы, пересадки, обработка в ваннах и др.

Поэтому при постановке диагноза, т. е. определении названия болезни, необходимо учитывать не только клинические, патологофизиологические и патологоанатомические признаки, но и отдельные стрессорные факторы, которые могли бы спровоцировать вспышку заразной болезни или быть непосредственной причиной незаразной болезни, а также весь комплекс условий внешней среды в целом. Известно, например, что перенасыщение воды кислородом или азотом является причиной возникновения газопузырькового заболевания, дефицит кислорода вызывает асфиксию, высокая температура воды и высокое содержание органических веществ провоцируют вспышку бранхиомикоза и некроза жабр карпа.

Окончательный диагноз при заразных болезнях ставится только после выделения возбудителя (в большом количестве) и определения его вида.

Болезненный процесс делится на три периода.

Первый период — скрытый, или латентный (инкубационный при инфекционных болезнях) — от момента проникновения возбудителя в организм до появления первых клинических признаков заболевания. Длительность этого периода зависит от состояния организма, температуры воды, состояния возбудителя, ко-

личества поступившего в организм заразного начала, способа его проникновения и т. д. Например, инкубационный период при воспалении плавательного пузыря карпа при температуре воды выше 15° С колеблется от 1,5 до 2,5 мес, при более низкой температуре увеличивается до 6—7 мес.

При разработке мер борьбы с болезнями продолжительность инкубационного периода имеет большое практическое значение, так как позволяет провести профилактические мероприятия по предупреждению вспышки заболевания (изоляция, карантин и др.).

Второй период — клинический (проявление болезни) — является основным и характеризуется появлением клинических признаков. Первые появившиеся признаки болезни обычно выражены слабо и не являются типичными для данного заболевания. Позднее они становятся четкими и характерными. Так, подход рыбы к поверхности воды отмечается почти при всех заболеваниях, связанных с поражением жаберного аппарата. Дальнейшее накопление в организме рыбы возбудителей и их токсинов приводит к появлению ярко выраженных типичных для данной болезни клинических признаков. Продолжительность клинического периода зависит от состояния больного организма, комплекса внешних условий и при различных болезнях неодинакова — от нескольких дней до нескольких месяцев.

Третий период — завершение болезни. Она может закончиться выздоровлением (полное восстановление нарушенных функций), неполным выздоровлением (остаточные явления в виде стойких изменений той или иной системы) или летальным исходом (смерть). Часто переход от болезни к выздоровлению происходит медленно, клинические признаки исчезают постепенно.

В зависимости от длительности болезни выделяют острую, подострую и хроническую формы. Острая форма длится от нескольких дней до 1,5—2,0 недель и сопровождается гибелью примерно 80—90% рыб. При этом проявляются только те клинические признаки, которые успевают развиться за это время. Так, при острой форме бранхиомикоза происходит острое воспаление жаберного аппарата и больные рыбы погибают через несколько дней. Подострая форма длится несколько дольше и клинические признаки успевают хорошо проявиться; гибель рыбы значительная. Хроническая форма продолжается недели, месяцы, иногда около года и характеризуется наличием отдельных признаков болезни и невысокой смертностью рыб. Например, при хронической форме краснухи карпа на теле рыб видны открытые, рубцующиеся язвы и рубцы.

Возбудители болезни (вирусы, бактерии) могут находиться в вирулентном и невирулентном состоянии. Вирулентное состояние возбудителя характеризуется его интенсивным ростом, повышенным обменом и размножением, что приводит к коли-

чественному накоплению самих возбудителей и продуктов их обмена, токсичных для рыб. В невирулентном состоянии жизнедеятельность возбудителя понижена, обмен замедленный, он слабо или совсем не размножается. Все это вместе взятое не способствует накоплению токсинов, необходимых для возникновения болезни. Если возбудитель находится в рыбе в таком состоянии, то она является вирус- или бактерионосителем. При изменении внешних условий и физиологического состояния организма рыбы возбудитель может переходить из невирулентного состояния в вирулентное и вызывать болезнь и наоборот.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

Кровь — это внутренняя среда организма, омывающая органы и ткани рыб. Благодаря непрерывному движению она доставляет клеткам питательные вещества и кислород и уносит к органам выделения продукты обмена. Обладая относительным постоянством состава, кровь обеспечивает необходимые условия для нормального существования организма. Кроме того, кровь выполняет и защитную функцию. Количество крови у здоровых рыб постоянно. Кровь является тканью весьма чувствительной к любым раздражениям, поступающим извне. Поэтому в ихтиопатологии уделяется большое внимание изучению состояния кровеносной системы, кровообращения и патологическим изменениям крови.

Расстройства кровообращения. Расстройства кровообращения бывают общие, связанные с нарушением кровообращения во всем организме, и местные, возникающие в отдельных органах и тканях. Они проявляются в виде нарушения кровенаполнения сосудов, кровотечения, тромбоза, эмболии, инфаркта и др.

Патологические нарушения кровенаполнения проявляются в виде **гиперемии** — избыточного накопления крови в тканях. Гиперемия у рыб чаще всего наблюдается при воспалительных процессах (например, гиперемия сосудов плавательного пузыря при его воспалении, гиперемия жабр, поверхности тела при краснухе и др.).

При некоторых болезнях общее количество крови уменьшается (**анемия**). Анемия отмечается при длительных кровотечениях, истощении. Сильно выражены признаки анемии при поражении кроветворных органов. Если в результате воздействия каких-то причин крови поступает к органу меньше, чем обычно, то такое явление называется **ишемией**. Чаще всего это происходит при давлении на кровеносные сосуды паразита (например, при лигулезе).

Расстройства кровообращения у рыб проявляются в виде **геморрагий** (кровотечения), **гематом** (кровоизлияния в

ткани или полости), петехий (мелкие точечные кровоизлияния), кровоподтеков (плоские кровоизлияния под какой-либо поверхностью).

Важным защитным свойством крови является ее способность свертываться, что предохраняет организм от потери крови при повреждении кровеносных сосудов. При некоторых патологических процессах кровь может свертываться еще при жизни рыб внутри сосудов, образуя сгустки, закупоривающие их. Такое явление называется **тромбозом**, а сгусток крови — **тромбом** (от греч. *trombos* — ком, сгусток). Тромб образуется в результате склеивания тромбоцитов и других форменных элементов крови. Тромб срастается со стенками кровеносных сосудов и частично или полностью закупоривает их, что приводит к замедлению или полному прекращению тока крови. Кусочки тромба могут отрываться, переноситься током крови в другие места и вызывать там закупорку сосудов. **Эмболия** — закупорка сосудов разнообразными подвижными частицами, называемыми эмболами, которые в отличие от тромбов не срастаются со стенками сосудов. Эмболом может быть оторвавшийся кусочек тромба, капельки жира (жировая эмболия), пузырьки воздуха (воздушная эмболия), другие газы (газовая эмболия), клетки опухоли, яйца гельминтов, гифы грибов и т. д. У рыб эмболия наблюдается при бранхиомикозе, когда капилляры жабр закупориваются гифами гриба бранхиомицес. При сангвиникозе капилляры жабр или почек закупориваются яйцами гельминтов, при газопузырьковом заболевании кровеносные сосуды закупориваются пузырьками газа.

В результате тромбоза или эмболии сосуда возникает очаг омертвения ткани — **инфаркт**. В области инфаркта нарушается функция пораженного органа. Если в пораженном участке образуются добавочные кровеносные сосуды, кровоснабжение его может постепенно восстановиться, мертвые ткани размягчаются, рассасываются или прорастают соединительной тканью, образуя рубцы. Инфаркты могут быть в сердце, почках, селезенке, мозгу, глазах и других органах. У рыб инфаркты не описаны, но их возникновение вполне возможно, например в почках при сангвиникозе, газопузырьковом заболевании и др.

Большую роль в тканевых обменных процессах и в системе кровообращения играет тканевая жидкость, или лимфа. Тканевая жидкость путем диффузии переходит в лимфатические сосуды, а оттуда в венозную систему. Здоровый организм содержит определенное количество тканевой жидкости, которое поддерживается на постоянном уровне органами выделения, а также путем проникновения жидкой части крови в окружающие ткани. В результате нарушения деятельности почек (при голодании, авитаминозе, действии ядов и др.) в тканях или межтканевых промежутках происходит накопление жидкости, или **отек**. Эта жидкость бесцветная или слегка желтоватая, вода-

чистая, содержит немного белка. У рыб отечная жидкость, или транссудат, может скапливаться в чешуйных кармашках, вызывая ерошение чешуи, в глазной полости, вызывая пучеглазие (экзофтальмию). Если жидкость скапливается в полости тела, например при краснухе карпа, воспалении плавательного пузыря и других, наблюдается водянка брюшной полости, или асцит. Признаками отека и водянки является увеличение объема, изменение формы и цвета органа или ткани, их мягкая консистенция.

Патологические изменения крови. Кровь рыб, как и других позвоночных животных, состоит из жидкой части — плазмы и взвешенных в ней форменных элементов — эритроцитов (красные кровяные тельца) и лейкоцитов (белые кровяные тельца). Эритроциты рыб овальной формы с ядром. Количество их зависит от возраста, пола, состояния рыбы и др. Например, нормальное содержание эритроцитов у карпа 1,4—1,65 млн. в 1 мкл, у форели 1,1—1,4 млн. в 1 мкл. В состав эритроцитов входит вода и сухое вещество, из которого 90% составляет гемоглобин. Количество гемоглобина находится в прямой зависимости от количества эритроцитов. При постановке диагноза болезни количество эритроцитов определяют в различных счетных камерах (Горяева, Тома и др.), а содержание гемоглобина — в гемометре Сали, эритрогемометром и др. При заболеваниях у рыб количество эритроцитов и содержание гемоглобина чаще всего уменьшаются. Например, при эпидермальной папилломе сома содержание гемоглобина и количество эритроцитов уменьшается в 1,2 раза, а при вирусной геморрагической септицемии — в 2 раза и более.

При многих болезнях рыб наблюдаются патологические изменения эритроцитов: анизоцитоз — неодинаковая их величина, макро- и микроцитоз — увеличение или уменьшение размеров, пойкилоцитоз — неправильная форма эритроцитов.

Показателем качества крови, а следовательно, состояния организма является скорость оседания эритроцитов (СОЭ), которая определяется в аппаратах Панченкова и измеряется в мм/ч. При заболеваниях СОЭ обычно увеличивается.

Морфология клеток белой крови рыб изучена проф. Н. В. Пучковым и его учениками. В 1970 г. Н. Т. Иванова предложила новую классификацию лейкоцитов.

Лейкоциты костистых рыб подразделяются на зернистые, в цитоплазме которых видны зерна или гранулы (нейтрофилы, псевдобазофилы, псевдоэозинофилы), и незернистые — без гранул (лимфоциты, моноциты). Основную массу незернистых лейкоцитов (более 90%) составляют лимфоциты — округлые клетки с плотным красно-фиолетовым ядром, занимающим большую часть клетки. Ядро окружено бесструктурной цитоплазмой. Моноциты имеют округлую форму с красно-фиолетовым ядром складчатой структуры, окруженным дымчатой цитоплазмой.

Основную массу зернистых лейкоцитов составляют нейтрофилы — клетки с округлым или рассеченным многопластным ядром, окруженным почти бесцветной или серовато-розовой зернистой цитоплазмой.

У псевдобазофилов плотное красно-фиолетовое ядро расположено сбоку и окружено зернистой красно-фиолетовой цитоплазмой.

Псевдоэозинофилы — округлые клетки с плотным красно-фиолетовым ядром бобовидной формы. Цитоплазма их содержит мелкие малиново-красные зернышки.

Соотношение разных форм лейкоцитов, выраженное в процентах, называют лейкоцитарной формулой, которая имеет большое значение для ранней диагностики болезней. Лейкоцитарная формула у здоровых рыб постоянна, однако при заболеваниях изменяется. У больных рыб общее количество лейкоцитов увеличивается (лейкоцитоз) или уменьшается (лейкопения). Очень часто лейкоцитоз сопровождается увеличением одной какой-либо группы лейкоцитов. Например, по данным Н. А. Головиной, при дактилогирозе отмечается эозинофилия, ихтиофтириозе — нейтрофилия, воспалении плавательного пузыря и бранхиомикозе — моно- и лимфоцитоз.

Лейкопения в большинстве случаев связана с нарушением работы органов кроветворения (почки, селезенка, тимус) при поражении их паразитами или воздействии факторов внешней среды. Так, например, лейкопения отмечается при газопузырьковом заболевании.

При различных патологических процессах возможно также изменение морфологии лейкоцитов. Так, при воспалении плавательного пузыря у двухлетков карпа появляются сегментно-ядерные базофилы, отсутствующие у здоровых рыб. При ихтиофтириозе зернистость псевдоэозинофилов из игольчатой становится хлопьевидной.

Изучение картины красной и белой крови имеет большое значение при диагностике заболеваний рыб.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ТКАНЯХ

Взаимосвязанные процессы поглощения пищи и переработка ее внутри организма в вещества, которые могут быть использованы для построения органов и тканей, а также выделение из организма ненужных, вредных продуктов, называют обменом веществ. Поступающие в виде пищи сложные соединения расщепляются на более простые (диссимиляция), которые усваиваются организмом (ассимиляция). Диссимиляция и ассимиляция взаимосвязаны, протекают одновременно и непрерывно. Большая часть поступивших веществ расходуется на построение органов и тканей, а ненужные продукты удаляются из организма органами выделения. Эти процессы регулируются нервной и гуморальной системами.

Для каждого живого организма характерен определенный обмен веществ, зависящий от сложности его строения и условий существования. У рыб обмен веществ тесно связан с температурой воды и в зимнее время сильно замедляется. При возникновении болезни, длительном частичном или полном голодании организм рыбы получает меньше питательных веществ, чем расходует. Наступает нарушение того или иного вида обмена. Нарушения обмена веществ подразделяются на атрофии и дистрофии.

Атрофия (от греч. *atropheo* — голодаю) — процесс уменьшения объема и массы органа и ткани за счет уменьшения величины составляющих его клеток. Изменения химического состава клеток не происходит. Атрофия может носить общий или частный характер.

Причины, вызывающие атрофию, различны. Например, длительное голодание, недостаточное или неполноценное питание, сильное заражение гельминтами могут вызвать у рыбы атрофию кишечника. Ремнец лигула, увеличиваясь в размере, давит на окружающие его внутренние органы рыбы, в том числе и половые железы, вызывая их атрофию и даже кастрацию.

Длительное голодание и некоторые болезни вызывают общую атрофию с уменьшением размеров всех органов. На ранних стадиях развития этот процесс обратимый. Атрофированный орган может нормально функционировать, если своевременно устранить причину, вызвавшую атрофию.

Дистрофия — это изменение химического состава клеток, связанное с нарушением обмена веществ в организме. Форма дистрофии зависит от того, какое вещество в клетке или ткани подвергается наибольшим изменениям. У рыб, как и других позвоночных, различают белковые (нарушение обмена белка), жировые (нарушение липидного обмена), углеводные (нарушение углеводного обмена), минеральные (нарушение минерального обмена) и другие виды дистрофии. Причины, вызывающие дистрофию, разнообразны.

Под воздействием различных ядов в клетках печени и почек рыб часто можно обнаружить зерна белковой природы (зернистая дистрофия).

При изменении химических и физических свойств слизи наступает слизистая дистрофия, для которой характерно избыточное образование слизи.

При воспалении плавательного пузыря, постодипломатозе, миксоомозе у рыб отмечается патологическая пигментация (из группы белковых дистрофий), проявляющаяся в изменении окраски ткани: отложение гемосидерина, который образуется при расщеплении гемоглобина на оболочке плавательного пузыря, или черного пигмента (гемомеланина) под кожей.

Жировая дистрофия характеризуется изменением качества или количества жира. Чаще всего у рыб наблюдается жировое

перерождение. Например, при кормлении форели недоброкачественным кормом у нее происходит жировое перерождение печени.

У рыб иногда отмечается минеральная дистрофия: нарушается обмен кальция, который в виде углекислых солей отлагается плотными массами (петрификация). Петрификаты, например, образуются у рыб вокруг личинок цестод, поражающих печень, или вокруг трематод, паразитирующих в мышцах.

НЕКРОЗ

Некроз (от греч. *nekros* — мертвый) — омертвление отдельных клеток или их групп, участков тканей и органов, наступающее при жизни организма.

Причиной некроза может быть прямое повреждение ткани в результате действия физических (травм, резкого изменения условий обитания, действия химических веществ и др.) и биологических факторов, связанных с деятельностью вирусов, бактерий, грибов, животных-паразитов. Возникновение некроза связано с нарушением кровоснабжения ткани в результате сдавливания, тромбоза или эмболии питающих кровеносных сосудов. Так, например, некроз жабр карпа отмечается при бранхиомикозе и сангвиникозе, длительном действии температуры близкой к 0° С.

Большое значение в развитии некроза имеет общее состояние организма, от которого зависит степень устойчивости тканей к различным повреждениям. Некрозу в первую очередь подвергаются мышечная и жаберная ткань, плавники, особенно у истощенных рыб, содержавшихся в плохих санитарных условиях.

Отличительной особенностью некротизированной ткани является отсутствие ядра в клетке, которое растворяется (кариолизис), в некоторых случаях уплотняется (кариопикноз) и со временем распадается на отдельные глыбки и совсем исчезает (кариорексис). Протоплазма пораженных клеток вакуолизируется, а затем распадается. Продукты распада, проникая в окружающие ткани, вызывают воспалительные процессы, а затем рассасывание мертвых тканей. Если продукты распада рассосались неполностью, то вокруг них разрастается соединительная ткань, образующая капсулу (например, при поражении печени форели личинкой гельминта триенофорус). При поверхностном расположении очагов некроза (кожа, жабры, плавники) они могут отторгаться. Развитие некроза приводит к полной потере функций пораженного участка или органа.

Очень часто некротизированные ткани поражаются вторичной микрофлорой, что осложняет течение болезни. Например, на некротизированных участках кожи, жабр и плавников постоянно поселяются сапрофитные грибы сапролегния.

ОПУХОЛИ

Опухоль — это патологическое разрастание ткани, происходящее в результате нарушения нормального роста и размножения составляющих ее клеток. Несмотря на то, что опухоль возникает в определенном месте, поражается весь организм. Опухоли весьма различны по своему строению и могут развиваться из любой ткани, способной размножаться.

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественной называется опухоль, растущая медленно, увеличивающаяся равномерно. Она раздвигает и сдавливает окружающие ткани и четко от них отграничена.

Злокачественной называется опухоль, которая растет быстро, распространяется по межтканевым пространствам, ходу сосудов, нервов и прорастает в окружающие ее ткани, нарушая их целостность. Клетки злокачественной опухоли в отличие от доброкачественной могут переноситься током крови или лимфы в различные участки тела, где возникают вторичные очаги — метастазы. Злокачественные опухоли растут непрерывно, приводят к истощению и гибели организма.

Причины образования опухолей различны. Они возникают под действием биологических (вирусы и другие паразиты), физических (длительное действие высокой температуры, солнечной радиации, радиоактивных веществ) и химических факторов, а также действия так называемых канцерогенных¹ веществ (отходов при переработке нефти, детергентов, табака, мышьяка, продуктов распада аминокислот, белков и др.).

Классифицируют опухоли по типу тканей, из которых они возникли. Соответственно основным видам ткани различают эпителиальные, соединительнотканые, мышечные и нервные опухоли. В пределах каждой такой группы классификация основывается на морфологическом строении опухоли. Так, эпителиальные опухоли делятся на происходящие из железистого и плоского эпителия, соединительнотканые опухоли в зависимости от вида ткани (волоконная, жировая, хрящевая, костная) делятся на фибромы, липомы, хондромы, остеомы. Наряду с классификацией по типу ткани некоторые опухоли называют по органу, в котором они образованы, например, гепатома — опухоль печени.

У рыб чаще всего наблюдаются опухоли кожи — папилломы, появляющиеся на различных участках тела. Величина опухолей рыб весьма различна — от маленьких узелков при лимфоцистозе до огромных разрастаний, напоминающих кочан цветной капусты, при стоматопапилломе угря. Причина образования опухолей у рыб различна. Некоторые из них вирусной этиологии (лимфоцистоз, стоматопапиллома). Природа же большинства

¹ От лат. *сансег* — злокачественная опухоль.

опухолей рыб еще окончательно не выяснена. В настоящее время у рыб известны следующие опухоли: липома — у леща, ельца и других рыб; фиброма — у мерлана; остеома — у щуки и трески; фибросаркома — у судака и т. д. Предполагают, что ряд опухолей может передаваться по наследству.

В рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах Западной Европы и США часто отмечается гепатома — злокачественная опухоль печени радужной форели, американского сомика, катостомусов. Она возникает под действием афлатоксина — канцерогенного вещества, обнаруженного в кормах. При длительном хранении кормов, содержащих жиры, в них развивается гриб *Aspergillus flavis*, который выделяет это вещество, стимулирующее развитие опухоли.

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

В болезни различают два противоположных процесса: с одной стороны, патологические явления, с другой — защитные реакции.

Защитные реакции включают: воспаление, направленное на ограничение распространения болезнетворных агентов и их уничтожение; выработку иммунитета при инфекционных и инвазионных болезнях; заживление ран и травм; регенерацию; гипертрофию и др. Все защитные реакции взаимосвязаны и регулируются нервной системой.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление — местное проявление ответной реакции организма на действие болезнетворного агента. Работами И. П. Павлова и И. И. Мечникова установлено, что любое воспаление является защитной реакцией, направленной на уничтожение, удаление или изоляцию попавших в организм чужеродных агентов.

Причины возникновения воспаления могут быть как экзогенными, т. е. внешними (микроорганизмы и их яды, механические травмы, резкое изменение температуры воды и т. д.), так и эндогенными, т. е. возникающими в самом организме (продукты омертвения и распада тканей, тромбы, инфаркты, отложение солей и т. д.).

В зависимости от течения различают острое, подострое и хроническое воспаление. Острое воспаление у теплокровных животных характеризуется краснотой, припухлостью, повышением температуры в месте воспаления, болезненностью и нарушением функций пораженных органов и тканей. Краснота и повышение температуры тела происходят за счет расширения кровеносных сосудов, кровоизлияния из мелких сосудов без их разрыва

и притока большого количества более теплой крови из внутренних органов. В результате расширения сосудов, сильного растяжения межтканевых промежутков скопившимся экссудатом появляется припухлость и боль. Так как питание тканей нарушено, орган перестает нормально функционировать.

У рыб воспалительные процессы изучены недостаточно, однако некоторые признаки (покраснение, припухлость, расстройство функций) у них отмечаются.

Различают три основные формы воспаления: альтеративное, экссудативное и пролиферативное.

Альтеративное воспаление характеризуется повреждением ткани и часто отмечается при инфекционных заболеваниях и действии на организм токсических веществ. Происходит изменение структуры и функции пораженной ткани, что выражается в дистрофии или некрозе, являющихся следствием расстройства питания и обмена веществ. В воспалительной ткани резко изменяются все обменные процессы и усиливается процесс распада белков.

Наиболее сильно выражены альтеративные изменения в печени, почках, селезенке при краснухе карпа, воспалении плавательного пузыря и других болезнях.

Для экссудативного воспаления характерно скопление экссудата (воспалительного выпота) в пораженных участках в результате нарушения проницаемости стенок кровеносных сосудов. Оно наблюдается у рыб при инфекционных заболеваниях, а также при действии ряда химических веществ.

На характер экссудативного процесса и состав экссудата большое влияние оказывает возбудитель. Экссудат может быть серозным (из сыворотки крови), фибринозным (с увеличением количества белка), гнойным, геморрагическим (с большим количеством эритроцитов). В зависимости от характера экссудата воспаление называют соответственно серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим.

Серозное воспаление наблюдается при поражении слизистых оболочек. Экссудат содержит небольшое количество белка и клеточные элементы крови.

При фибринозном воспалении экссудат отлагается и свертывается на поверхности слизистой оболочки тканей или небольших серозных полостей. Он содержит много фибринообразовательных веществ и белых кровяных телец.

Гнойное воспаление характеризуется большим количеством лейкоцитов, белка и продуктов распада тканей, которые вместе с экссудатом образуют гной. Он представляет собой мутную густую жидкость желтовато-серого, иногда зеленоватого цвета с большим количеством лейкоцитов, часть которых подвергается распаду. Гнойное воспаление возникает на поверхности и в толще тканей. У рыб оно наблюдается при воспалении плавательного пузыря, хронической форме краснухи и других болезнях.

При геморрагическом воспалении экссудат содержит большое количество эритроцитов, так как повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов.

Пролиферативное воспаление возникает чаще всего при проникновении в ткани животных-паразитов. В результате происходит размножение клеток и разрастание пораженной ткани за счет размножения клеточных элементов (пролиферации). Такая форма воспаления (с образованием капсул) наблюдается в печени форели при поражении триенофорусом.

В зависимости от места возникновения и величины очага воспаления оно может вызывать реакцию отдельных тканей, органов или всего организма, мобилизуя защитные силы. Наряду с этим при всасывании продуктов жизнедеятельности возбудителей и продуктов распада тканей отмечается интоксикация (отравление), что выражается в увеличении количества лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и др.

На фоне экссудации и альтерации на периферии очага воспаления происходит пролиферация, наиболее выраженная в конечных стадиях процесса. Вслед за этим постепенно развивается регенерация, которая завершает воспаление.

ИММУНИТЕТ

Одной из защитных реакций организма является иммунитет (от лат. *immunitas* — освобождение, избавление) — невосприимчивость организма к патогенным возбудителям, их ядам или каким-либо инородным для организма веществам. Изучением иммунитета занимается специальная наука иммунология, основоположником которой является И. И. Мечников.

Иммунологические реакции рыб — пойкилотермных животных — иные, чем у теплокровных животных. Проявление иммунитета у рыб зависит от температуры их тела, которая тесно связана с температурой воды.

Различают врожденный и приобретенный иммунитет.

Врожденный, или видовой, иммунитет — это невосприимчивость к заболеванию, характерная для данного вида рыб и передающаяся по наследству из поколения в поколение. Видовым иммунитетом обладает каждое животное. Его проявление в значительной мере зависит от вида, возраста и индивидуальных особенностей организма.

У рыб врожденный иммунитет ярко выражен ко многим инфекциям теплокровных. Так, бактерии, возбудители холеры, паратифа человека, чумы свиней и других теплокровных не оказывают болезнетворного действия на рыб, хотя они долгое время могут находиться в организме рыбы, сохраняя патогенность. Рыбы устойчивы также и ко многим токсинам, поэтому они могут быть переносчиками некоторых инфекционных болезней теплокровных животных и человека.

К врожденному, или видовому, иммунитету относится также невосприимчивость одних видов рыб к болезням других. Например, лососевые и сиговые рыбы при совместном выращивании в прудах с карпом никогда не болеют краснухой, воспалением плавательного пузыря и в меньшей степени подвержены ихтиофтириозу. Даже среди рыб одного вида наблюдается различная индивидуальная восприимчивость к болезням. Так, например, в одном стаде встречаются особи с различной степенью врожденного иммунитета.

Степень видового иммунитета колеблется от абсолютной невосприимчивости до частичной устойчивости, проявляющейся в менее остром течении болезни и ее благополучном исходе.

При многих заболеваниях устойчивость рыб зависит от возраста. Например, хилодонеллезом, триходинозом, костиозом в первую очередь болеют рыбы младших возрастных групп, а краснухе карпа, воспалению плавательного пузыря, фурункулезу подвержены рыбы старшего возраста.

Приобретенный иммунитет в отличие от врожденного вырабатывается в течение жизни и делится на естественный, развивающийся в результате перенесенной болезни и искусственный, вызванный введением в организм убитых или живых вакцин. Следует помнить, что приобретенный иммунитет в значительной степени зависит от состояния организма и от тяжести течения болезни. Чем острее протекает болезнь, тем лучше выражен иммунитет, и наоборот, при хроническом течении заболевания он выражен очень слабо и не всегда обнаруживается.

При длительном голодании, кормлении неполноценными кормами и т. д. иммунитет ослабевает или исчезает совсем. Все формы иммунитета взаимосвязаны.

Организм рыбы обладает рядом защитных приспособлений, препятствующих проникновению возбудителей, их размножению и действию выделяемых ими токсинов. Эти приспособления, или механизмы, иммунитета многообразны и недостаточно изучены у рыб. К ним относятся кожные и слизистые барьеры, фагоцитоз и гуморальные факторы. Эти факторы действуют не изолированно, а во взаимодействии друг с другом и с внешней средой.

В нормальных условиях кожа рыб непроницаема для большинства бактерий и вирусов. Однако при повреждении кожных покровов устойчивость рыб к инфекции резко снижается. Слизь, вырабатываемая кожей, также является барьером для микробов.

При попадании паразитов в тело рыбы организм отвечает различными тканевыми реакциями: необычным разрастанием тканей, образованием соединительнотканых и других капсул. Например, при поражении мальков дактилогурусами на жабрах карпов появляются характерные выросты, на которых паразит не может удержаться и отпадает. Капсулы образуются при

поражении рыб грибами (ихтиоспоридиум) или гельминтами (триенофорус). Образование капсул препятствует распространению выделяемых паразитами токсинов, что ограничивает их патогенное действие.

Помимо этого в пораженном организме обнаруживаются особые защитные приспособления, или факторы иммунитета, которые делятся на клеточные (фагоцитоз) и гуморальные (комплемента, пропердин, лизоцим, интерферон, антитела).

Фагоцитоз заключается в том, что проникших в кровь болезнетворных агентов (бактерии, вирусы и др.) белые кровяные тельца — фагоциты (от греч. *phagien* — пожираю) — захватывают и переваривают. Таким образом, болезнетворный агент уничтожается и болезнь приостанавливается. Интенсивность фагоцитоза у рыб зависит от температуры и повышается с возрастом.

Невосприимчивость, связанную с бактерицидными свойствами сыворотки крови и плазмы, называют гуморальным (от лат. *humor* — жидкость) иммунитетом.

К гуморальным неспецифическим факторам относится бактерицидное сложное белковое вещество кровяной сыворотки — комплемент, обнаруженное в сыворотке крови большинства исследованных рыб. Наиболее изучено в этом отношении семейство карповых. Активность комплемента у рыб постепенно возрастает с возрастом и достигает максимума у половозрелых особей.

В 1954 г. в сыворотке крови человека и животных обнаружено бактерицидное вещество белковой природы — пропердин, бактерицидная активность которого проявляется в присутствии комплемента и солей магния. Этот комплекс назван пропердиновой системой, которая в значительной степени определяет защитные свойства сыворотки крови. Исследования В. И. Лукьяненко показали, что пропердин обнаруживается не у всех рыб (от 8,1 до 50%) и активность его лишь незначительно уступает таковой у человека. Особенно возрастает активность пропердина при остром течении болезни, например у карпа при краснухе.

Ярко выраженными ферментативными свойствами обладает сложное белковое вещество — лизоцим. В 1934 г. З. В. Ермольева впервые обнаружила лизоцим в икре осетровых и костистых рыб. Активность его в икре частиковых рыб оказалась в 1000 раз меньше, чем в икре осетровых. Лизоцим, выделенный из икры рыб, губительно действует на сапрофитную флору икры. Оказалось, что лизоцим присутствует не у всех рыб, в том числе и не у всех карповых. В. И. Лукьяненко обнаружил его только у 35% обследованных рыб.

Сравнительное изучение этих трех гуморальных факторов врожденного иммунитета позволило установить неравномерность их распределения и активности. У одних видов костистых

рыб содержится больше комплемента (карась, карп, ручьевая форель), у других — пропердина (густера, синец, радужная форель), у третьих — лизоцима (судак, окунь, щука). При этом биологическая активность двух других факторов иммунитета значительно меньше или не проявляется совсем.

В сыворотке крови рыб найдено белковое вещество интерферон, играющее защитную роль при вирусных заболеваниях.

Кроме указанных бактерицидных веществ, большую роль в гуморальном иммунитете играют антитела — специфические защитные вещества. Антитела образуются в ответ на проникновение в организм чужеродных для него органических веществ, называемых антигенами. Антигенами могут быть вирусы, бактерии, животные-паразиты, выделяемые ими токсины, чужеродные белки и др. Антитела специфичны, т. е. реагируют с теми антигенами, против которых они выработаны. Они вызывают агглютинацию (склеивание), преципитацию (оседание) микробов, их лизис (растворение) или нейтрализуют выделяемые токсины.

Антитела наряду с фагоцитами являются мощным фактором иммунитета.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Защитной приспособительной реакцией является и регенерация, т. е. процесс усиленного размножения клеточных элементов, ведущий к замещению погибшей ткани новой. Регенерация подразделяется на физиологическую и восстановительную.

Физиологическая регенерация заключается в постоянном и постепенном восстановлении клеток в здоровом организме при отмирании эпителиальных клеток кожи, плавников, жабр, форменных элементов крови.

Восстановление клеток после различных болезнетворных воздействий называют восстановительной регенерацией.

У рыб большой регенеративной способностью обладают кожа, плавники, жабры. Некоторые ткани (например, ткань центральной нервной системы) восстанавливаются очень медленно.

Процесс регенерации зависит от возраста рыбы, интенсивности питания, качества корма и др. У молодых особей процесс регенерации происходит быстрее, чем у старых.

К приспособительным тканевым реакциям относят гипертрофию. Гипертрофия — это увеличение размера органа или ткани, связанное с увеличением объема составляющих их клеток. Чаще всего причиной гипертрофии является усиленная работа органа. У рыб, например, при различных токсикозах отмечается гипертрофия почек.

Глава 2. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология — наука, изучающая паразитов¹ и их связь с хозяином и окружающей средой. Особенности физиологии и биологии рыб отражаются на особенностях жизненного цикла их паразитов, у которых вырабатываются соответствующие приспособления (адаптации) к температуре, солености, течениям в водоеме, в котором обитает рыба, к ее поведению, миграциям, питанию и т. д. Поэтому из общей паразитологии выделена ихтиопаразитология — наука, изучающая паразитов рыб, их связь с гидробионтами (обитателями водоема) и водой.

Между многочисленными организмами живой природы существуют различные категории взаимоотношений. Одним из характерных и весьма распространенных явлений является паразитизм — такая форма симбиоза² двух организмов, при которой один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания. При этом и паразит и хозяин отрицательно воздействуют друг на друга.

Е. Н. Павловский, детально рассмотревший различные стороны многообразного явления паразитизма, отмечал, что паразиты не только живут за счет особей другого вида, но и биологически и экологически тесно связаны с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении. Паразиты в противоположность хищникам многократно используют других животных, питаясь соками тела, тканями или переваренной пищей своих хозяев. Паразитический образ жизни является специфическим видовым признаком данного паразита. При этом паразиты постоянно или временно используют организм хозяина для своего обитания. До настоящего времени нет общепринятого определения паразита.

Наиболее известным является определение, данное В. А. Догелем: «Паразиты — это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве среды обитания и источника пищи, возлагая при этом (частично или полностью) на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей средой».

Средой обитания паразитов является не только сам хозяин, но и внешняя среда, окружающая этого хозяина. Поэтому, говоря о паразитах, Е. Н. Павловский по отношению к ним различал двоякую среду обитания.

Средой первого порядка является непосредственное место обитания паразита, т. е. его хозяин. Средой второго порядка является внешняя среда (вода), окружающая хозяина — рыбу.

¹ Паразит — от греч. «пара» — около, «цитос» — питание. Соответствует русскому «нахлебник».

² Симбиоз — от греч. «сим» — вместе, «биос» — жизнь. Сожительство организмов двух разных видов.

Организм хозяина является для паразитического организма средой обитания и как любая среда заселяется разнообразным способом. В соответствии с местом обитания паразитов в организме хозяина их подразделяют на две категории: эктопаразиты — обитают на поверхности рыбы (на коже, жабрах, плавниках) и эндопаразиты — живут во внутренних полостях, тканях и клетках хозяина.

Эндопаразитов нередко делят на полостных, тканевых, внутриклеточных, кишечных и т. д.

Среди простейших, например, класс миксоспоридий состоит целиком из эндопаразитов, а большинство инфузорий — эктопаразиты. У гельминтов представители класса моногеней — эктопаразиты, а остальные — эндопаразиты (трематоды, скребни, цестоды, нематоды). Ракообразные — в основном наружные паразиты. Эктопаразиты испытывают воздействие со стороны не только хозяина, но и внешней среды. Развитие их обычно прямое, без участия промежуточного хозяина. Эндопаразиты имеют сложный цикл развития и с внешней средой связаны короткий период (яйца, личинки).

Локализация паразитов бывает самая разнообразная. Практически нет такого органа или ткани, где не могли бы обитать те или иные паразиты. Поверхность кожи может быть заселена инфузориями, гельминтами, рачками. На жабрах находят цисты миксоспоридий, а также взрослых гельминтов, рачков и т. д. В толще кожи, подкожной клетчатке и мускулатуре паразитируют представители простейших, личинки некоторых гельминтов. Паразиты поселяются в глазах и мозгу, а также во многих внутренних органах — печени, почках, сердце и др. Находят паразитов в желчном, мочевом и плавательном пузырях. Наиболее заселен паразитами кишечник рыбы, в котором нередко находят одновременно представителей разных классов, но чаще всего гельминтов.

Органы прикрепления — одна из самых характерных особенностей большинства паразитов, форма которых часто используется в систематике. В основном органы прикрепления представлены в виде крючьев или присосок. Целый венчик из крючьев имеется у простейших (триходины). У некоторых гельминтов крючья располагаются не только на головке, но и на поверхности тела. Крючковидные образования находят у ракообразных. Присоски паразитов могут иметь самый различный вид. Типичные присоски, чаще всего округлой формы, имеются у всех трематод, многих цестод, пиявок и даже раков. Самые примитивные присоски — в виде ямок или щелей (лигула).

У некоторых паразитов сочетаются различные типы прикрепления — присоски, крючья, прикрепительные клапаны и т. д. Паразиты могут прикрепляться к хозяину также и путем обхватывания жаберного лепестка или участка плавника (эргазилус), при помощи стрекательных и липких нитей (миксоспо-

ридии, рачки), стебельков, якоревидных образований (лернеи) и т. д. Все эти приспособления способствуют удержанию паразита на хозяине.

ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОВ

В связи с тем, что паразитические организмы обитают на других животных-хозяевах, у них всегда в достаточном количестве имеются питательные вещества. Однако такие особенности обитания затрудняют расселение паразитов, необходимое для сохранения вида. В связи с этим у паразитов выработалось очень большое число сложных приспособлений, обеспечивающих им возможность расселения через внешнюю среду.

В жизни паразита различают несколько различных периодов. В ней чередуются свободная и паразитическая, личиночная и взрослая, активная и покоящаяся стадии, длительность которых различна и зависит от свойств самих паразитов, длительности жизни хозяина, а также условий внешней среды.

Стадия яйца (у многоклеточных) или цисты (у простейших) представляет собой пассивное состояние паразита, в течение которого он находится обычно во внешней среде и не нуждается в питании.

Личиночная стадия (свойственна только многоклеточным) отличается большим разнообразием. У одних паразитов личинки — свободноживущие, живут от нескольких часов до нескольких дней, у других — в развитии наблюдается ряд последовательно сменяющих друг друга личиночных стадий. При этом на определенных этапах может происходить смена хозяина, появление дополнительного хозяина.

Половозрелая стадия формируется в рыбе или других животных, которые служат окончательным хозяином паразита. Длительность этой стадии различна — от нескольких дней до нескольких лет.

Затруднения, испытываемые паразитами при переходе от одного хозяина к другому, преодолеваются путем усиления функции размножения. Большой процент гибели яиц и личинок паразита во время распространения во внешней среде компенсируется увеличением числа яиц. Кроме того, у многих паразитов встречается особая фаза развития — партеногенетическое (бесполое) размножение. В результате в течение жизни у паразита происходит чередование поколений. У многих паразитов чередование поколений комбинируется со сменой двух или более хозяев, причем жизненный цикл партеногенетического поколения протекает в одном хозяине, а полового — в другом.

Главные типы жизненных циклов паразитов можно представить в виде следующей весьма упрощенной схемы:

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| А. Развитие без чередования поколений | 1. Без смены хозяев |
| | 2. Со сменой одного или двух хозяев |
| Б. Развитие с чередованием поколений | 3. Без смены хозяев |
| | 4. Со сменой хозяев |

Число типов жизненных циклов увеличивается, если учесть, что в отдельных случаях в одном из поколений (обычно бесполом) может наблюдаться накопление паразитов в хозяине. В промежуточном хозяине может происходить созревание паразита или из одного яйца может образовываться множество зародышей и т. д.

Усложнение жизненных циклов путем смены хозяев увеличивает шансы паразита в борьбе за существование, доставляя максимальные возможности для его расселения. Сущность системы промежуточных хозяев состоит в том, что зародыш паразита, покинувший хозяина, в котором он образовался, прежде чем попасть в хозяина, в котором он достигнет половой зрелости, должен пассивно или активно попасть в другое животное. В этом втором животном зародыш претерпевает различные изменения, иногда очень сложные, после чего он оказывается способным к развитию в своем основном хозяине. В. А. Догель следующим образом охарактеризовал типы хозяев. Животное, в котором паразит достигает половой зрелости и размножается половым путем, называется окончательным хозяином. Организм, в котором паразит живет в личиночном состоянии и иногда размножается бесполом путем, называется промежуточным хозяином. Например, для кишечных гельминтов — ботриоцефалюса, гвоздичника — промежуточными хозяевами являются веслоногие рачки или малощетинковые черви (олигохеты), а окончательным хозяином — рыба.

Первые промежуточные хозяева представителей другого класса гельминтов — трематод (диплостомума, сангвиниколы) — моллюски.

Нередко паразит не ограничивается одним промежуточным хозяином. Тогда второй промежуточный хозяин становится дополнительным, например у триенофоруса, дифиллоботриума и других гельминтов. Обычно в дополнительном хозяине личинки находятся в цистах (цисты триенофоруса в печени окуня).

Существует еще одна категория хозяев. Животные, которые не являются обязательными в жизненном цикле паразита, но накапливают в себе инвазионных личинок и способствуют передаче их окончательному хозяину, называются резервуарными. Такие хозяева встречаются у ряда нематод, цестод и трематод, паразитирующих у хищных животных.

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ПАРАЗИТОВ

Приспособленность паразитов к существованию в определенном виде или группе видов хозяев называется специфичностью. Специфичность — это характерное свойство паразита, выработавшееся в процессе длительной совместной эволюции

паразита и хозяина. Она зависит от реакций обоих организмов друг на друга и имеет биохимическую основу.

Проявление специфичности различно. Различают широкую и узкую специфичность.

При широкой специфичности паразиты способны существовать более чем в одном виде, роде или семействе хозяев. Например, паразитические инфузории — хилодонелла, ихтиофтириус — поражают различные виды рыб. Такой гельминт, как ботриоцефалюс, может поселяться в кишечнике карпа, а также белого амура, пестрого толстолобика, золотого и серебряного карасей и др.

Паразиты с узкой специфичностью приурочены к одному виду рыб.

Так, 70% видов моногеней обитает у одного хозяина (у карпа свои виды, у белого амура свои). Паразитические рачки — синэргазилюсы — обитают только у белого амура и толстолобиков, причем у каждого вида рыб свой вид паразита.

Почти во всех случаях, когда паразит обнаруживается у нескольких хозяев, отмечено, что в одном из них он встречается более часто, увеличиваясь до более крупных размеров, быстрее достигая половой зрелости и т. д. Такие хозяева являются главными, или основными.

В других хозяевах паразит, если даже встречается, то менее часто и в меньшем количестве, отставая в росте. Такие хозяева называются второстепенными.

В третьих хозяевах паразит встречается совсем редко и, как правило, слабо в них развивается. Их следует считать случайными, или неспецифическими, хозяевами.

Взаимная приспособленность паразита и хозяина, выражающаяся в строгой специфичности, вырабатывалась в течение длительного времени. Однако под влиянием различных факторов нередко возникают новые связи паразита и хозяина, т. е. осуществляется переход специфичного паразита на нового, несвойственного ему хозяина, что может наблюдаться при акклиматизации рыб.

Изучение специфичности имеет большое значение при определении времени происхождения и путей эволюции тех или иных животных. Знание специфичности имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Возможность существования паразита в разных хозяевах приводит к тому, что для оздоровления хозяйства необходимо уничтожить паразитов не только в главном хозяине, но и во второстепенных. В противном случае сохранившиеся возбудители могут привести к возобновлению инвазии. Невозможность заражения определенных видов рыб некоторыми паразитами с узкой специфичностью (кокцидии, дактилогирсы) позволяет заменять виды выращиваемых рыб в неблагополучных хозяйствах и тем самым оздоравливать хозяйство.

Воздействие паразита на организм рыбы разнообразно и разносторонне. Характер воздействия зависит от ряда условий: от вида паразита, его морфобиологических особенностей, вирулентности, локализации и реакции хозяина на паразита. Характер воздействия может быть местным, общим или смешанным.

При местном воздействии обнаруживается повреждение отдельных органов и тканей, например, жаберного аппарата, кожи, мускулатуры, скелета, органов чувств, внутренних органов. Прикрепление гельминтов или рачков на жабрах приводит к их разрушению. Вследствие нарушения дыхательной функции жабр происходит гибель рыб. Крупные цисты микоспоридий вызывают омертвление и разрыв жаберной ткани. Массовое поселение на коже рыб некоторых простейших (хилодонелла, ихтиофтириус) вызывает раздражение кожных покровов и усиленное отделение слизи. Ранки и язвы на коже могут образовываться от укусов пиявок и аргулюсов. Значительные повреждения кожи и мускулатуры вызывают крупные рачки — лернеи, пенеллы. На коже под влиянием паразитов могут образовываться шишки, черные пятна и другие изменения.

Паразиты повреждают не только наружные ткани, но и внутренние органы рыбы. Массовое поражение форели микоспоридиями приводит к разрушению хрящевой ткани, искривлению позвоночника. Деформация черепной коробки и позвоночника может происходить под влиянием личинок гельминтов и некоторых рачков. Повреждение кишечника отмечено при поселении в нем гельминтов, реже простейших. Вследствие прикрепления к стенкам кишечника таких гельминтов, как триенофорус, эхиноринхус, азигия, происходит образование язв, разрастание тканей, усиленное слизееотделение и даже прободение кишечника. Кроме того, может происходить закупорка кишечника и нарушение функции питания (ботриоцефалез). В отдельных случаях при разрыве кишечника гельминты могут выходить в полость тела (эхиноринхоз сиговых).

Повреждения внутренних органов могут быть различными. Особенно сильные изменения вызывают личиночные формы некоторых трематод, ленточные и круглые черви. Из органов, чаще подверженных таким воздействиям, следует назвать печень, почки, половые железы и глаза. Сильные изменения печени вызывают личинки нематод у трески, личинки триенофоруса у окуня и налима. При этом печень теряет свойственную ей форму. Гельминты, паразитирующие в полости тела (лигула), оказывают механическое воздействие на все внутренние органы и могут вызывать разрыв брюшка. Микоспоридии, локализующиеся в почках, вызывают закупорку кровеносных сосудов и протоков выделительной системы. Паразитирование личинок трематод в глазах форели, пеляди и других рыб вызывает раз-

рушение хрусталика и выпадение его (диплостомоз). Патологические изменения сердца и околосердечной сумки наблюдаются при поражении слизистыми споровиками или личинками трематод (тетракотилез). Нередко повреждение какого-либо одного жизненно важного органа вызывает нарушение функций других органов и всего организма в целом.

Общее действие паразитов также весьма разнообразно и выражается в следующем.

1. Изменение роста рыбы, ее массы и содержания жира в результате того, что паразит отнимает питательные вещества у хозяина. Известен ряд эктопаразитов (пиявки, аргулюсы, эргазилусы), которые вызывают не только поражение кожи, жабр, но и истощение рыбы. Задержка роста и уменьшение на 5—7% размеров лосося наблюдается при поражении его гельминтами рода зуботриум. У мелких сиговых (ряпушка, сиг) при поражении их скребнями отмечено уменьшение упитанности и относительного содержания жира (при протеоцефалезе). Содержание жира у леща, плотвы, густеры, пораженных лигулами, уменьшается на 40%. Известно уменьшение массы печени трески и общей массы рыбы при поражении ее личинками нематод.

2. Нарушение обмена веществ и изменение картины крови в основном в результате токсического воздействия паразитов на рыб или вследствие значительного механического повреждения какого-либо органа. Например, паразитирование в почках рыб гельминтов или слизистых споровиков вызывает нарушение обмена веществ, приводящее к водянке тела, пучеглазию, ерошению чешуи. Токсическое воздействие может происходить и в результате попадания в организм рыбы продуктов обмена веществ паразита или секретов его токсических желез. При поражении рыб многими гельминтами изменяется картина крови. При гиродактилезе линия число эритроцитов уменьшается в 2—3 раза, а содержание гемоглобина — в 3—4 раза. Кроме того, меняется состав форменных элементов: уменьшается число лимфоцитов, увеличивается число моноцитов и нейтрофилов, т. е. фагоцитирующих элементов.

3. Воздействие на размножение рыб и численность популяции вследствие повреждения половых желез и нарушения воспроизводительной способности рыб. Паразитирование лигул в полости тела леща и других пресноводных рыб или амфилины у осетровых вызывает атрофию половых желез и паразитарную кастрацию. Кокцидии, локализующиеся в семенниках сельдевых, разрушают их основную ткань, что также приводит к паразитарной кастрации. Несомненно такое воздействие на воспроизводительную систему приводит к уменьшению численности популяции рыб. Кроме того, известны случаи массовой гибели рыб при поражении их различными паразитами: аральского шипа ничиями, линия эргазилусами, окуня триенофоруса-

ми, буффало лернеями. При незначительных инвазиях численность популяции в том или ином водоеме уменьшается менее заметно.

4. Нарушение других физиологических функций рыбы в виде изменения поведения рыб. При разрушении хрящевой ткани у форели возбудителем вертежа нарушается координация движения. При повреждении жаберного аппарата (при паразитировании дактилогирусов и некоторых простейших) рыба ведет себя беспокойно, заглатывает воздух. При ряде других заболеваний отмечают вялость рыбы.

5. Передача паразитами других заболеваний. Паразиты прикрепительными органами наносят рыбе мелкие раны, через которые могут проникать возбудители других заболеваний — бактерии, грибы, реже — простейшие, гельминты и др. Паразиты открывают «ворота» инфекции. Предполагается, что пиявки, аргулюсы способствуют распространению краснухи. Целый ряд эктопаразитов (лерней, дактилогирусов и др.), разрушая покровы кожи и жабр, облегчают локализацию на этих участках паразитических грибов — сапролегний. Аргулюс является переносчиком личинок скряблянуса — возбудителя нематодоза белого амура. Паразиты, воздействуя на хозяина, могут повышать его чувствительность к другим заболеваниям.

ПАЗАРИТОФАУНА И СРЕДА

Паразитофауна (состав паразитов) рыб зависит от среды как первого, так и второго порядка.

Характер водоема (река, озеро, пруд), особенности химического состава воды, географическое положение, состав гидробионтов, время года и другие факторы среды второго порядка определяют паразитофауну любого вида рыб, населяющего данный водоем.

Установлено, что паразитофауна зависит от величины и характера водоема. Интенсивность заражения рыб в озере или пруду выше, чем в реке, хотя число видов паразитов в реке, как правило, больше. В прудах накопление паразитов и инвазионных стадий (спор, яиц) происходит быстрее, чем в реке, из-за малой проточности и большого числа хозяйев, на которых они могут обитать. В стоячих водоемах особенно быстро происходит накопление паразитов с прямым циклом развития, таких, как ихтиофтириус, хилодонелла, лернея. В водохранилищах, где проточность по сравнению с рекой меньше, исчезают паразиты, характерные для речных рыб (скребни, некоторые ленточные черви и нематоды), однако возрастает численность паразитов, характерных для стоячего водоема (рачки, моноген, трематоды, цестоды).

На паразитофауну рыб прямо или косвенно влияет глубина водоема. Обнаружено, что у бычков из оз. Байкал, обитающих на мелководье, преобладают гельминты: цестоды, моно-

генеи, нематоды, скребни. У глубинных бычков паразитофауна беднее, увеличивается число видов простейших (миксоспоридий, триходин и др.), но уменьшается число видов гельминтов. В морях и океанах картина паразитарных инвазий может быть весьма различной у глубоководных или пелагических рыб, хищников или бентофагов и т. д.

Химический состав воды, кроме своего непосредственного действия на те или иные стадии жизненного цикла паразита, может оказывать косвенное влияние, определяя состав ихтиофауны и беспозвоночных — окончательных или промежуточных хозяев паразитов.

О. Н. Бауер и С. С. Шульман предлагают делить паразитов на 3 категории: пресноводных, морских и эстуарных (по В. А. Догелю, солоноватоводных). К пресноводным паразитам относятся многие виды, например хилодонелла, диплостомум, кавиа. Морскими являются такие паразиты, как дидимозоиды, некоторые анизакиды, пенелла, сфирион. В эстуарных солоноватых водах встречается калигус, эхиноринхус и др. Ряд пресноводных паразитов не выдерживает осолонения, а морские паразиты — опреснения. Однако имеются паразиты (у корюшки), которые выдерживают значительные колебания солености.

Богатству паразитофауны способствует разнообразие состава гидробионтов, которые являются одновременно и пищевыми объектами для рыбы и промежуточными хозяевами паразитов. Изменение состава гидробионтов, которое происходит, например, при создании водохранилищ, приводит к резкому изменению паразитофауны рыб. В первый год после залития Рыбинского водохранилища было отмечено слабое заражение рыбы лигулой, протеоцефалюсом и другими гельминтами, развитие которых связано с планктонными рачками. Почти полное выпадение трематод в паразитофауне рыб вновь созданных водохранилищ (в первые годы после их залития) связано с исчезновением речных брюхоногих моллюсков.

Географическое положение водоема (северное или южное, горное или равнинное и т. д.), отражаясь на температуре воды, растительности, составе гидробионтов и других факторах среды восторго порядка, может препятствовать или способствовать заражению рыбы различными паразитами. В. А. Догель, С. С. Шульман, Ю. И. Полянский и другие исследователи, изучавшие районирование паразитов пресноводных и морских рыб, установили, что некоторые паразиты встречаются почти во всех водоемах (ряд миксоспоридий, ихтиофтириус, хилодонелла, триходины, диплостомум и т. д.). Большая группа паразитов характерна для бассейнов рек, впадающих в Черное, Каспийское, Аральское море (некоторые миксоболусы, дактилогирусы, ряд нематод). Имеются паразиты северные (эвботриум, дифиллоботриум, сальминкола и др.) и южные (постодиплостомум, микрокотиля, синэргазилюс и др.).

Паразитофауна рыб зависит от времени года. У пресноводных рыб наиболее богатая и разнообразная паразитофауна наблюдается в основном весной и летом. В это время отмечается максимальное количество гидробионтов (рачков, моллюсков и др.) и характерных для них паразитов (трематод, цестод, нематод). Высокая температура летнего сезона способствует быстрому размножению многих простейших (костия, кокцидии), моногеней (дактилогирусов), паразитических рачков (лерней, аргулюсов).

Совокупность перечисленных условий внешней среды создает общий фон, на котором осуществляется ряд сложных отношений между хозяевами и паразитами.

Вместе с тем состав паразитов определяется морфологическими и физиологическими особенностями организма хозяина, т. е. средой первого порядка. Характер покрова, степень развития слизистых желез, строение жаберного аппарата оказывают постоянное влияние на состав эктопаразитов. Строение пищеварительного тракта, наличие или отсутствие зубов определяют состав многочисленных и разнообразных кишечных, полостных, тканевых и других эндопаразитов, которые проникают во внутренние органы не через покровы, а через стенки кишечника.

Еще большее значение для состава паразитофауны приобретают физиологические особенности хозяина: характер пищи, с которой в организм рыбы попадают многие эндопаразиты; характер и быстрота движения; способность к миграциям; глубина обитания и т. д. Большое значение имеет способность данной рыбы вырабатывать иммунитет к определенным паразитам, состояние всего организма (упитанность, подготовка к нересту), возраст хозяина и т. д.

Характер питания рыбы также оказывает прямое и косвенное влияние на ее паразитофауну. Наличие в рационе рыбы моллюсков, олигохет, рачков и других животных — промежуточных хозяев патогенных гельминтов — способствует заражению рыбы этими паразитами. В связи с этим паразитофауна мирных и хищных рыб, планктофагов и бентофагов значительно различается. У растительноядных рыб, таких, как подуст, остролючка и др., почти полностью отсутствуют кишечные гельминты. Богатство и видовое разнообразие паразитофауны трески Баренцева моря (71 вид) обусловлено широким спектром ее питания (рыбы, моллюски, раки, бокоплавцы и др.). В связи с этим В. А. Догель полагал, что нахождение у рыбы определенных видов паразитов может служить паразитологическим индикатором характера ее питания. Например, обнаружение в кишечнике рыбы большого количества цестод свидетельствует о наличии в ее питании планктонных ракообразных, трематод — о наличии в ее питании моллюсков.

Значительно изменяется паразитофауна рыб во время их миграций. В. А. Догель и Г. К. Петрушевский дали полную

характеристику смены фауны паразитов атлантического проходного лосося, который в течение всей его жизни не раз выходит из реки в море, и наоборот. У молоди лосося в состав паразитофауны входят пресноводные виды — диплостомум, триенофорус, рафидаскарис и др. Выйдя в море, лосось освобождается от пресноводных паразитов и приобретает морских. У лосося, вернувшегося в реку на нерест, сохраняется мало морских паразитов, однако возрастает число пресноводных. Во время миграций рыба прежде всего освобождается от эктопаразитов, которые не выдерживают осолонения (или опреснения). На полостных паразитов миграции почти не оказывают влияния. Такие же изменения, как у лосося, наблюдаются у гольца, семги, миноги, угря. Угорь в течение первых 3—4 лет, когда он живет в океане, свободен от паразитов, так как не питается. Как только молодь угря входит в реки и начинает питаться речным бентосом, у нее появляются различные паразиты. У взрослых самок, возвращающихся после нагула из реки в море, наблюдается чисто пресноводная паразитофауна.

Данные о паразитофауне рыб используются для изучения биологии рыб, путей их миграций и т. п. В. М. Коновалов на основании состава паразитов и строения чешуи рыб определил локальные стада нерки, что имеет большое значение для рыболовства.

Глава 3. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

Эпизоотология (от греч. ері — на, поверх, зооп — животное, logos — изучение) — наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний среди животных, в том числе и среди рыб. Знание закономерностей развития и распространения заразных болезней рыб позволяет разрабатывать рациональные меры профилактики, т. е. предупреждать распространение болезней в рыбохозяйственных водоемах.

ИСТОЧНИКИ, МЕХАНИЗМЫ И ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ БОЛЕЗНИ

Для возникновения болезни необходимо наличие в водоеме источника заразного начала, выделяющего возбудителя в воду, факторов передачи возбудителя и восприимчивых организмов.

Источником заразного начала в водоеме является больная рыба, выделяющая в воду возбудителей заболевания.

Водоем, где обитают зараженные рыбы и возбудитель передается от больных рыб здоровым, называется эпизоотическим очагом. Эпизоотический очаг может образовываться не только в искусственном водоеме (например, пруду), но и в

естественном (например, озере), где дикие рыбы могут являться носителями возбудителя. Поэтому нельзя допускать, чтобы источником водоснабжения прудового хозяйства или рыбоводного завода был естественный очаг инфекции, откуда возбудитель мог бы постоянно попадать в пруд. В естественном очаге инфекции или инвазии ликвидировать заболевание практически невозможно. Например, нельзя ликвидировать краснуху карпа, если в источнике водоснабжения хозяйства (реке, озере, головном пруду) обитает сазан, который является носителем инфекции. Ликвидация эпизоотического очага возможна лишь в том случае, если в водоеме или рыбоводном хозяйстве не осталось рыб — носителей возбудителя. Контроль осуществляется путем постановки биопробы и получения отрицательного результата.

Для возникновения болезни среди рыб необходимо наличие не только источника заразного начала, но и факторов передачи возбудителя от больной рыбы к здоровой, а также комплекса определенных условий внешней среды, способствующих развитию заболевания.

Те элементы внешней среды, которые способствуют передаче возбудителя от больной рыбы к здоровой, называются факторами передачи. К ним относятся: рыбы, икра, вода, почва водоемов, птицы, беспозвоночные животные, искусственный корм и естественная пища, рыбоводный инвентарь, орудия лова и т. д. Отсутствие одного из этих факторов препятствует развитию болезней, а все вместе они определяют пути ее распространения. Существует несколько путей распространения болезней.

Так, например, возбудитель заболевания может быть занесен из источника водоснабжения с водой, промежуточными хозяевами, с дикой и сорной рыбой, населяющей источник. Такой источник водоснабжения сохраняет инфекцию или инвазию и оттуда возбудитель проникает в рыбоводные пруды или на рыбоводные заводы.

Большую опасность могут представлять возбудители, обладающие широкой специфичностью, т. е. поражающие самые разнообразные виды рыб. Так, например, ихтиофтириусов, хилодонелл, лерней переносят дикие рыбы, проникающие в рыбоводные хозяйства и являющиеся резервуаром этих возбудителей. Возбудители, которые обладают более узкой специфичностью, сохраняются в природе среди родственных разводным рыбам видов, обитающих в источнике водоснабжения. Например, резервуаром возбудителя вертежа форели являются дикая форель, речные и жилые формы некоторых лососевых, обитающие в источнике водоснабжения. У этих рыб обнаружена микоспоридия *Myxosoma cerebralis* — возбудитель вертежа форели.

Один из путей распространения болезни — занос возбудителя рыбоядными птицами — касается в основном гельминтов, достигающих половой зрелости в кишечнике птиц. Так, например, известен занос птицами (цаплями, чайками, крачками) в рыбохозяйственные водоемы возбудителей таких опасных для толстолобиков и сигов гельминтозов, как диплостомоз, постодиплостомоз (или для многих карповых лигулез).

Один из основных путей распространения массовых заболеваний — занос возбудителя с рыбопосадочным материалом, завозимым в прудовые, нерестово-выростные и озерные хозяйства для разведения или в естественные водоемы для акклиматизации. Так, краснуха карпа была занесена в СССР с производителями карпа, закупленными в 30-х годах в Чехословакии и Польше. Установлено также, что воспаление плавательного пузыря и филометрондоз карпа широко распространились из-за перевозок рыбы из очагов болезни в рыбоводные хозяйства.

Заносу возбудителей различных инвазионных болезней способствуют международные, межконтинентальные перевозки рыбы. Так, с радужной форелью в Новую Зеландию и Австралию был завезен ихтиофтириус, ранее там не отмечаемый. Из Европы в США, а затем в Южную Африку и Новую Зеландию завезен возбудитель вертежа. Рачок *Lernaea elegans* с золотой рыбкой из Японии проник в Северную Америку и широко там расселился. Из США в некоторые водоемы Западной Европы и СССР вместе с карликовым сомом (*Ictalurus nebulosus*) завезена моногенея (*Cleidodiscus pricei*). По данным В. А. Мусселиуса, большое число паразитов (34 вида) завезено в прудовые хозяйства европейской части СССР и некоторых стран Европы с растительноядными рыбами из р. Амур и Китая. Так, например, широко известно расселение в прудовых хозяйствах СССР и некоторых других стран *Bothriocephalus gowkongensis* — цестоды, завезенной с белым амуром. В европейскую часть СССР с амурским сазаном проник и широко расселился гвоздичник *Khawia sinensis*, по-видимому, нематода *Philometroides lusiana*. В новых водоемах гельминты перешли на карпа и оказались для него патогенными. Широкое расселение этих паразитов объясняется тем, что их промежуточными хозяевами являются многочисленные виды беспозвоночных (копепод и олигохет), также широко распространенных.

Долгое время считалось, что при перевозках икры полностью исключается возможность завоза с нею возбудителей заболеваний. Однако в настоящее время установлено, что некоторые вирусные болезни лососевых переносятся именно с икрой. Так, с икрой из Северной Америки в ряд стран Западной Европы проникло тяжелое заболевание молоди лососевых — инфекционный некроз поджелудочной железы. Отмечены случаи завоза с икрой другой вирусной болезни — геморрагической сеп-

тицемии лососевых. Полагают, что бактериальная болезнь лососевых — фурункулез — также может передаваться с икрой. Таким образом, любая перевозка рыб для разведения или акклиматизации опасна, так как с перевозимым материалом могут быть завезены возбудители тяжелых заболеваний. Поэтому перевозки должны осуществляться лишь после тщательной подготовки и принятия специальных мер, исключающих возможность проникновения и распространения болезней рыб (см. с. 47).

ФОРМЫ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Любое заразное заболевание рыб может существовать только при условии непрерывной передачи возбудителя от больных рыб во внешнюю среду (воду), а из нее — восприимчивому организму (рыбе). Эта последовательная цепь заражений и возникающих за ними заболеваний, чередующихся с выходом возбудителя во внешнюю среду, носит название эпизоотического процесса. Различают несколько форм эпизоотического процесса по их интенсивности и широте распространения: спорадическое заболевание, энзоотия, эпизоотия и панзоотия. Такое деление несколько условно и в основном характеризует интенсивность проявления того или иного заболевания.

При спорадическом заболевании наблюдаются единичные или немногочисленные случаи заболевания рыб в стаде. Спорадические заболевания обычно не связаны между собой или такая связь прослеживается с трудом вследствие того, что отсутствуют условия для быстрой передачи возбудителя восприимчивым хозяевам. Как правило, спорадические заболевания не имеют общего источника возбудителя инфекции или инвазии, поэтому проявляются изолированно друг от друга.

Энзоотия — более широкое распространение болезни, чем спорадические заболевания. Она отражает не интенсивность эпизоотического процесса, а приуроченность его к тому или иному водоему. Для энзоотии характерно возникновение ее в отдельных водоемах, т. е. ограниченность распространения, проявление в местах, где имеются постоянные источники возбудителя инфекции или инвазии, и, наконец, повторение ее через определенные промежутки времени. Способствует этому наличие постоянного источника возбудителя и благоприятные для болезни условия внешней среды.

Эпизоотия характеризуется еще более широким распространением не только среди рыб неблагополучного водоема, но и за его пределами. При этом болезнь развивается быстро, охватывает массовые количества рыб во многих водоемах, расположенных в бассейне одной или нескольких речных систем. Возбудитель заболевания заносится извне или рыба заражается от одного общего источника инфекции, ранее не характерного для рыбоводного хозяйства или водоемов данного бассейна.

Панзоотией называют такое проявление болезни, при котором рыбы поражаются во многих внутренних водоемах отдельных стран или материков.

ДИНАМИКА ЭПИЗООТИИ

В развитии эпизоотий различают отдельные периоды, или стадии, которые характеризуются определенными признаками и некоторыми особенностями.

Как правило, между отдельными эпизоотиями наблюдается больший или меньший период затишья, который называется межэпизоотической стадией. Для нее характерны

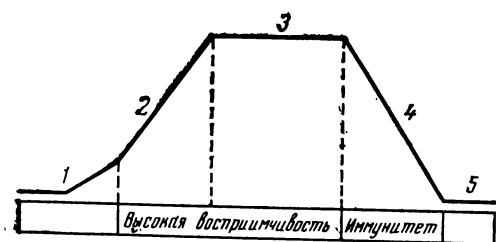


Рис. 1. Схема динамики эпизоотий. Стадии:

1 — предэпизоотическая; 2 — развития; 3 — максимального подъема; 4 — угасания; 5 — постэпизоотическая (из Бауера и др., 1977).

спорадические заболевания, благодаря чему обеспечивается присутствие возбудителя в водоеме. Болезнь не получает широкого распространения, так как переболевшие рыбы приобретают иммунитет. Особенно четко прослеживается динамика эпизоотий на примере инфекционной болезни, возникающей в отдельном изолированном пруду.

В процессе развития эпизоотии различают четыре стадии: предэпизоотическую, развития, максимального подъема, угасания (рис. 1).

Предэпизоотическая стадия характеризуется постепенным или быстрым увеличением числа заболевших рыб, а в связи с этим увеличением численности возбудителя по сравнению с межэпизоотической стадией. Это может быть вызвано ослаблением приобретенного иммунитета, поступлением в стадо неиммунных рыб со стороны или резким ухудшением условий содержания рыбы.

Стадия развития характеризуется резким ростом числа больных рыб. При острой форме болезни это происходит быстро, в течение нескольких дней, при хронической форме значительно медленнее.

В дальнейшем, если источник заболевания сохраняется и механизм передачи не нарушен, количество больных рыб продолжает увеличиваться и болезнь переходит в стадию максимального подъема. Для нее характерно наибольшее число больных рыб с типичными клиническими признаками. К концу этой стадии возрастает количество иммунных рыб и

снижается интенсивность эпизоотического процесса — наступает стадия угасания. Для нее характерно постепенное уменьшение числа больных рыб с типичными клиническими признаками и увеличение числа рыб с хроническим и атипичным течением болезни.

Ярким примером динамики эпизоотического процесса может служить острая форма краснухи среди двухлетков карпа, нередко наблюдающаяся в рыбоводных хозяйствах Северного Кавказа.

Весной с повышением температуры воды в зимовальных или нагульных прудах обычно появляются рыбы с признаками болезни (предэпизоотическая стадия). В период зимовки рыб иммунитет у них ослаблен в результате длительного голодания, большой плотности посадки, неблагоприятного гидрохимического режима водоема.

Число больных рыб быстро растет и через 1,5—2,0 недели заражена значительная часть стада (стадия развития), а через 3 недели в пруду наблюдается наибольшее количество больных рыб, достигающее 80—100%. Одновременно происходит максимальная гибель среди рыб с типичными клиническими признаками: ерошением чешуи, пучеглазием, асцитом (стадия максимального подъема). Затем постепенно рыбы, у которых выработался иммунитет, выздоравливают, признаки острой формы сменяются типичными для хронической: появляются красные плоские язвы, которые постепенно рубцуются (стадия угасания). Совсем не болевших рыб, а также переболевших следует отбирать для комплектования иммунного к краснухе стада карпа.

Подобным образом протекают эпизоотии вирусной геморрагической септицемии форели, воспаления плавательного пузыря карпа, хилодонеллеза и др.

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПОЯВЛЕНИЮ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

В природных условиях паразиты встречаются в относительно небольших количествах (паразитоносительство), воздействие их на рыб сравнительно слабое и редко приводит к возникновению болезней. Однако при определенных условиях происходит увеличение численности возбудителя, что приводит к возникновению болезни.

Важнейшим условием развития заболевания является наличие в водоеме видов рыб, восприимчивых к данной болезни. Если в водоеме есть такие рыбы, то проникновение возбудителя приводит к вспышке болезни. Так, например, занос в Аральское море моногеней *Nitzschia sturionis* и переход ее с севрюги на восприимчивого шипа — единственного представителя осетровых в Аральском море — вызвал его массовую гибель, подорвавшую запасы этой ценной промысловой рыбы. При отсутствии восприимчивой к данному заболеванию рыбы даже занос в

водоем возбудителя не вызовет возникновения болезни среди местных рыб.

Заболеваемость рыбы часто зависит от ее возраста. Одни болезни поражают молодь, другие — представляют опасность преимущественно для рыб старшего возраста. Объясняется это различными причинами, связанными с изменениями как биологических, морфофизиологических особенностей самих рыб, так и различиями в экологии молоди и взрослых рыб. Например, вертеж форели характерен только для молоди, так как возбудитель *Muxosoma segebralis* паразитирует в рыхлой хрящевой ткани. С возрастом рыбы происходит уплотнение хряща и замена его костной тканью, а потому существование паразита становится невозможным. Например, церкариозный диплостомоз представляет особую опасность для молоди рыб, так как церкарии (личинки трематод) легко проникают через нежные, тонкие кожные покровы ее.

Мальки карпа часто заражаются цестодой *Khawia sinensis*, так как питаются олигохетами — промежуточными хозяевами. По мере перехода карпа на питание искусственными кормами зараженность его резко уменьшается.

Известно, что у рыб численность паразитов с возрастом возрастает, что зачастую приводит к возникновению болезней. Так, с возрастом пеляди и линя количество рачков *Ergasilus sieboldi* настолько увеличивается, что возникает болезнь, приводящая к разрушению жаберного аппарата и даже гибели рыбы.

С возрастом рыбы не только увеличивается количество отдельных видов паразитов, но и отмечается их качественное разнообразие, особенно у рыб в естественных водоемах. Эта закономерность была отмечена В. А. Догелем. Однако, по данным Э. М. Ляймана, зараженность рыб увеличивается лишь до определенного возраста, а затем постепенно уменьшается. Установлено, что пресноводные рыбы вначале заражаются паразитами с прямым циклом развития. Паразиты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев, появляются несколько позже. Это объясняется тем, что в пресноводных водоемах молодь рыб даже на самых ранних стадиях развития находится в близком контакте с рыбами старшего возраста. У морских, особенно пелагических рыб, наоборот, молодь вначале поражается паразитами, развивающимися с участием промежуточных хозяев — планктонных организмов и лишь по мере поступления в состав нерестовых стад, т. е. при контакте с рыбами старших возрастов, они заражаются паразитами с прямым циклом развития.

Зависимость возникновения заболевания от возраста рыб отмечена и при инфекциях. Известно, что краснухой карпы заболевают, как правило, в двухлетнем и более старшем возрасте. Вирусные заболевания лососевых (инфекционный некроз поджелудочной железы и инфекционный некроз гематопозитической

ткани) характерны для молодежи в первые месяцы ее жизни, а вспышки чумы щуки отмечены только у производителей.

Способствует возникновению заболеваний плотность посадки рыб в водоеме. Чем выше число рыб на единицу площади водоема, тем больше контакт, а значит, и вероятность попадания возбудителя на нового восприимчивого хозяина. Этим объясняются вспышки заболеваний среди рыб, выращиваемых в искусственных условиях (прудах, бассейнах, садках), когда в небольшом объеме воды выращивают большое количество рыб, относящихся к одному (монокультура) или нескольким видам (поликультура). В условиях монокультуры создаются наиболее благоприятные условия для увеличения численности таких, например, узкоспецифичных паразитов, как дактилогирсы, гиродактилюсы. Для паразитов, обладающих широкой специфичностью (ихтиофтириусы, хилодонеллы, триходины, диплостомы), благоприятные условия создаются при любом способе выращивания.

Одним из факторов, имеющих большое значение в возникновении заболеваний, является температура. Известны заболевания рыб, которые могут возникать только в весенне-летний период или только зимой. Так, чума щуки наблюдается весной. Острая форма краснухи проявляется весной или в начале лета при быстром повышении температуры.

К болезням, которые наблюдаются в основном зимой, относятся хилодонеллез и апиезомоз, представляющие наибольшую опасность для сеголетков карпа в конце зимовки. При низкой температуре воды (с поздней осени до весны) развивается вирусная геморрагическая септицемия лососевых. Оптимальной температурой для фурункулеза лососевых является 10—15° С, поэтому он наблюдается в основном осенью и ранней весной.

Возникновению болезней способствует наличие в водоеме различных беспозвоночных, в теле которых возбудители болезней, не развиваясь, могут сохраняться длительное время. Так, пиявка *Piscicola geometra* является переносчиком гемогрегаринов, паразитирующих в крови рыб. Установлено, что в теле аргулюса (рачка, относящегося к паразитическим жаброхвостым) длительное время сохраняется возбудитель краснухи, который попадает туда, когда аргулюс, прикрепившись к больной рыбе, сосет ее кровь. При нападении рачка на здоровую рыбу возбудитель краснухи через ранку проникает в кровь нового хозяина, что способствует распространению болезни.

Большое влияние на возникновение болезней оказывает состав, качество и количество корма. Среди рыб возникают заболевания, вызванные неполноценными или недоброкачественными кормами. Такие болезни носят название алиментарных. Наиболее известны цериодная дегенерация печени радужной форели, гепатома форели, нарушение обмена веществ у белого амура, авитаминозы (см. гл. 8).

Возникновению тех или иных, особенно инвазионных, болезней способствует состав естественной пищи, наличие в рационе значительного количества кормовых объектов — промежуточных хозяев паразитов. В первую очередь это относится к паразитам кишечника рыб (гвоздичникам, ботриоцефалюсам, скребням).

Способствуют распространению заболеваний также климатические особенности года, гидрохимический и гидрологический режимы водоемов, величина и характер водоема, глубина его и т. д.

Изучив закономерности развития болезней в каждом конкретном случае, зная факторы, способствующие распространению болезни, можно предотвратить их возникновение, соответственно организовать и осуществлять профилактические и терапевтические мероприятия и тем самым уменьшить потери рыбы от болезней. В этом главный смысл изучения эпизоотологии болезней рыб.

Глава 4. ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Борьба с болезнями рыб ведется путем их предупреждения или профилактики (от греч. *prophylaktikos* — предохранительный) и лечения, или терапии (от греч. *terapeia* — лечение).

Профилактику, или предупреждение заболеваний, осуществляют до возникновения массового заражения и заболевания рыбы.

Терапию, или лечение, проводят при обнаружении заболевания. Любое заболевание легче предупредить, чем вылечить. Поэтому, хотя профилактика и терапия взаимосвязаны и дополняют друг друга, основное место в борьбе с болезнями рыб отводится профилактике. Лечение рыб, обитающих в естественных водоемах (морях, реках, озерах и т. п.), чаще всего невозможно. При выращивании рыбы в искусственных водоемах (прудах, садках, бассейнах и т. д.) можно осуществлять не только профилактику, но и терапию заболеваний.

Для эффективной работы рыбоводного предприятия необходимо уже при проектировании и строительстве его предусмотреть выполнение ряда санитарно-профилактических требований.

Главное внимание уделяется источнику водоснабжения, который должен обеспечивать хозяйство необходимым запасом воды. Качество воды должно отвечать физиологическим потребностям выращиваемой рыбы. Место забора воды не должно находиться рядом с местом сброса сточных вод промышленных и сельскохозяйственных предприятий. Желательно, чтобы источник водоснабжения был свободным от дикой и сорной рыбы. С эпизоотической точки зрения лучшими источниками водо-

снабжения являются ключи и артезианские скважины. Если вода подается в хозяйство из озера или реки, то на водоподводящих каналах следует устанавливать рыбосороуловители с решетками и фильтрами для предотвращения попадания в пруды сорной рыбы, являющейся переносчиком заболеваний.

Водоснабжение всех прудов и бассейнов должно быть независимым, что предупреждает распространение заболевания из одного водоема в другой, в случае необходимости позволяет изолировать отдельные пруды и проводить необходимые рыбоводно-мелиоративные и санитарно-ветеринарные мероприятия.

В зависимости от категории хозяйства (нерестово-выростные, питомники, полносистемные) оно должно иметь достаточное количество прудов различного назначения. Так как пруды каждой категории имеют соответствующие глубины, площади и т. д., они должны использоваться только по своему назначению. Каждое хозяйство должно иметь необходимое количество зимних и летних маточных прудов, позволяющих осуществлять селекционно-племенную работу. Необходимым условием является строительство карантинных прудов, позволяющих изолировать подозрительных по заболеванию рыб и тем самым предупредить распространение заболевания.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

Профилактические мероприятия — это комплекс рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний. Предупреждение заболеваний в условиях интенсификации рыбоводства — главное направление современной ихтиопатологии, основной путь решения проблемы борьбы с болезнями рыб.

Рыбоводно-мелиоративные мероприятия. Эти мероприятия направлены на создание оптимальных условий при выращивании рыбы в искусственных водоемах: прудах, садках, бассейнах и т. д.

Рыбоводно-мелиоративные мероприятия включают селекционно-племенную работу, кормление рыбы, введение поликультуры, удобрение прудов, контроль за гидрохимическим режимом, мелиоративные работы и летование.

Селекционно-племенная работа является одним из важных звеньев рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Производители хорошего качества дают жизнестойкое, здоровое потомство. Близкородственное разведение приводит к измельчению и ослаблению потомства, уменьшению плодовитости, появлению различных уродств у молоди и ослаблению резистентности (сопротивляемости) к неблагоприятным факторам внешней среды и возбудителям заболеваний. Молодь, полученная от

старых производителей, чаще заболевает воспалением плавательного пузыря и сильнее подвержена заражению эктопаразитами. В связи с этим селекционно-племенная работа должна быть направлена на подбор производителей по принципу «лучший к лучшему», выбраковку старых самцов и самок, обмен производителями с другими хозяйствами и применение двухлинейного разведения, улучшение условий содержания ремонтного материала, ежегодный учет и инвентаризацию племенного стада, введение заводского способа получения потомства, при котором контакты между молодью и рыбами старших возрастных групп — носителями различных инфекций и инвазий — исключаются.

Кормление в соответствии с потребностями организма рыбы закрепляет наследственную резистентность, мобилизует защитные силы организма и является одним из основных условий предупреждения заболеваний. При интенсивном ведении хозяйства, когда естественная кормовая база водоема не может обеспечить существования всей посаженной рыбы, особое значение приобретает применение искусственных кормов. Современные корма для рыб должны быть сбалансированы по основным питательным веществам так, чтобы они по составу и продуктивному действию приближались к естественной пище. Корма должны содержать не только белки, жиры, углеводы, но и микроэлементы, витаминные добавки, т. е. биологически активные вещества, стимулирующие рост рыбы. Кормовые смеси должны соответствовать виду и возрасту рыб. Нарушение витаминного, жирового и белково-углеводного обмена, происходящее из-за неправильного кормления, не только приводит к возникновению незаразных заболеваний (авитаминозам и др.), но и способствует вспышкам инфекционных и инвазионных болезней, возбудители которых активно заражают ослабевших рыб.

Поликультура, т. е. совместное выращивание разных видов рыб с учетом особенностей их питания, видового иммунитета, является важным мероприятием в профилактике заразных болезней рыб. Разная восприимчивость к одним и тем же возбудителям заболеваний различных видов рыб позволяет разрезать посадку, не уменьшая общей биомассы рыбы, и тем самым предотвращать широкое распространение заболевания. Например, в хозяйствах, неблагополучных по воспалению плавательного пузыря карпа, можно выращивать невосприимчивых к этому заболеванию растительноядных рыб. Синергизму подвержены только белый амур и толстолобик, а карп им не болеет. В нагульных карповых прудах рекомендуется совместное выращивание двухлетков карпа и сеголетков щуки (щука выполняет роль естественного санитара, так как уничтожает больную и сорную рыбу, являющуюся резервуаром инфекции и инвазии).

Удобрение рыбоводных прудов способствует развитию в них естественной пищи рыб (фито- и зоопланктона, зообентоса) и тем самым повышает устойчивость рыб к заболеваниям. Минеральные удобрения (фосфорные и азотные) оказывают большое влияние на физико-химические процессы в воде и почве. Фосфор, азот и кальций, кроме того, участвуют в формировании скелета молоди, синтезе белков крови, а также в больших количествах расходуются при мышечной и нервной деятельности, особенно в стрессовых ситуациях. Органические удобрения (навоз, торф, зеленая растительность и др.) дают особенно хороший эффект, повышая естественную кормовую базу водоемов, расположенных на малоплодородных почвах, однако могут вызывать избыточное развитие микроорганизмов, в том числе болезнетворных. Правильное внесение удобрений с учетом особенностей гидрохимического и гидробиологического режимов водоема способствует повышению устойчивости рыб к заболеваниям.

Контроль за гидрохимическим режимом водоема позволяет своевременно регистрировать колебания температуры, газового и солевого состава воды, регулировать термический, солевой и газовый режим и тем самым предотвращать заболевания рыб.

Оптимальный температурный режим способствует интенсивному питанию и быстрому росту рыбы, усилению ее резистентности. Повышение или понижение температуры приводит к изменению характера течения ряда заболеваний (бронхиомикоза, дактилогироза и др.) и накоплению возбудителей инвазионных болезней (хилодонелл, ракообразных). Температура воды должна регулироваться в зависимости от биологических потребностей выращиваемых видов рыб. Оптимальная температура для роста и развития холодолюбивой форели 16—18° С, для теплолюбивого карпа 23—29° С. Контроль за температурой воды должен осуществляться ежедневно.

Газовый режим водоема играет не менее важную роль, чем температура воды. Оптимальное содержание кислорода — необходимое условие для нормальной жизнедеятельности рыбы, особенно на ранних стадиях ее развития. Минимальное содержание кислорода в воде для форели 5 мг/л, для карпа 2 мг/л. Дефицит или избыток газов (кислорода, аммиака, углекислоты) в воде приводит к возникновению таких незаразных болезней, как асфиксия (удушие), газопузырьковое заболевание и др., а также ослабляет устойчивость рыб к возбудителям заболеваний. Содержание кислорода в воде можно повысить путем увеличения проточности, аэрации воды и др.

Солевой состав воды имеет важное значение для организма рыбы. Количество и соотношение в воде солей кальция, фосфора, калия, магния, нитратов, нитритов, а также сульфатов и хлоридов определяют нормальный рост и развитие рыбы.

Существенно влияет на жизнь рыб и их подверженность заболеваниям активная реакция среды (рН). Оптимальное значение этого показателя, характеризующего концентрацию водородных ионов, колеблется от 7 до 8. Уменьшение рН до 6 или увеличение до 10 и более приводит к некрозу жабр, способствует распространению оспы карпов и т. д. Увеличение или уменьшение количества некоторых солей, нарушение их соотношения, попадание в водоем сточных вод может привести к ослаблению рыбы, нарушению ее дыхания, отравлению и гибели. Все гидрохимические показатели должны соответствовать принятым в рыбоводстве нормативам, а токсические вещества не превышать предельно допустимых концентраций (ПДК).

Немаловажную роль в прудовых хозяйствах играют мелiorативные работы по улучшению санитарного состояния прудов. Они включают устройство и восстановление водосборной и осушительной сети, борьбу с зарастаемостью прудов высшей водной растительностью, периодическое летование прудов.

Отсутствие или неудовлетворительное состояние осушительной системы приводит к накоплению на ложе пруда цист и яиц паразитов, а также промежуточных хозяев — возбудителей некоторых заболеваний (моллюсков и др.).

Чрезмерное зарастание прудов приводит не только к ухудшению гидрохимического режима, но и к созданию благоприятных условий для развития паразитических организмов (пиявок, аргулюсов). Надводную мягкую растительность удаляют химическими, механическими или биологическими способами. Это улучшает условия выращивания рыбы и предохраняет ее от заболеваний.

Важным профилактическим мероприятием в прудовом рыбоводстве является летование прудов. Нагульные и выростные пруды выводятся на летование один раз в 5—6 лет. В течение года пруды оставляют без воды, а на ложе проводят мелiorативные работы. Промораживание ложа пруда зимой и просушивание его летом с одновременной мелiorацией и дезинфекцией дает очень хорошие результаты. Летование позволяет уничтожить яйца и цисты возбудителей, которые накопились на ложе прудов за ряд лет.

Ветеринарно-санитарные мероприятия. Комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, осуществляемых на всех рыбохозяйственных водоемах, в прудовых хозяйствах и на рыбозаводах, включает: ветеринарный контроль за перевозками рыбы и гидробионтов; профилактическое карантинирование завозимого материала и наложение карантина в неблагополучных хозяйствах; профилактическую дезинфекцию и дезинвазию сооружений, инвентаря, ложа прудов; регулярное ихтиопатологическое обследование хозяйства; профилактическую противопаразитарную обработку рыбы.

Для предупреждения заноса в хозяйство или водоем возбудителей заразных заболеваний в соответствии с ветеринарным уставом осуществляется систематический контроль за перевозками живой рыбы, икры и других гидробионтов, в частности кормовых беспозвоночных. В рыбохозяйственные водоемы и прудовые хозяйства завозят рыб, полученных только из хозяйств, благополучных по инфекционным и инвазионным болезням. На каждую партию перевозимой рыбы необходимо иметь ветеринарное свидетельство (форма № 1). Из хозяйств, неблагополучных по краснухе, воспалению плавательного пузыря, вирусному некрозу жабр, бранхиомикозу, фурункулезу, вертежу лососевых, вирусной геморрагической септицемии, дискотиллезу форели, фибросаркоме судака, запрещается вывоз не только рыбы, но и икры и беспозвоночных. При других инвазионных заболеваниях (ботриоцефалезе, филометроидозе, лигулезе, аргулезе и др.) вопрос о перевозках решается в соответствии с действующей инструкцией по борьбе с этими болезнями. Рыба, пораженная эктопаразитами (например, хилодонеллами, дактилогирисами и др.), может быть допущена к перевозке только после соответствующей тщательной противопаразитарной обработки.

Во всех случаях рыба допускается к перевозке только после выборочного ихтиопатологического обследования нескольких экземпляров из отправляемой партии. Плотности посадки, температура воды и содержание кислорода в воде, т. е. условия перевозки, должны соответствовать физиологическим потребностям.

Профилактическое карантинирование завезенной рыбы и гидробионтов является обязательным. Это связано с тем, что при любой перевозке возникает опасность вспышки заболевания не только от занесенных с рыбой возбудителей, но и от местных паразитов и микроорганизмов, особенно патогенных для завезенных рыб из-за отсутствия у них иммунитета к данным паразитам. Срок карантинизации при внутрисоюзных перевозках устанавливается ветеринарной службой в зависимости от температуры воды и времени года. При температуре воды не ниже 12°С продолжительность карантинизации составляет 30 сут.

При завозе рыбы в более холодный период ее выдерживают до повышения температуры воды (до 12°С) и после этого выдерживают еще 30 сут, необходимых для карантина.

Карантинизации подвергают весь материал, завозимый из любого района страны. Производителей и ремонтных рыб помещают в специальные карантинные пруды и в течение всего периода карантинизации осуществляют систематическое обследование их с выбраковкой подозрительных рыб. Рыбопосадочный материал (сеголетков и годовиков) помещают в пруды так, чтобы не допустить смешивания завезенной и местной

рыбы. При зарыблении водохранилищ рыбу карантинируют в особых карантинных прудах вблизи водоема.

Карантинные пруды должны соответствовать биологическим особенностям завезенных рыб, быстро наполняться водой и спускаться. Водоподача должна быть независимой от прудов других категорий. В хозяйстве необходимо иметь не менее 2 летних и 2 зимовальных карантинных прудов. По окончании срока карантинизации, если заболеваний не было зарегистрировано, рыбу выпускают в пруды хозяйства. При обнаружении во время карантинизации заразных заболеваний всю рыбу вылавливают и по заключению ветеринарного врача используют в пищу, на корм скоту или уничтожают.

Воду из таких прудов спускают только после дезинфекции ее хлорной известью.

При завозе рыбы и других гидробионтов из зарубежных стран при отсутствии заболеваний и возбудителей, новых для нашей страны, весь материал оставляют в хозяйстве для постоянного содержания и получения от него потомства. Лишь потомство (икру и личинок 2—3-дневного возраста) от завезенного из-за границы материала разрешается вывозить с целью акклиматизации или разведения в другие рыбохозяйственные водоемы.

При обнаружении заразных заболеваний среди рыб (местных или завезенных) отдельные пруды или все хозяйство объявляют неблагополучным по заболеванию и согласно ветеринарному уставу накладывают на них карантин, который утверждается специальным решением исполнительного комитета (районного, городского) Совета народных депутатов. По условиям карантина ввоз и вывоз рыбы в другие рыбоводные хозяйства с целью разведения или акклиматизации запрещается. В зависимости от заболевания пруды могут выводиться на летование или использоваться. За неблагополучными прудами закрепляют рыбоводный инвентарь, который соответствующим образом дезинфицируют. Перевозки внутри хозяйства максимально сокращают. На всех прудах проводят комплекс оздоровительных мероприятий. Снятие карантина производится только решением исполнительного комитета (районного, городского) Совета народных депутатов по представлении соответствующих материалов: актов об иктиопатологическом обследовании, результатов бактериологических, микологических, вирусологических исследований и постановки биопробы. При постановке биопробы проверяют возможность заражения здоровой рыбы от контакта с подозреваемой или больной. С этой целью в отдельный пруд или бассейн к карантинированной рыбе подсаживают здоровую рыбу из заведомо благополучного водоема. Если при этом здоровая рыба не заболевает заразными болезнями, то подозрение о неблагополучии хозяйства по какому-либо заболеванию отвергают и карантин снимают.

Дезинфекция и дезинвазия прудов, гидросооружений и инвентаря имеет важное значение в комплексе профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий. Дезинфекцией (или дезинвазией) называется уничтожение возбудителей инфекционных (или соответственно инвазионных) болезней с помощью специальных средств. На эффективность этих работ большое влияние оказывают температура, концентрация дезинфектанта, его качество и способ внесения.

Непременным условием успешной дезинфекции является предварительная подготовка прудов, очистка ложа их от растительности. Гидросооружения, рыбоводный инвентарь и другое оборудование также тщательно очищают от загрязнений. Эффективность дезинфекции усиливается при повышении температуры. Дезинфицирующие свойства многих соединений при нулевой температуре теряются или значительно ослабляются. Концентрация дезинфектанта должна соответствовать нормам, принятым в рыбоводстве. Произвольное изменение количества дезинфектанта приводит к тому, что микроорганизмы не погибают.

В качестве дезинфектантов на рыбоводных предприятиях чаще всего используют негашеную и хлорную известь, формальдегид. Кроме того, для дезинфекции рыбоводного инвентаря применяют термическую обработку его: кипячение, обжигание над пламенем. Особое внимание обращают на условия хранения и качество дезинфектантов.

Негашеная известь (CaO) должна храниться в сухом помещении, так как при поглощении даже небольшого количества воды она теряет дезинфицирующие свойства. Дезинфекцию прудов рекомендуется проводить при температуре воды не ниже 10°C , так как чем выше температура раствора, тем сильнее его действие на микроорганизмы.

Измельченная негашеная известь, рассеянная по мокрому ложу, соединяется с водой и переходит в гидрат окиси кальция $\text{Ca}(\text{OH})_2$, или гашеную известь. Мелкие частицы гашеной извести находятся в воде во взвешенном состоянии, образуя известковое молоко, а часть извести растворяется в воде. Такой раствор хорошо уничтожает микроорганизмы и паразитов, цисты и яйца. Известковое молоко выдерживают в пруду 10 дней.

Хлорная известь $\text{CaCl}(\text{OCl})$ — сильное дезинфицирующее средство. На воздухе она быстро присоединяет влагу и углекислоту и превращается в полужидкую массу. Хлорная известь хорошего качества должна содержать 25—30% активного хлора. При содержании активного хлора менее 10—12% известь непригодна для дезинфекции. Наличие активного хлора и способность выделять кислород при взаимодействии со многими веществами обуславливают дезинфицирующее действие хлорной извести. Растворы хлорной извести губительны для бактерий и других микроорганизмов.

Гипохлорит кальция $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ действует аналогично хлорной извести, но в 2 раза активнее, так как содержит около 50% активного хлора. Поэтому дозы внесения гипохлорита в 2 раза меньше, чем хлорной извести.

Формальдегид — бесцветный газ с резким характерным запахом. Водные растворы формальдегида называются формалином. Обычно промышленностью выпускается 40%-ный формалин. Для дезинфекции орудий лова, рыбоводного инвентаря и т. д. применяют 2—4%-ные растворы формалина. Формалин губительно действует на ряд микроорганизмов, грибы, споры, паразитов и их личинок.

Дезинфекцию прудов проводят негашеной известью из расчета 25—30 ц/га или хлорной известью из расчета 3—5 ц/га. Откосы дамб, гидросооружения, решетки дезинфицируют 10%-ным раствором негашеной извести. Орудия лова, живорыбные емкости и инвентарь после очистки от грязи и слизи обрабатывают свежеприготовленной 10%-ной взвесью хлорной извести или 4%-ным раствором формалина, а затем промывают чистой водой.

Регулярное икhtiопатологическое обследование хозяйства или водоема позволяет предотвратить вспышки эпизоотий среди разводимых или диких рыб. В рыбоводных хозяйствах в летний период такие обследования проводят ежедекадно во время контрольных обловов. Одновременно с определением рыбоводно-биологических показателей (средней массы, прироста, коэффициента упитанности, поедаемости кормов и т. д.) при контрольных обловах проводят клинический осмотр, паразитологическое и патологоанатомическое вскрытие. При клиническом осмотре обращают внимание на какие-либо отклонения или изменения во внешнем виде: водянка, ерошение чешуи, изменение жабр и т. д. При вскрытии отмечают изменения плавательного пузыря, цвета и формы печени, кишечника и др. В естественных водоемах (озерах, водохранилищах) для получения правильного представления об эпизоотическом состоянии рыб производят отловы в разных участках водоема, исследуя по 25 живых рыб различного вида и возраста.

В случае необходимости более трудоемкие бактериологические, вирусологические, микологические или токсикологические исследования проводят в специализированных лабораториях.

Профилактическая противопаразитарная обработка рыбы проводится с целью предупреждения как инвазионных, так и инфекционных заболеваний. В прудовых хозяйствах такая обработка чаще всего проводится весной и осенью при пересадке рыбы из зимовальных прудов в летние или наоборот. Кроме того, профилактическая обработка может проводиться при перевозках рыбы из одного водоема в другой в транспортной таре.

Весенняя и осенняя профилактическая обработка рыбы осу-

ществляется двумя способами: в ваннах или непосредственно в прудах.

Для приготовления ванн используют растворы поваренной соли, аммиака, марганцовокислого калия, формалина, хлорной извести, хлорамина, метиленового синего и др.

Солевые ванны применяют при температуре воды от 6 до 17° С для карпов и белых амуров и не выше 15° С для белых и пестрых толстолобиков. Обработка при более высоких температурах может приводить к гибели рыб. Обработка рыбы при низких температурах не дает нужного эффекта — большинство паразитов остается живыми. Концентрация солевых ванн 5%, длительность обработки 5 мин. В 100 л раствора можно обрабатывать 3—4 партии рыбы по 30 кг каждая. После обработки рыбу помещают на 2 ч в проточную воду и лишь затем выпускают в пруд.

Аммиачные ванны, особенно эффективные против дактилогирусов, применяют для обработки сеголетков и годовиков в концентрации 0,2%, а для племенного материала — 0,1%. Продолжительность обработки при температуре раствора 7—18° С — 1 мин, при 18—25° С — 30 с. Раствор для ванн готовят из нашатырного спирта (концентрация аммиака 24—29%) или водного раствора аммиака (концентрация 24—25%). В зависимости от нужной концентрации берут 1—2 мл нашатырного спирта или водного раствора аммиака на 1 л воды. Раствор готовят непосредственно перед обработкой рыбы. В одном и том же растворе обрабатывают не более 2—3 партий рыб и через 10—20 мин заменяют его новым. После аммиачных ванн рыбу сразу выпускают в пруд или в чан с чистой водой.

Ванны из марганцовокислого калия, эффективные при аргулезе, лернеозе, сапролегниозе и других эктопаразитах, готовят в разведении 1 : 1000 при длительности обработки 20—45 с, 1 : 10 000 при обработке 5—10 мин и 1 : 100 000 при длительности обработки 60—90 мин.

Формалиновые ванны для рыб старших возрастных групп применяют в разведении 1 : 1000 (1 мл 40%-ного формалина на 1 л воды) при продолжительности обработки не более 15 мин. Для младших возрастных групп (сеголетков, годовиков) применяют формалиновые ванны в разведении 1 : 5000 или 1 : 2000 при продолжительности обработки 30—40 мин.

Хлорные ванны для профилактики лернеоза и писциколеза готовят из расчета 1,5—2,0 г хлорной извести на 1000 л воды при продолжительности обработки от 60 до 90 мин.

Хлораминовые ванны можно применять против некоторых эктопаразитов в разведении 1 : 15 000 или 1 : 100 000 (1 г хлорамина на 15 л или 100 л воды) при продолжительности обработки соответственно 2—4 ч или от 16 ч до нескольких дней.

Обработку рыбы раствором метиленового синего применяют для профилактики не только инвазионных, но и инфекционных

(краснуха, воспаление плавательного пузыря) заболеваний. Раствор готовят из расчета 1 : 5000 (200 мг метиленового синего на 1 л воды). Длительность обработки рыбы при температуре воды до 10° С 7 сут. Обработку в таком растворе лучше всего проводить в бетонированных садках, бассейнах или непосредственно в прудах.

Обработка рыбы в ваннах является трудоемким процессом. Кроме того, увеличивается возможность травмирования рыбы. В современных хозяйствах индустриального типа профилактическую обработку рыбы проводят либо непосредственно в прудах, либо во время ее перевозки. Для обработки рыбы в прудах по способу ВНИИПРХа применяют органические синтетические красители: основной ярко-зеленый (бриллиантовый зеленый) и основной фиолетовый «К» в концентрации 0,15—0,2 г/м³. Красители вносят непосредственно в зимовальные пруды весной после таяния льда за 2—3 дня до разгрузки зимовалов и осенью через 3—5 дней после посадки рыбы в зимовальные пруды и установления постоянного водообмена. Необходимое количество красителя определяют по формуле

$$x = \frac{V \cdot \Pi \cdot 100}{K},$$

где x — необходимое количество препарата, г;

V — объем воды в пруду, м³;

Π — заданная концентрация красителя, г/м³ (0,15 или 0,20);

K — концентрация сухого красителя, % (указана на маркировке тары).

При обработке рыбы в прудах не прекращают подачи воды. При температуре воды выше 15° С и рН более 8 обработку проводить не рекомендуется.

Для обработки рыбы в зимовальных прудах применяют малахитовый зеленый из расчета 0,5 г/м³ при прозрачности воды 30—35 см (по диску Секки) или 0,9 г/м³ при прозрачности 10—15 см. Продолжительность обработки рыбы в пруду при закрытой водоподаче 4—5 ч. По окончании этого срока проточность возобновляют.

Метиленовый синий можно вносить в пруды из расчета 1,0—1,5 г/м³. Время обработки 5—6 дней, пока не адсорбируется краситель, после чего усиливают проточность.

Солевая обработка в зимовальных прудах проводится в течение 1—2 сут, причем в пруду создают концентрацию соли 0,1—0,2%. Солевую обработку проводят при температуре воды не ниже 1° С.

В летний период профилактические лечебные обработки возможны в нерестовых, маточных и выростных прудах сравнительно небольших площадей.

В нерестовых прудах для профилактики ихтиофтириоза применяют малахитовый зеленый в концентрации 0,1—0,2 г/м³. Обрабатываемая рыба должна находиться в таком растворе

4—5 ч, после чего возобновляют проточность или повышают уровень воды в пруду.

В выростных прудах применяют хлорофос (против дактилогироза, аргулеза, лернеоза и др.) в концентрации от 0,6 (на весь пруд) до 1 г/м³ (по береговой зоне) без прекращения водоподачи с учетом рН воды.

Удобно проводить профилактическую обработку в транспортных емкостях при перевозках рыбы (особенно сеголетков и годовиков) внутри хозяйства, что позволяет избежать травмирования рыбы и сэкономить препараты. Для таких обработок в последние годы широко применяется четырехкомпонентная смесь, предложенная чешскими ихтиопатологами. Для ее приготовления в 1 м³ воды растворяют 1 кг поваренной соли, 1 кг питьевой соды, 10 г марганцовокислого калия и 10 г хлорной извести. В этом растворе рыбу выдерживают от 30 до 60 мин, т. е. время перевозки от одного пруда до другого. Наиболее благоприятная температура при такой обработке 5—7° С.

При перевозках рыбы для ее обработки в целях профилактики инфекционных заболеваний можно применять также антибиотики и антисептики, такие, как левомицетин, синтомицин, метиленовый синий и др.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

Терапевтические мероприятия можно применять только в прудовых, садковых хозяйствах и на рыбозаводах. В комплекс терапевтических мероприятий входит: обработка рыбы лекарственными препаратами; введение лекарственных препаратов с кормом; введение лекарственных препаратов путем внутрибрюшинных инъекций.

Обработку рыбы лекарственными препаратами производят в ваннах, прудах или бассейнах и применяют антибиотики, красители, фосфорорганические соединения, растворы различных солей и т. д. Дозы и длительность обработки в большинстве случаев аналогичны тем, которые применяют в целях профилактики заболеваний. В некоторых случаях при необходимости обработку повторяют 2—3 раза с интервалами в 2—3 дня. Эффективность таких обработок зависит от характера заболевания, общего физиологического состояния рыбы, технологических условий рыбоводного процесса и уровня рыбоводной культуры в данном хозяйстве.

Введение лекарственных препаратов с кормом применяется чаще всего при кишечных гельминтозах — кавиозе, ботриоцефалезе и др. При этом используют различные антигельминтики: камалу, фенасал, фенотиазин и др. Лечебный корм применяют летом в период массового заражения рыб или

осенью для освобождения рыбы от гельминтов перед посадкой на зимовку.

Препараты добавляют к замешиваемому корму перед скормливанием или применяют готовый гранулированный комбикорм, содержащий лечебный препарат (например, циприноцестин). Лечебные препараты вводят в корм не только при цестодозах, но и при кокцидиозе. В некоторых случаях антгельминтики вводят рыбе через рот с помощью зонда (производителям и ремонтному материалу).

При инфекционных заболеваниях (краснухе, воспалении плавательного пузыря и др.) применяют лечебный корм с антибиотиками (кормогризин, биовит, биоветин), антисептиками (метиленовым синим) и препаратами нитрофуранового ряда.

В ряде случаев эффективным методом является введение лекарства путем внутрибрюшных инъекций, который рекомендуется в основном для лечения производителей и ремонтных рыб. При краснухе карпа вводят путем инъекции левомицетин, дибиомицин и др. Антибиотики рекомендуется готовить на вазелиновом масле, ланолине, задерживающих антибиотики в организме рыбы. Все лечебные мероприятия должны проводиться согласно действующим инструкциям.

Кроме применения медикаментозных средств, при вспышках заболеваний накладывается карантин на отдельные пруды или все хозяйство. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по инфекционным заболеваниям, проводится селекционно-племенная работа для получения местных отводок рыбы, иммунной к данному заболеванию. В таких хозяйствах также необходимо применять заводской метод получения потомства. Помимо этого при некоторых заболеваниях (фурункулезе форели, вибриозе угря) проводят искусственную иммунизацию с помощью специальных вакцин, представляющих собой убитые микроорганизмы возбудителей этих заболеваний.

Наряду с лечебными мерами в неблагополучных хозяйствах проводят комплекс рыбоводно-мелиоративных и санитарно-ветеринарных мероприятий.

Глава 5. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

Инфекционными называются болезни, возбудителями которых являются вирусы, бактерии, грибы и водоросли. В зависимости от того, возбудитель какой группы вызывает болезнь, они подразделяются на вирусные, бактериальные, грибковые (микозные). Инфекционные болезни представляют для рыб наибольшую опасность в условиях искусственного воспроизводства. Расширение масштабов перевозок рыб, икры, беспозвоночных увеличивает возможность появления различных заболеваний и распространения их в новых районах рыбоводства. Течение вирусных болезней нередко осложняется вследствие развития бактерий и грибов.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудители вирусных болезней — вирусы (от лат. «вирус» — яд), принадлежащие к царству *Vira*. Вирусы — мельчайшие организмы, размеры которых колеблются от 10 до 300 нм (нм — нанометр, тысячная доля микрона; мкм — микрон, тысячная доля миллиметра). Они отличаются от других микроорганизмов не только меньшими размерами, но и отсутствием клеточной структуры. Вирусы не имеют ядра, цитоплазмы и других структур, характерных для живых клеток известных типов.

Зрелые частицы различных вирусов, называемые вирионами, имеют различную форму: шаровидную, икосаэдрическую (двадцатигранник), палочковидную. Вирионы состоят в основном из нуклеиновой кислоты¹ и белка.

В состав вируса входит только один вид нуклеиновой кислоты — РНК или ДНК, что отличает вирусы от бактерий и других микроорганизмов. Белок по существу является «оболочкой» (капсидом), которая прикрывает и защищает нуклеино-

¹ Существует два типа нуклеиновых кислот: рибонуклеиновая кислота (РНК), в состав которой входит сахар рибоза, и дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), в состав которой входит сахар дезоксирибоза. Нуклеиновая кислота играет основную роль в синтезе белков и является носителем наследственности.

вую кислоту. Нуклеиновая кислота в соединении с белком капсида формирует нуклеокапсид.

Важнейшим отличием вирусов от других микроорганизмов (бактерий, грибов) является неспособность развиваться вне организма, поэтому вирусы не растут на обычных питательных средах, на которых хорошо растут бактерии и грибы. Вирусы являются внутриклеточными паразитами и размножаются только в живых клетках.

Размножение вирусов резко отличается от размножения других микроорганизмов. В клетке зараженного организма вирус репродуцируется, т. е. образует подобные себе новые частицы — вирионы — за счет нуклеиновой кислоты и белка клетки хозяина.

Развиваются вирусы при определенных температурах: возбудители болезней лососевых при 10—20° С, карповых при 20—30° С. Высокая температура губительно действует на них, и большинство вирусов гибнет при 50—60° С. Ультрафиолетовые лучи инактивируют (подавляют) вирусы, причем доза и время облучения неодинаковы для разных вирусов. Одним из характерных свойств большинства вирусов является их отношение к эфиру, глицерину, колебаниям рН.

Чтобы поставить диагноз на вирусное заболевание, необходимо выделить вирус-возбудитель. Ввиду того что вирусы не способны развиваться вне организма и не растут на обычных питательных средах, ведущее место в вирусологии занимает выращивание вируса в культуре живых клеток. Культура клеток растет в виде монослоя, т. е. клетки располагаются в один слой на поверхности стекла. В ихтиовирусологии наиболее широко используются перевиваемые культуры RTG-2 (из клеток гонад радужной форели), FHM — из клеток гонад жирноголового гольяна, EPC — из клеток оспенных разроствов на коже карпа и ряд других. Изучение свойств вирусов осуществляется путем заражения чувствительных культур клеток и пассирования (переноса) возбудителя с одной культуры на другую. Под влиянием вируса клетки изменяются. Такое явление, называемое цитопатогенным действием (ЦПД), различно для каждого вируса. При помощи электронного микроскопа можно обнаружить вирус в материале и подтвердить поставленный диагноз. Следует учесть, что не все выделенные вирусы вызывают заболевания. Известны так называемые «сиротские» вирусы, которые паразитируют в клетках, но не вызывают каких-либо патогенных явлений. Поэтому для окончательного определения вирусной природы заболевания необходимо поставить биопробу, т. е. заразить материалом из клеточных культур заведомо здоровых рыб и получить клинические признаки болезни.

Классификация вирусов окончательно не разработана. Вирусы, выделяемые из рыб, относятся к нескольким группам: рабдовирусы, иридесвирусы, герпесвирусы и др. Болезни рыб

вирусной природы распространены широко. При искусственном разведении рыб, высоких плотностях посадки борьба с ними затруднена. Их легче предупредить, чем лечить, поэтому на профилактику вирусных заболеваний должно быть обращено серьезное внимание.

Краснуха карпа

Краснуха карпа (инфекционная водянка, геморрагическая септицемия) — одна из опасных заразных болезней карповых рыб в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах. Широко распространена в странах Западной Европы и в южных районах нашей страны.

Этиология. Известны гипотезы о бактериальной и вирусной природе краснухи.

Еще в 30-х годах В. Шеперклаус, а затем некоторые советские ученые считали возбудителями краснухи бактерии *Aeromonas punctata*, короткую с округлыми краями и одним жгутиком подвижную палочку размером $0,8—2,0 \times 0,5—0,8$ мкм, факультативный анаэроб¹ (рис. 2). Ее можно выделить из кишечника и тканей как здоровых, так и больных рыб, а также из воды и ила прудов. Бактерия становится вирулентной особенно в конце зимовки рыбы. При введении рыбам больших доз культуры *A. punctata* рыбы погибают с признаками, напоминающими краснуху. Однако в ряде случаев у больных рыб обнаружить эту бактерию не удается, причем часто выделяют бактерии из рода *Pseudomonas*. Кроме того, отмечено, что добавление бактерий в воду и корм не вызывает болезни. Это делало



Рис. 2. Возбудитель краснухи карпа *Aeromonas punctata* (из Амляхера, 1972).

культативный анаэроб¹ (рис. 2). Ее можно выделить из кишечника и тканей как здоровых, так и больных рыб, а также из воды и ила прудов. Бактерия становится вирулентной особенно в конце зимовки рыбы. При введении рыбам больших доз культуры *A. punctata* рыбы погибают с признаками, напоминающими краснуху. Однако в ряде случаев у больных рыб обнаружить эту бактерию не удается, причем часто выделяют бактерии из рода *Pseudomonas*. Кроме того, отмечено, что добавление бактерий в воду и корм не вызывает болезни. Это делало

уязвимой бактериальную гипотезу краснухи. Почти одновременно с бактериальной гипотезой советскими учеными Г. В. Эпштейном, М. А. Пешковым, Г. Д. Гончаровым и другими была высказана гипотеза о вирусной природе краснухи. В дальнейшем она была подтверждена работами отечественных и зарубежных исследователей (В. И. Тец, К. А. Фак-

¹ Факультативный анаэроб (от лат. facultative — возможный; греч. ап — отрицание; англ. аер — воздух) — бактерия, которая может жить в кислородных и бескислородных условиях.

торович, Е. Ф. Осадчая, И. Томашец и др.). Г. В. Эпштейн, а позднее К. А. Факторович обнаружили в клетках мозга рыб, больных острой формой краснухи, эозинофильные тельца — включения, отсутствующие у здоровых рыб и рыб, которым искусственно вводилась культура *A. punctata*. Неоднократно удавалось вызывать краснуху у здоровых карпов введением приготовленного из патологического материала ультрафильтрата,

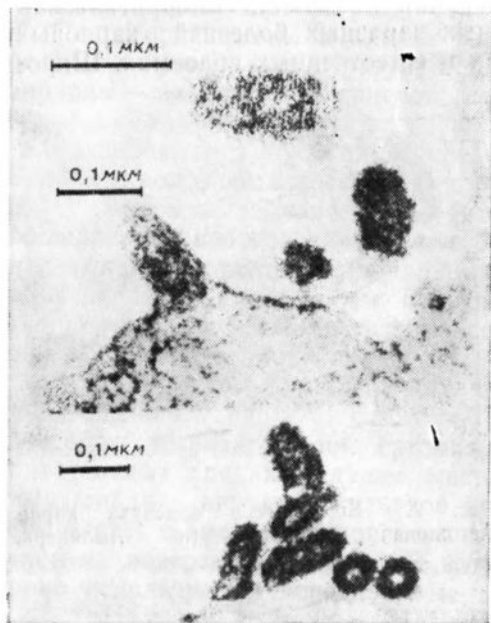


Рис. 3. Электронная микрофотография *Rabdovirus carpio* (из Амляхера, 1976).

пропущенного через фильтры, задерживающие бактерии. Многие исследователи обнаружили цитопатогенное действие на культурах клеток почки, сердца, плавников и гонад рыб при заражении ультрафильтратом от карпов, больных острой формой краснухи.

Югославский ученый Н. Фиян с сотрудниками выделил из печени, почек, селезенки, мозга и жабр карпа, болеющего острой формой краснухи, вирус пулевидной формы диаметром 70—180 нм, содержащий РНК. По строению вирионов он отнесен к группе рабдовирусов и назван *Rabdovirus carpio* (рис. 3). Хорошо культивируется на однослойных культурах ЕРС и FHM при температуре 20—22° С. Зараженные клетки округляются, происходит утолщение, а позднее — растворение оболочки и другие изменения, свидетельствующие о патогенном действии вируса. Однако при хронической форме краснухи выделить вирус не удавалось. Это привело Н. Фияна к мысли, что краснуха состоит из двух различных заболеваний: весенней виремии карпа, соответствующей острой форме и вызываемой *R. carpio*, и эритродерматита карпа, соответствующего хронической (язвенной) форме. Этиология второй болезни остается невыясненной. Точка зрения Фияна требует дальнейших исследований и подтверждения.

В настоящее время большинство ученых считают, что первичным в этиологии краснухи является вирус и вторичным — бактерии *A. punctata* и *Ps. fluorescens*.

Эпизоотология. Заболеванию подвержен карп в годовалом возрасте и старше, в меньшей степени сазан и их гибриды. Краснуха наиболее распространена на Украине, Северном Кавказе, в республиках Средней Азии. В северной зоне она представляет опасность для производителей, в средней полосе для двух- и трехлетков, а в южных районах, особенно на Северном Кавказе, чаще всего для годовиков. Иногда заболевают крупные сеголетки в конце вегетационного периода. Эпизоотии отмечаются обычно весной при повышении температуры воды и могут длиться все лето. С понижением температуры болезнь затухает.

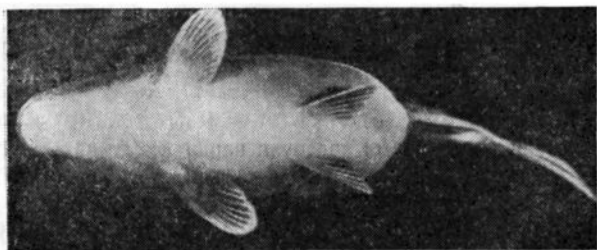


Рис. 4. Острая форма краснухи карпа (из Шеперклауса, 1969).

Источником инфекции являются больные рыбы и их выделения. Возникновению болезни способствует травматизация, высокие плотности посадки рыб. Распространяется заболевание при перевозках рыб с водой, орудиями лова, инвентарем, при контакте здоровой и больной рыбы.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь проявляется в острой (асцитной) и хронической (язвенной) формах. Инкубационный период длится от 3 до 30 дней в зависимости от температуры. Больные рыбы не питаются, ведут себя вяло, темп роста их замедляется.

Острое течение болезни (рис. 4) наблюдается обычно весной при повышении температуры, длится всего 2—3 недели и сопровождается высокой смертностью (80—90%).

У больных рыб на различных участках тела, чаще всего на брюшке и боках, появляются красные пятна различной величины и конфигурации. Все плавники (чаще брюшные) приобретают кроваво-красную окраску. Анус у некоторых рыб кратерообразно выпячен. Если рыба на этой стадии не погибает, то появляются и другие симптомы: брюшная водянка, ерошение чешуи, пучеглазие, воспаление и отечность ануса. Отмечается потеря равновесия: больные рыбы плавают на боку, легко вытравливаются.

Внутренние органы больных рыб обычно отечны, печень желтушная, кишечник воспален. К лету острая форма обычно переходит в хроническую.

Хроническая форма характеризуется появлением на теле, хвостовом стебле и боках рыбы покраснений, на месте которых со временем образуются плоские язвы с голубовато-матовым ободком и красным дном (рис. 5). Язвы постепенно заживают и к концу лета на их месте остаются рубцы, которые со вре-

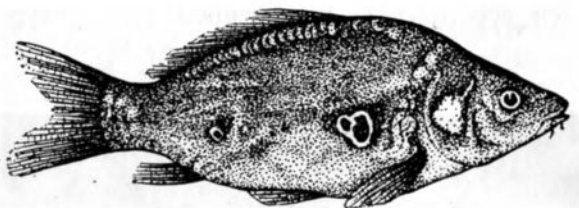


Рис. 5. Хроническая форма краснухи карпа (из Амляхера, 1972).

менем исчезают. Хроническая форма сопровождается значительно меньшей гибелью рыбы: обычно 10—20% и не более 40%. Внутренние органы при хронической форме заболеваний не изменяются.

Некоторые авторы выделяют еще подострую форму болезни с признаками, характерными для острой и хронической форм.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических и патологоанатомических данных и подтверждают его выделением вируса при острой форме и постановкой биопробы.

Меры борьбы. Для предупреждения вспышек краснухи в рыбоводных хозяйствах следует проводить ветеринарно-санитарные мероприятия, применять медикаментозные средства и комплектовать иммунное стадо.

При возникновении заболевания на хозяйство накладывается карантин и проводится комплекс рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Запрещается вывоз рыбы из неблагополучного по краснухе хозяйства и ввоз ее с целью разведения. Сильно зараженные хозяйства, отдельные участки и пруды выводятся на летование, а рыба используется для пищевых целей. Влажные участки ложа прудов дезинфицируют негашеной или хлорной известью, перепахивают и засевают бобовыми или бахчевыми культурами в зависимости от местности. После летования особое внимание надо уделять карантинированию завозимых в хозяйство производителей и ремонтных рыб. Рыба должна завозиться из заведомо благополучных по краснухе и другим заболеваниям хозяйств. Менее опасно завозить личинок, полученных заводским методом.

Из медикаментозных средств в целях профилактики и терапии используют антибиотики (левомицетин, биомидин, дибномицин, кормогризин и др.), нитрофурановые препараты (фуразолидон), метиленовый синий и др. Хороший эффект получен при добавлении в корм антибиотиков. Поскольку антибиотики быстро выводятся из организма рыбы, при инъекции их вводят в смеси с веществами, задерживающими выделение (депонирующими веществами). К таким веществам относятся экмолин, минеральные масла и др. Нормы расхода кормовых антибиотиков для приготовления лечебного корма зависят от температуры воды. Лечебный корм следует давать рыбе при температуре воды более 14° С.

В настоящее время широкое распространение получил левомицетин, или хлорамфеникол, который можно скормливать рыбе из расчета 100—300 мг на 1 кг корма, вводить путем внутривентральных инъекций (из расчета 1—2 мг на 100 г массы рыбы) или применять в растворе для купания (из расчета 300 мг/л в течение более 12 ч).

Может быть эффективна в борьбе с краснухой вакцинация карпа. В качестве вакцины используют различно обработанные культуры *A. punctata*. Вакцину лучше вводить в брюшную полость так же, как антибиотик. При скормливании вакцины эффективность ее меньше.

В хозяйствах, неблагополучных по краснухе карпа, целесообразно проводить селекционную работу по выведению устойчивых к заболеванию пород карпа. Хороший эффект в борьбе с краснухой дает комплектование относительно иммунного стада. На племя следует оставлять неболевших или переболевших рыб, у которых выработался иммунитет.

Воспаление плавательного пузыря карпа (ВПП)

В СССР болезнь зарегистрирована в 1953 г. К концу 60-х годов она распространилась на многие хозяйства РСФСР, УССР, БССР, КазССР. Зарегистрирована в Чехословакии, Польше, ФРГ, Венгрии и других странах.

Этиология. О природе воспаления плавательного пузыря карпа до сих пор нет единого мнения, хотя считается, что это заразное заболевание. Было высказано предположение, что ВПП является одним из осложнений краснухи карпа, однако распространение этой болезни в районах, где не регистрируется краснуха, опровергает такую точку зрения. Не подтвердилось предположение и о том, что возникновение заболевания связано с использованием неполноценных искусственных кормов. Более обоснована гипотеза вирусной природы воспаления плавательного пузыря, выдвинутая советским исследователем В. И. Тецом, который наблюдал цитопатогенное действие при внесении патогенного материала в тканевую культуру. Позднее это было

подтверждено рядом исследователей, выделивших от больных рыб вирус пулевидной формы, содержащий РНК, размером 90—140 нм (рис. 6). Как и возбудитель краснухи, он отнесен к группе рабдовирусов. Хорошо пассируется на клеточной культуре ЕНМ. При введении этого материала здоровым карпам отмечалась 100%-ная гибель зараженных рыб с признаками воспаления плавательного пузыря. Необходимы дальнейшие исследования этиологии.



Рис. 6. Электронная микрофотография вируса — возбудителя воспаления плавательного пузыря карпа (из Бахмана и Ане, 1973).

Эпизоотология. Заболеванию подвержены карпы, сазаны и их гибриды в возрасте сеголетка и старше. Наиболее подвержены заболеванию двухлетки. Производители даже в условиях первичного заражения болеют реже. Отмечены случаи поражения карася, щуки, белого амура, толстолобиков, однако, идентично ли это заболевание ВПП карпа, пока не установлено. Эпизоотии отмечаются в летний период при температуре воды от 15 до 25° С и могут сопровождаться значительной гибелью рыб, достигающей иногда 100%. При температуре более 25° С заболевание обычно не регистрируется. Переболевшие рыбы приобретают относительный иммунитет и чем в более тяжелой форме протекало заболевание, тем сильнее он выражен. В хозяйствах, давно неблагополучных по ВПП, болезнь проявляется в хронической форме и отмечаются единичные случаи заболевания. Источником инфекции служат больные рыбы и их выделения. Инкубационный период воспаления плавательного пузыря при температуре выше 15° С колеблется от 1,5 до 2,5 мес, при низкой — растягивается до 6—7 мес.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь проявляется в острой, хронической и латентной формах. Острая форма характеризуется тем, что рыбы не реагируют на внешние раздражения, легко вылавливаются. Больные рыбы плавают вниз головой или на боку. Брюшко у них увеличено, особенно в области ануса. В некоторых случаях отмечается слабое ерошение чешуи, пучеглазие. При вскрытии рыб в брюшной полости наблюдается скопление экссудата красноватого цвета, воспаление внутренних органов. Камеры плавательного пузыря (одна или обе) воспалены, иногда разрушены, ткань некротизирована. В стенках пузыря можно обнаружить гной или прозрачную слизь. Чаще всего разрушается задний отдел. Острое течение болезни сопровождается гибелью рыб, иногда достигающей 100%.

Хроническая форма обычно охватывает 20—30% стада и массовой гибели рыб не вызывает. Больные рыбы, как правило, истощены, кишечник воспален, иногда отмечается искривление позвоночника, стенки плавательного пузыря воспалены. У переболевших рыб на стенках пузыря заметны скопления коричневого пигмента. В результате хронического воспаления наблюдается срастание плавательного пузыря с близлежащими органами, поэтому воспалительный процесс распространяется и на них. Чаще всего поражаются почки и печень.

Латентная, или бессимптомная, форма характеризуется лишь незначительными изменениями в стенках плавательного пузыря.

При воспалении плавательного пузыря отмечены изменения в картине красной и белой крови: повышается СОЭ, снижается содержание гемоглобина и эритроцитов, изменяется лейкоцитарная формула.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных. При латентной форме производят гистологические исследования стенок пузыря. Для диагностики производителей можно применять рентгеноскопию.

Меры борьбы. Чтобы предупредить распространение заболевания, на хозяйство накладывают карантин, проводят комплекс санитарно-мелиоративных мероприятий, в том числе летование прудов, ложе прудов обрабатывают хлорной известью из расчета 2—5 ц/га. Хорошие результаты дает использование заводского метода получения потомства, так как болезнь не передается с половыми продуктами.

Для лечения заболевания рекомендуют добавление в корм антибиотиков, метиленового синего (от 0,5 до 1 г на 1 кг корма), облегчающих течение болезни. Производителей и ремонтных рыб можно инъектировать антибиотиками с добавлением к ним специальных веществ (ланолин, вазелиновое масло), на длительное время задерживающих антибиотик в рыбе.

Вирусная геморрагическая септицемия лососевых (ВГС)

Эта болезнь является одним из наиболее опасных контагиозных заболеваний лососевых рыб при искусственном разведении. Известна во многих странах Европы.

Этиология. Возбудитель болезни — вирус пулевидной формы с хвостообразным придатком, размером 180—240 нм (рис. 7); содержит РНК. В настоящее время отнесен к группе рабдовирусов. Вирус чувствителен к эфиру, глицерину, а также колебаниям рН. Предполагают существование нескольких типов вируса ВГС.



Рис. 7. Электронная микрофотография вируса, возбудителя вирусной геморрагической септицемии лососевых (из Амляхера, 1976).

инвентарем, водными беспозвоночными, птицами, путем контакта здоровой и больной рыбы. Возможен занос вируса с икрой.

Клинические признаки и патогенез. Различают острое, хроническое и нервное течение болезни, однако эти формы не всегда четко отграничены. Инкубационный период длится от 1 до 3 недель. Болезнь обычно завершается за 1—2 мес. Больные рыбы ведут себя вяло, не питаются.

При острой форме наблюдается темно-коричневая окраска тела, пучеглазие, вздутие брюшка, анемичность жабр, покраснение основания плавников, выпячивание ануса. При вскрытии особенно заметны кровоизлияния в мышцах, жабрах, жировой ткани; печень с кровоизлияниями. В крови отмечается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина. Значительная часть больных рыб погибает.

Хроническая форма характеризуется замедленным течением и невысокой смертностью (до 10%). Поверхность тела почти черная, наблюдается пучеглазие, анемия жабр, печень бледно-серая.

Нервная форма отмечается при затухании болезни, когда гибель рыбы незначительная. Больные рыбы плавают по спирали вокруг продольной оси, совершают медленные движения по кругу на боку или выскакивают из воды. Патологоанатомических изменений нет.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинических, эпизоотологических и патологоанатомических данных, подтверждается вирусологическими исследованиями (выделением вируса) и постановкой биопробы.

Меры борьбы. С целью предупреждения вспышки заболевания необходимо принимать меры, направленные на профилактику заболевания и предотвращение заноса возбудителя с рыбой, водой, икрой, орудиями лова, рыбоводным инвентарем. На хозяйства, неблагополучные по заболеванию, накладывают карантин. Больных и погибших рыб следует отлавливать и сжигать. Орудия лова, рыбоводный инвентарь, бассейны после контакта с больной рыбой необходимо тщательно дезинфицировать. Для профилактики болезни большое значение имеет соблюдение оптимальных условий выращивания и кормления рыб. Зимой следует поддерживать температуру воды 12°С и выше. Икру обрабатывают в растворе акрифлавина. Облегчает течение болезни известкование воды с доведением рН до 8,5—9,5, а также использование кормов, богатых витаминами В₁, В₁₂ и Е. При вспышке болезни необходимо уменьшить суточный рацион рыб, не допускать загрязнения водоема остатками корма. Наибольший эффект в борьбе с заболеванием должно обеспечить комплектование иммунного стада. Следует проверить возможность вакцинации рыб.

Инфекционный некроз гематопозитической ткани лососевых

Острозаразное заболевание тихоокеанских лососей (в основном красной, чавычи) и радужной форели, вызывающее массовую гибель молоди на рыбоводных заводах и в естественных водоемах Северной Америки и Японии.

Этиология. Возбудитель болезни — вирус пулевидной формы размером 160×90 нм, содержащий РНК (рис. 8). Отнесен к группе рабдовирусов. Оптимальные температуры репродукции 12—15°С. Вирус очень чувствителен к 10%-ному раствору эфира и понижению рН, а также высокой температуре (разрушается при 32°С и более).

Эпизоотология. Впервые болезнь отмечена в 1948 г. на рыбоводных заводах США. Заболеванию подвержены нерка, чавыча, радужная форель и другие лососевые, особенно в возрас-

те до 6 мес. Рыбы старше двух лет не болеют. Наиболее интенсивно болезнь развивается при температуре 10°С. С повышением температуры она затухает, а при 15°С и выше не регистрируется. Эпизоотии среди черки наблюдаются с поздней осени до начала лета и сопровождаются гибелью до 90% рыб.

Заражение происходит путем контакта с больными рыбами. Возможна передача вируса с икрой, а также при каннибализме. В ряде речных бассейнов западной части Северной Америки сложились естественные очаги болезни. Возникновению болезни способствует плохой кислородный режим, резкое изменение рН, травматизация рыб.



Рис. 8. Электронная микрофотография вируса — возбудителя гематопозитического некроза лососевых (из Амляхера, 1976).

Клинические признаки и патогенез. Характерным признаком болезни является внезапная гибель молоди. Покровы тела погибающих рыб приобретают темную окраску, развивается водянка брюшной полости, пучеглазие, анемия. У основания плавников, в стенках плавательного пузыря и брыжейке отмечаются геморрагии. Желудок больных рыб увеличен, часто бывает заполнен молокообразной жидкостью с примесью крови. У отдельных рыб наблюдаются повреждения позвоночника. Гистологическими исследованиями выявляется некроз почки и селезенки.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических и гистологических данных и подтверждается путем выделения вируса и постановки биопробы.

Меры борьбы. Для предотвращения вспышки заболевания необходимо соблюдать оптимальные условия выращивания рыб, не допускать совместного выращивания молоди и рыб старших возрастных групп. Следует дезинфицировать рыбозводный инвентарь, ежедневно проводить чистку бассейнов, удалять трупы рыб. При вспышке заболевания на хозяйство накладывается карантин. Для снижения заболеваемости личинок чавычи выдерживают при температуре 15°С, усиленно подкармливают в течение 30 сут после выклева, затем переводят на обычный режим. Радужную форель выдерживают при температуре выше 12°С, а нерку — выше 16°С. При этой температуре рыбы невосприимчивы к болезни. Надежным средством предотвращения заболевания является дезинфекция икры соединениями органического йода.

Инфекционный некроз поджелудочной железы лососевых

Это острозаразное заболевание молоди лососевых рыб впервые зафиксировано на рыбоводных заводах и в питомниках США, ряде европейских стран и Японии.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус в форме икосаэдра диаметром 55 нм, содержащий РНК (рис. 9). По сравнению с вирусом ВГС он более термоустойчив, выдерживает температуру более 60°С. Вирус не теряет вирулентности при

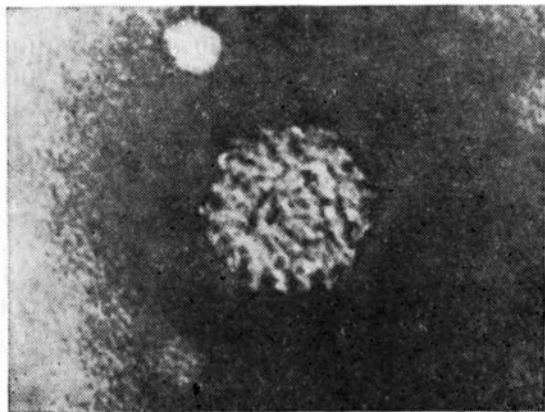


Рис. 9. Электронная микрофотография вируса — возбудителя некроза поджелудочной железы лососевых (из Амляхера, 1976).

высушивании на воздухе и хранении в 50%-ном растворе глицерина при 4°С в течение 2,5 лет и при минус 20°С в течение 4,5 лет. Вирус интенсивно развивается в перевиваемой клеточной культуре. При рН 7,0—7,8 вызывает ЦПД. Вирус развивается в цитоплазме, накапливается во внутренних органах сеголетков. Существует несколько штаммов этого вируса.

Эпизоотология. Впервые заболевание описано у американской палии. Болезни подвержены также радужная форель, голец, кумжа, атлантический лосось. Наиболее восприимчивы к болезни мальки и сеголетки рыб. Рыбы других возрастов не болеют, но являются вирусоносителями.

Заболевание возникает при переходе молоди на активное питание и наиболее интенсивно протекает при температуре воды 12—14°С, вызывая гибель до 80% рыб. Источником инфекции являются больные рыбы. Болезнь передается также с икрой. У переболевших рыб вырабатывается стойкий иммунитет.

Основными путями распространения болезни являются бесконтрольные перевозки инфицированных рыб, оплодотворенной

икры, а также орудия лова, инвентарь, живорыбная тара и т. д.

Клинические признаки и патогенез. Первым признаком болезни является резкое увеличение гибели молоди после перехода ее на искусственное кормление. Больные рыбы плавают на боку и вверх брюшком, совершают спиральные движения, затем опускаются на дно. Тело рыб темнеет, развиваются геморрагии, пучеглазие (экзофтальмия). Брюшко, особенно в задней части, вздуто. При вскрытии заметны кровоизлияния на внутренних органах и особенно на пилорических придатках. Печень и селезенка анемичны, желчный пузырь увеличен, кишечник пуст, заполнен бесцветной прозрачной или молокообразной слизью, что характерно для этого заболевания. Гистологическими исследованиями устанавливают острый некроз поджелудочной железы. Болезнь сопровождается массовой смертностью молоди. Продолжительность эпизоотии 2 недели.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и гистологического исследования поджелудочной железы. Для окончательного диагноза необходимо выделить вирус, поставить биопробу.

Меры борьбы. Необходимо тщательно выполнять комплекс профилактических мероприятий, предотвращающих занос возбудителя с рыбой и икрой. В качестве источника водоснабжения следует использовать родники и артезианские скважины с постоянной температурой воды. Рыб необходимо выращивать в оптимальных условиях. При вспышке заболевания на хозяйства накладывается карантин. Всех больных и погибших мальков следует отлавливать и сжигать, гидротехнические сооружения, орудия лова и инвентарь обрабатывать негашеной известью и крепким раствором хлорной извести. Из не заболевших во время вспышки заболевания рыб необходимо комплектовать иммунное стадо. В Японии снижают смертность рыб, выращивая их при температуре до 10°С. С лечебной целью за рубежом добавляют в корм поливинилпирролидиноидин в течение 15 сут из расчета 0,8—1,9 г на 1 кг массы рыбы в день.

Оспа карпа

Это редко встречаемое инфекционное заболевание. Болезнь не имеет ничего общего с оспой млекопитающих и человека. Ущерб, наносимый ею, невелик.

Этиология. Продолжительное время этиология оспы оставалась невыясненной. Лишь в 50-х годах было высказано предположение о вирусной природе заболевания. В 1964 г. Г. Шуберт (ФРГ) на основе электронномикроскопического исследования пораженного эпидермиса пришел к выводу, что возбудитель болезни — вирус, содержащий ДНК. По строению вирионов он отнесен к группе герпес-вирусов (рис. 10). Однако для оконча-

тельного доказательства, что этот вирус является возбудителем оспы, необходимо культивирование в тканевых культурах и воспроизведение болезни, что до сих пор не сделано.

Эпизоотология. Заболеванию подвержен карп в возрасте года и старше. Сеголетки болеют очень редко. Подобное забо-

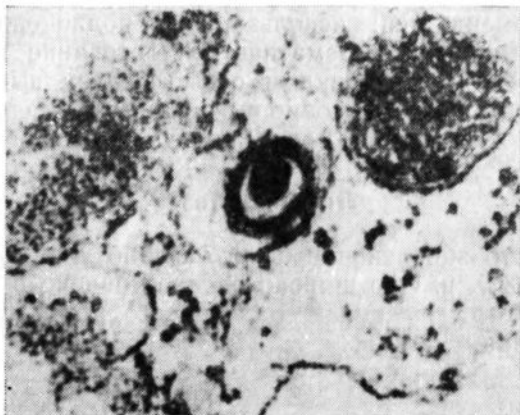


Рис. 10. Электронная микрофотография вируса — возбудителя оспы карпа (из Амляхера, 1976).

левание отмечено крайне редко у линя, леща и карася. Как правило, болезнь протекает без потерь. Источником заражения являются производители. Существует мнение, что болезнь может передаваться по наследству. Большинство авторов считает,

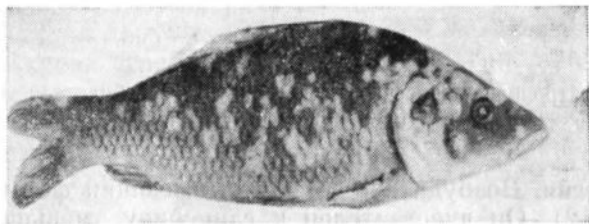


Рис. 11. Карп, пораженный оспой (из Бауера и др., 1977).

что возникновению оспы способствуют высокие плотности посадки рыб, недостаток кальция в воде, кормление рыбы искусственными кормами, бедными витаминами.

Клинические признаки и патогенез. На поверхности тела и плавниках появляются плотные белые парафинообразные наросты, или эпителиальные опухоли (рис. 11). Сначала опухоли мягкие, затем они уплотняются. Инкубационный период длится

около года. Больные рыбы растут в 2 раза медленнее здоровых. У них наблюдается размягчение костей, различные деформации скелета. Тело больных рыб более прогонистое.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Меры борьбы. В качестве общих профилактических мероприятий рекомендуется: использование полноценных кормов, богатых витаминами; систематическое летование прудов и известкование. Рыб с признаками оспы следует выбраковывать. Усиленная проточность водоемов в начальный период болезни способствует освобождению рыбы от оспенных наростов.

Лимфоцистоз

Впервые это заболевание было описано у камбаловых рыб еще в конце XIX в. Оно широко распространено в прибрежных водах Северного, Баренцева, Балтийского морей, а также Северной Америки.

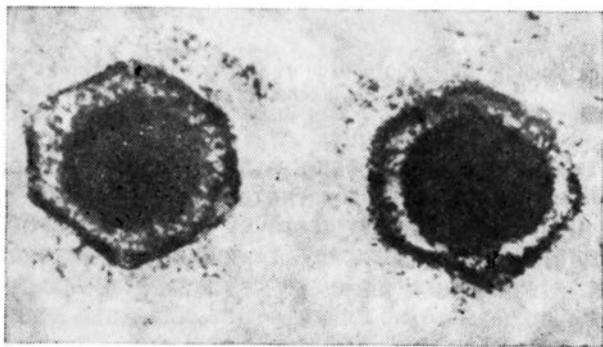


Рис. 12. Электронная микрофотография вируса — возбудителя лимфоцистоза (из Амляхера, 1976).

Этиология. Возбудитель — вирус, имеющий форму икосаэдра (рис. 12). Он чувствителен к глицерину, меньше к эфиру. Вирионы крупные с поперечным сечением до 200 нм. Вирус хорошо сохраняется при высушивании и замораживании при -20°C . Наиболее вирулентен при pH 7,0—7,8. Локализуется в цитоплазме клеток эпителия кожи, вызывая их гипертрофию.

Эпизоотология. Заболеванию подвержено около 50 видов морских и пресноводных рыб. Особенно сильно поражаются камбаловые. Эпизоотии лимфоцистоза чаще отмечаются летом. Болезнь длится от 2 до нескольких месяцев и заканчивается выздоровлением рыбы. Гибели рыбы от лимфоцистоза не отмечено. Источником инфекции служат больные рыбы, заражение

происходит контактным способом. В отдельных естественных водоемах образовались устойчивые очаги инфекции. Длительность инкубационного периода составляет несколько недель и зависит от температуры воды. Болезнь может иметь определенное значение и при искусственном разведении камбал.

Клинические признаки и патогенез. На поверхности тела, плавниках, реже в полости тела и на внутренних органах появляются отдельные мелкие беловатые опухоли в виде бородавок диаметром 1,0—1,5 мм. При сильном поражении они покрывают всю поверхность кожи и плавников. Гипертрофированные клетки приобретают округлую или овальную форму. В дальнейшем они лопаются, однако поврежденные участки кожи быстро зарубцовываются. Больные рыбы менее активно питаются, рост их замедляется.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и гистологических исследований. Иногда его подтверждают путем выделения вируса и постановки биопробы.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. Больных и погибших рыб следует отлавливать и сжигать или использовать для вытапливания жира. Запрещается скормливание больных рыб здоровым.

Стоматопапиллома угрей

Это заболевание угрей в Балтийском и Северном морях впервые было описано под названием «болезнь цветная капуста», так как на голове угря появляется опухоль, напоминающая кочан цветной капусты. Болезнь может иметь определенное значение при разведении угрей в хозяйствах разного типа.

Этиология. Гипотеза о вирусной природе болезни впервые была высказана В. Шеперклаусом и в настоящее время подтверждена рядом зарубежных исследователей. Вирусный агент выделен из крови угрей лишь в начальный период заболевания, причем для выделения его использованы различные тканевые культуры, однако ЦПД проявляется лучше всего на RTG-2. В цитоплазме зараженных клеток обнаружены типичные вирусоподобные частицы многогранной формы диаметром 55 нм (рис. 13).

У рыб с хорошо выраженными признаками болезни вирусные агенты не обнаружены. Для окончательного подтверждения вирусной природы заболевания необходимы дальнейшие исследования.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены угри всех возрастов в солоноватых и пресных водах бассейна Балтийского и Северного морей, где количество пораженных угрей в уловах составляет 12%. Эпизоотии могут отмечаться и в угревых хозяйствах индустриального или садкового типа. Источником инфекции являются больные рыбы. Болезнь распространяется с

водой, рыбой, орудиями лова и т. д. Вспышке заболевания способствуют большие плотности посадки угрей, травматизация их, возрастающая при искусственном разведении в результате укусов, наносимых угрями друг другу во время поиска пищи.

Эпизоотия может охватить до 50% выращиваемых рыб.

Клинические признаки и патогенез. На челюстях угря появляются дольчатые беловато-розовые опухоли, мешающие ему питаться. Пораженные рыбы отстают в росте. В дальнейшем размер опухоли увеличивается настолько, что челюсть оказывается гораздо больше головы (рис. 14). Позже опухоли становятся темно-серого цвета и в результате длительного воспалительного процесса челюсти частично разрушаются. При сильном поражении рыба не питается. Заметно уменьшается содержание жира и белка в теле угрей. Уменьшается масса печени и кишечника. Происходят существенные изменения в печени, почках, крови.

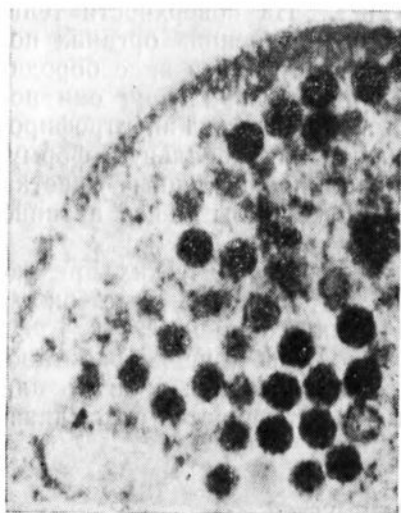


Рис. 13. Электронная микрофотография вируса — возбудителя стоматопапилломы угря (из Амляхера, 1976).

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Меры борьбы. В естественных водоемах специфические меры борьбы не разработаны и вряд ли реальны. Больную рыбу сле-

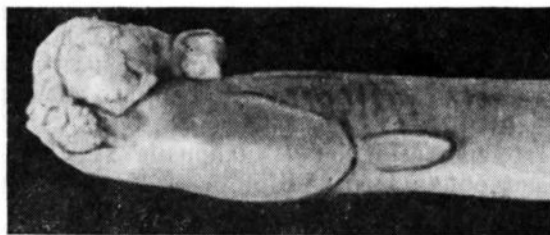


Рис. 14. Угорь, пораженный стоматопапилломой (из Амляхера, 1976).

дует отлавливать. В рыбоводных хозяйствах следует соблюдать технологию выращивания угрей, не допуская совместного содержания разноразмерных рыб. Особи с опухолями необходимо выбраковывать.

Возбудителями этой группы болезней являются бактерии — микроорганизмы, отнесенные к низшим представителям растительного мира — классу шизомицетов (*Schyzomicetes*), лишенные хлорофилла, длиной 1—2 мкм и шириной 0,5 мкм. Бактерии живут за счет распада органического вещества (сапрофиты) или за счет живых организмов (паразиты). Некоторые бактерии, встречающиеся у рыб, в зависимости от условий могут быть как сапрофитами, так и паразитами.

По форме бактерий разделяют на 3 основные группы: шаровидные (кокки); палочковидные; извитые, или спиралевидные. Внутри каждой из этих групп имеются различия, основанные на расположении бактерий (одиночные, парные и в виде цепочек).

Бактерия представляет собой клетку, окруженную плотной трехслойной оболочкой, внутри нее находится цитоплазма, ядерное вещество и различные включения. У большинства бактерий оболочка без специальной обработки в обыкновенном микроскопе не видна. Химический состав оболочки у разных бактерий не одинаковый и довольно сложный. В отличие от высших растений оболочка бактерий не содержит клетчатки. Основным содержимым бактериальной клетки является цитоплазма, представляющая собой полужидкую коллоидальную массу, которая содержит белки, нуклеиновые кислоты, до 90% воды и другие химические соединения. Поверхностный слой ее получил название цитоплазматической мембраны, которая регулирует процессы питания и дыхания бактериальной клетки. Ядерное вещество содержит ДНК, не имеет оболочки и находится в непосредственном контакте с цитоплазмой. С помощью электронного микроскопа в цитоплазме обнаружены очень мелкие зернышки — рибосомы, которые содержат разнообразные ферменты. Благодаря этим ферментам происходят все сложные биохимические процессы в клетке. Цитоплазма бактерий содержит большое количество РНК.

Некоторые виды бактерий имеют капсулу, являющуюся защитным приспособлением в неблагоприятных условиях.

Многие бактерии имеют жгутики, с помощью которых они передвигаются. По количеству и характеру расположения жгутиков бактерии делятся на одножгутиковые, многожгутиковые, имеющие жгутики на обоих концах, на одном или по всей поверхности клетки. Некоторые бактерии образуют пигмент и их колонии имеют коричневый, оранжевый, зеленый и другие цвета.

Питаются бактерии всей поверхностью тела.

Основной способ размножения бактерий — простое поперечное деление. В настоящее время с помощью электронной микроскопии у бактерий обнаружено простейшее половое размно-

жение. Независимо от того, каким путем происходит размножение, скорость его огромна. За 24 ч у бактерий сменяется столько поколений, сколько у человека за 5 тыс. лет. При определенных условиях некоторые бактерии образуют споры, попадающие во внешнюю среду после разрушения самой клетки и являющиеся устойчивыми, покоящимися формами. Такие споры очень стойки к неблагоприятным условиям, в том числе к высоким температурам, ядовитым веществам и т. д. В благоприятных условиях из споры образуется бактерия.

Для выделения бактерий и их изучения в стерильных условиях берут патологический материал из внутренних органов и крови только живой рыбы. В дальнейшем взятый материал исследуют на мазках и питательных средах. На приготовленных и окрашенных мазках изучают морфологию бактерий, а для исследования культуральных свойств производят посев на искусственные питательные среды. В ихтиопатологии используются твердые и жидкие питательные среды: МПБ, РПБ — мясо- и рыбо-пептонные бульоны; МПЖ — мясо-пептонная желатина; МПА — мясо-пептонный агар и др.

Ферментативные свойства бактерий изучают, культивируя их на специальных средах, содержащих сахара, спирты, белки и другие вещества. У рыб встречаются патогенные и условно патогенные бактерии родов *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Flexibacter*. Некоторые из них могут вызывать заболевания, сопровождающиеся значительной гибелью рыб.

Фурункулез

Это опасное заболевание лососевых рыб встречается почти во всех странах мира. Регистрируется как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Вызывает массовую гибель рыб.

Этиология. Возбудитель — бактерия *Aeromonas salmonicida* палочковидной формы с округлыми краями размером $0,8 \times 0,5$ мкм. Она неподвижна, лишена жгутиков, спор и капсул не образует, грамтрицательна. Факультативный анаэроб. На агаре образует круглые точечные колонии диаметром 1—2 мм, среда принимает коричневую окраску. Хорошо развивается на бульоне, где образует серую пленку. Оптимальная температура развития 10—20° С. Активность бактерии сохраняется и при 3° С.

Эпизоотология. Впервые фурункулез лососевых был описан в конце прошлого века у форели в одном из рыбопитомников Германии. Наиболее восприимчивы к болезни палия, ручьевая и радужная форель, а также другие виды лососевых рыб в возрасте более двух лет. Доказано, что ни один вид рыб не может считаться абсолютно невосприимчивым к этой болезни.

Чаще всего фурункулез возникает в весенне-осенний период при температуре воды 10—20°С, иногда летом. Болезнь протекает остро, вызывая массовую гибель рыбы уже на 3—4-й день. Вспышке заболевания способствует загрязнение водоемов органическими веществами, высокие плотности посадки, травматизация рыб, недоброкачественный корм. Источником инфекции служат больные рыбы, их выделения. Заражение происходит путем прямого контакта больных и здоровых рыб, через корм, а также в результате каннибализма. Фурункулез распространяется при бесконтрольных перевозках инфицированных рыб, икры и кормовых беспозвоночных, с водой, орудиями лова, рыбоводным инвентарем и др.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь проявляется в двух формах: кишечной и мышечной. Инкубационный период длится 7—10 дней при 15°С.

Для кишечной формы характерно выделение из ануса кроваво-гнойного экссудата, воспаление и некроз плавников, покраснение брюшка. У больных рыб наблюдается воспаление и гиперемия кишечника, некроз почек, печень бледная или мраморной окраски.

При мышечной форме сначала на поверхности тела рыб появляются пятна, в дальнейшем на их месте под кожей и в скелетной мускулатуре образуются нарывы различной величины и формы, напоминающие фурункулы. Нарывы содержат гнойный экссудат, состоящий из некротизированной мышечной ткани, элементов крови и большого количества бактерий. После вскрытия нарывов на поверхности тела образуются глубокие красноватые язвы, которые могут покрываться сапролегнией. При благоприятном исходе болезни язвы зарубцовываются и на их месте видны темные пятна (рис. 15).

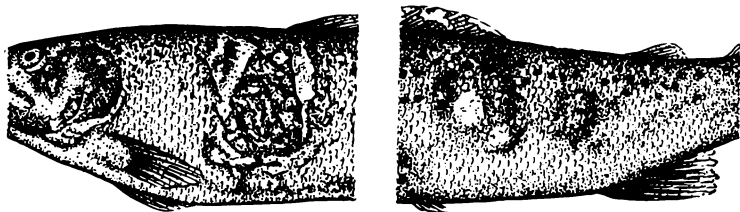


Рис. 15. Форель, пораженная фурункулезом (из Амляхера, 1976).

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных, выделения возбудителя из крови, внутренних органов и не вскрывшихся абсцессов живой или только что погибшей рыбы.

Меры борьбы. Для профилактики болезни необходимо предотвращать занос возбудителя с водой, орудиями лова, инвен-

тарем, икрой, рыбами и другими гидробионтами. Завозимую икру в целях профилактики следует обрабатывать в растворах акрифлавина или мертиолата. На водоподающих каналах необходимо устанавливать фильтры и сороуловители для предотвращения заноса возбудителя вместе с дикими и сорными рыбами, а также другими гидробионтами. Поступающую воду рекомендуется дезинфицировать с помощью ультрафиолетовых лучей.

На хозяйства и водоемы, где обнаружено заболевание, накладывают карантин. Ложе прудов обрабатывают негашеной известью из расчета 60—100 ц/га, рыбоводный инвентарь и бассейны — раствором хлорной извести, формальдегидом и др.

Больную рыбу отлавливают, погибшую сжигают. С лечебной целью используют сульфамеразин (из расчета 10—22 г на 100 кг массы рыбы), добавляя его в корм. Хороший эффект получен при добавлении в корм фуразолидона (из расчета 10 г на 100 кг массы рыбы), хлорамфеникола или тетрациклина. Ослаблению болезни способствует сильная проточность воды при плотности посадки не более 3—5 кг/м².

В хозяйствах неблагополучных по фурункулезу необходимо комплектовать иммунное стадо.

Вибриоз

Это заболевание широко распространено в морях и солоноватых водоемах среди различных рыб. В последние годы болезнь все чаще регистрируется при разведении рыб в прибрежных участках и сопровождается их массовой гибелью.



Этиология. Возбудитель *Vibrio anguillarum* — одножгутиковая подвижная бактерия размером 1,5×0,5 мкм (рис. 16). Спор и капсул не образует, грамотрицательна. На агаре образует прозрачные колонии. Сероводорода не образует, окисляет глюкозу и мальтозу, хорошо развивается в средах с концентрацией поваренной соли 1,5—3,5%. В чистой проточной воде бактерии погибают. Развиваются бак-

Рис. 16. Возбудитель вибриоза — *Vibrio anguillarum* (из Амляхера, 1972).

терии при температуре от 6 до 37°С. При других температурах роста бактерий не отмечается.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены различные виды морских (форель, лосось, камбаловые, треска и др.) и пресноводных рыб, заходящих в солоноватые воды (окунь, плотва, щука). Особенно сильно болеют угорь, радужная форель при

выращивании в садках в прибрежных водах и в бассейнах на теплых водах. Тяжелые вспышки болезни среди этих рыб отмечались в Японии, Северной Америке, странах Европы. В СССР вибриоз зарегистрирован в отдельных рыбоводных хозяйствах Прибалтики.

Эпизоотии отмечаются обычно в самое теплое время года при температуре 19—20°С и сопровождаются массовыми отходами среди годовиков и рыб старших возрастных групп.

Источником инфекции являются больные рыбы. Заражение здоровых рыб происходит при контакте с больными. Пути распространения заболевания изучены слабо. Вспышке болезни способствует высокая температура, так как при похолодании эпизоотия ослабевает.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает в острой и хронической формах. У форели отмечается вялость, на поверхности тела появляются воспаленные участки, припухлости с последующим образованием язв и ерошение чешуи. Сходные симптомы наблюдаются при заболевании угря и трески. У камбалы и трески поражаются глаза, роговица размягчается, рыбы слепнут. При вскрытии больных угрей отмечается воспаление кишечника и внутренних органов. У радужной форели наблюдаются кровоизлияния в печени, задний отдел кишечника пуст и гиперемирован, почки в большинстве случаев дряблой консистенции.

Гематологические исследования показывают заметное снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, увеличение процента лейкоцитов (моноцитов) до 25—28 вместо 2 в норме.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных и подтверждают путем выделения возбудителя.

Меры борьбы. В море меры борьбы практически невозможны. При вспышке заболевания больных рыб следует отлавливать и утилизировать. В рыбоводных хозяйствах необходимо дезинфицировать садки и инвентарь. Наиболее эффективным профилактическим и лечебным средством является вакцинация форели и угря. Вакцина вводится внутривентрально, что наиболее эффективно, или добавляется в корм в течение 2—3 недель, что на 20% уменьшает гибель рыб. В США рыб вакцинируют осмотическим путем, помещая их в воду, содержащую вакцину. Иногда вакцинацию совмещают с добавкой в корм антибиотиков. Можно использовать сульфаниламидные и нитрафурановые препараты.

Миксобактериозы

Болезни, вызываемые миксобактериями, широко распространены среди пресноводных и морских рыб в водоемах Северной Америки, Японии, ряде европейских стран. Следует отме-

тить флексибактериоз — болезнь, вызываемую бактерией *Flexibacter columnaris*. Эпизоотии отмечаются в летнее время года при температуре воды 20°С и выше. Заболеванию подвержена молодь различных видов рыб (форель, угорь, карп и др.). Производители рыб не болеют, но являются переносчиками. Вспышке болезни способствуют высокие плотности посадки, а также травмы рыб. На поверхности тела появляются беловато-серые пятна, со временем они увеличиваются и покрывают все тело.

Возбудитель в больших количествах обнаруживается на пораженных участках, иногда во внутренних органах. Поражаются и жабры.

Для профилактики флексибактериоза за рубежом используют различные ванны, в том числе нитрофурановые.

Известны и другие миксобактериозы, менее изученные.

Микобактериозы

Эти заболевания широко распространены в тропиках и умеренных зонах, поражая различные виды морских, пресноводных и аквариумных рыб. Ранее болезни были описаны как туберкулез рыб.

Этиология. Возбудителем являются бактерии рода *Mycobacterium*, палочковидные неподвижные бактерии размером 1—4××0,3—0,7 мкм, грамположительные, кислотоустойчивые. На питательных средах образуют колонии, окрашивающиеся в желтый или желто-оранжевый цвет. Оптимальная температура развития 18—25°С.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены карповые, лососевые, камбаловые и многие тропические виды рыб. Источником инфекции служат больные рыбы, рыбы-бактерионосители. Заражение происходит при заглатывании возбудителя с водой, кормом, а также при каннибализме. У больных живородящих рыб потомство рождается уже зараженным. Болезнь протекает чаще в хронической форме, реже в острой.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы плохо едят, худеют, тело у них бледнеет. Плавники у многих рыб разрушаются, появляется пучеглазие, иногда язвы на теле. При вскрытии рыб в печени, иногда в почках и селезенке, обнаруживаются сероватые узелки, или псевдоцисты, которые содержат большое количество лейкоцитов, бактерий и напоминают капсулы гриба ихтиоспоридиум.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и выделения возбудителя из внутренних органов.

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы не разработаны. При аквариумном содержании рыб следует отлавливать больных и погибших рыб. Рекомендуются следить за

тем, чтобы вода была хорошего качества, регулярно чистить аквариум, не допускать большой скученности рыб. Добавление в корм антибиотиков ослабляет течение болезни.

БОЛЕЗНИ РАСТИТЕЛЬНОВАДНЫХ РЫБ

В рыбхозах центральных и особенно южных районов карповодства все больше практикуется совместное (поликультура) выращивание карпа и растительноводных рыб дальневосточного комплекса. По данным многолетней рыбоводной практики, вселенцы практически не восприимчивы к таким заболеваниям карпа, как краснуха и воспаление плавательного пузыря. Только в определенных случаях отмечены заболевания, напоминающие краснуху и воспаление плавательного пузыря. Идентичны ли эти заболевания с возникающими у карпа, неизвестно, так как специальных исследований не проводилось. В Китае растительноводные рыбы болеют некоторыми инфекционными болезнями, появление которых возможно и в нашей стране.

Краснуха амуров

В Китае эту болезнь делят на две самостоятельные: геморрагическую септицемию и язвенную. Геморрагическая септицемия распространена повсеместно и регистрируется чаще, чем язвенная.

Этиология. Возбудителем геморрагической септицемии считают бактерию *Pseudomonas fluorescens*. Это одноклеточная короткая подвижная палочка с округлыми концами размером $0,7-0,75 \times 0,4-0,45$ мкм. Спор не образует. Желатину разжижает послойно. На агаре образует круглые полупрозрачные серовато-белого цвета колонии и зеленый пигмент. Сбраживает глюкозу, не сбраживает сахарозу, мальтозу, лактозу и маннит. Индола не образует. Аэроб.

Язвенную форму вызывает бактерия, сходная по морфологии с предыдущей, но в отличие от нее разжижающая желатину воронкообразно, сбраживающая глюкозу, сахарозу, мальтозу, маннит. Образует индол. Факультативный анаэроб.

Клинические признаки. При геморрагической септицемии наблюдается гиперемия кожных покровов, особенно на брюшной части. В пораженных местах чешуя выпадает. Плавники гиперемизированы. В отдельных случаях наблюдается некроз плавников.

Клинические признаки язвенной формы проявляются в виде воспаления кожи и мускульной ткани с образованием абсцессов, после вскрытия которых на теле образуются язвы. Отмечается гиперемия плавников.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и подтверждается выделением возбудителя.

Меры борьбы. Из профилактических мероприятий рекомендуется обработка рыбы раствором хлорной извести концентрацией 5—10 мг/л в течение 30 мин и инъекции левомицетина в брюшную полость из расчета 3—6 мг на рыбу. В качестве лечебных препаратов используют сульфатуанидин и сульгин, которые добавляют в корм.

Бактериальный энтерит амуров

Наиболее тяжелое инфекционное заболевание амуров в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах Китая. В СССР не встречается.

Этиология. Возбудителем является бактерия *Pseudomonas f. intestinalis* — одножгутиковая короткая подвижная палочка с округлыми краями размером 0,4—0,5×1,0—1,3 мкм. Спор и капсул не образует, грамотрицательна. Факультативный аэроб.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы белые и черные амур в возрасте годовиков и двухлетков. Эпизоотии отмечаются в наиболее жаркое время года при температуре воды 24—26°С и сопровождаются гибелью, достигающей 90% рыб. Среди старших возрастных групп заболевание протекает в более легкой форме. Источником инфекции являются больные рыбы. Вспышке заболевания способствует высокая температура воды, недостаток корма.

Клинические признаки и патогенез. Больная рыба не берет корм, подходит к берегам, легко поддается вылавливанию. Поверхность тела становится темной, почти черной. В области ануса заметны припухлости и покраснения. При нажатии на брюшко из ануса выделяются сгустки крови и желтой слизи. При вскрытии больной рыбы в брюшной полости отмечается скопление экссудата. Печень и селезенка гиперемированы, кишечник сильно воспален, красно-фиолетового цвета.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных и подтверждают путем выделения возбудителя.

Меры борьбы. Профилактика болезни включает хороший режим выращивания рыбы, систематическую дезинфекцию лова прудов и орудий лова. Вносимый корм должен быть свежим, кормление следует проводить равномерно небольшими дозами. Погибшую рыбу следует немедленно отлавливать и утилизировать. С профилактической и лечебной целью используют сульфаниламидные препараты так же, как и при краснухе. Кроме того, в корм можно добавлять антибиотики, а также некоторые лекарственные растения (листья эвкалипта, чеснок, пахучий лук).

Белокожие толстолобиков

Заболевание распространено в рыбоводных хозяйствах Китая среди сеголетков толстолобиков, иногда белого амура и сопровождается массовой гибелью.

Этиология. Возбудителем болезни считается бактерия *Pseudomonas dermoalba* — двоянная палочка размером $0,8 \times 0,4$ мкм с одним или двумя жгутиками. Спор и капсул не образует, грамтрицательна. На агаре образует мелкие сероватого цвета колонии с выделением зеленоватого пигмента.

Эпизоотология. Болеют сеголетки в основном белых и пестрых толстолобиков, меньше белого амура. Рыбы старших возрастных групп болеют редко. Эпизоотии наблюдаются в весенне-летний период. Массовая гибель рыбы наблюдается уже на 2—3-й день после начала болезни.

Клинические признаки и патогенез. В начальный период болезни наблюдается побледнение покровов тела у основания спинного и хвостового плавников. Со временем оно распространяется по всему телу. Рыба теряет координацию движений и вскоре погибает.

Диагноз. Диагноз ставят при наличии клинических признаков и подтверждают путем выделения возбудителя.

Меры борьбы. При вспышке заболевания рекомендуется вносить в пруды хлорную известь из расчета 1 мг/л. Больную рыбу обрабатывают нитратом ртути. Эффективны ванны из раствора ауреомицина.

МИКОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудителями микозных болезней являются грибы. Эти многоклеточные или одноклеточные, не содержащие хлорофилл организмы относятся к низшим растениям. Размеры клеток гриба колеблются довольно широко: длина более 100 мкм, ширина от 0,5 до 40 мкм.

Клетка паразитирующих у рыб грибов состоит из оболочки, цитоплазмы, ядра, вакуоли и различных включений. Оболочка в большинстве случаев бесцветная и прозрачная, ровная или шероховатая. Цитоплазма на ранних стадиях развития однородная, со временем становится зернистой. В ней содержатся жиры, углеводы, белки и другие включения. Клетки грибов называются гифами, которые, переплетаясь, образуют тело гриба — мицелий. Размножение грибов происходит бесполым (спорообразование) и половым путем. Большинство грибов существует за счет разлагающихся органических веществ, т. е. являются сапрофитами; некоторые из них могут быть и паразитами рыб.

В рыбоводных хозяйствах часто наблюдается сапролегниоз, бранхиомикоз, а в последнее время новые микозы, возбудители которых относятся к наземным, почвенным, дрожжеподобным и

другим грибам. Так, у молоди лосося вызывают заболевание грибы из рода *Candida*. По данным А. М. Марченко, на Алтае у рыб зарегистрирована болезнь плавательного пузыря микозной природы и др. Эти болезни изучены недостаточно и меры борьбы с ними еще не разработаны.

Бранхиомикоз

Болезнь впервые отмечена во втором десятилетии XX в. В настоящее время распространена в европейских странах (Польша, Венгрия, Югославия и др.). В Советском Союзе отмечена в центральных и южных зонах карповодства.

Этиология. Возбудителем является гриб *Branchiomyces sanguinis*¹. Гифы его шириной 9—15 мкм без перегородок прозрачны с плотной двухконтурной оболочкой (рис. 17). Когда

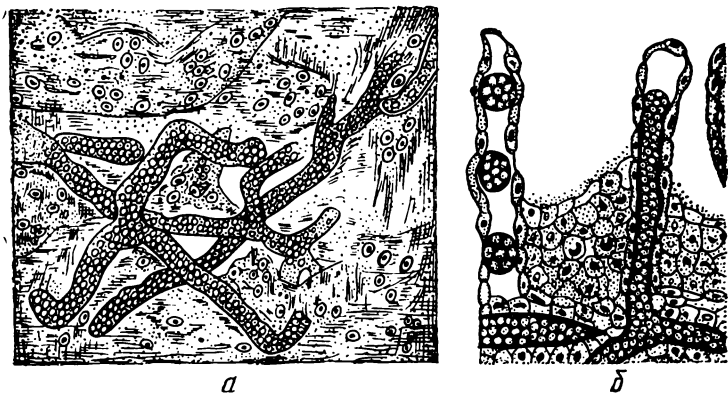


Рис. 17. Возбудитель бранхиомикоза *Branchiomyces sanguinis* (из Бауера и др., 1977):
а — нативный препарат; б — рисунок с гистопрепарата.

начинается спорообразование, гифы утолщаются (до 30 мкм), в них поодиночке или группами расположены зернистые споры диаметром 5—19 мкм. *B. sanguinis* паразитирует только в кровеносных сосудах жабр. Он весьма требователен к содержанию кислорода.

Эпизоотология. Заболевание характерно для карпа, линя, щуки, форели, сиговых и других пресноводных, а также аквариумных рыб. Наиболее восприимчивы к болезни карпы в двухлетнем возрасте и старше. Эпизоотии наблюдаются в самое жаркое время года при температуре воды выше 20°C и сопро-

¹ Систематическое положение грибов рода *Branchiomyces* не установлено. Предполагают, что они близки к сапролегниевым.

вождаются значительной гибелью рыбы. Иногда болезнь наблюдается и при температуре 14—16° С, при этом гибель рыбы незначительна. Возникновению болезни способствует высокое содержание в воде органических веществ (избыток корма, удобрений, растительность и т. д.), плохой водообмен в прудах и высокая температура воды. Болезнь возникает в отдельных прудах независимо от их связи и без какой-либо закономерности. Повторных вспышек, как правило, не наблюдается. Гибель рыбы длится около недели и достигает 30—40%.

Клинические признаки и патогенез. За несколько дней до гибели рыбы прекращают питаться, худеют. Больные рыбы собираются в стайки на притоке свежей воды, принимают вертикальное положение, но в отличие от замора не заглатывают воздух. Их легко можно выловить. В результате закупорки (эмболии) кровеносных сосудов гифами гриба жаберные лепестки окрашены неравномерно (мозаично), светлая или белая окраска чередуется с темно-красной. С течением болезни сосуды разрываются, жаберы становятся грязно-серого цвета. Обескровленные участки жабр некротизируются и отпадают, на поврежденных местах возникает сапролегния. Болезнь сопровождается изменениями в лейкоцитарной формуле: наблюдается моноцитоз, т. е. большое количество моноцитов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и при микроскопическом обнаружении гифов гриба в кровеносных сосудах жабр.

Меры борьбы. Пруды следует содержать в хорошем санитарном состоянии, проводить комплекс рыбоводно-мелиоративных мероприятий (осушение, летование, дезинфекция ложа), постоянно контролировать режим водоема. При вспышке болезни на хозяйство накладывают карантин. Необходимо усилить проточность воды, по возможности понизить температуру воды и прекратить кормление рыб. Трупы рыб необходимо отлавливать и утилизировать. Рекомендуется вносить по воде негашеную известь из расчета 150—200 кг/га (с целью профилактики один раз в 2 недели, при вспышке болезни — ежедневно). Можно использовать медный купорос.

За рубежом с лечебной целью в корм форели добавляют антибиотик грицин из расчета 60 мг на 1 кг массы рыбы в первый день, и 40 и 30 мг на 1 кг массы рыбы в последующие два дня.

Сапролегниозы

Сапролегниозы распространены в пресных водах повсеместно и часто вызывают гибель рыбы и икры.

Этиология. Возбудителями являются плесневые грибы из родов *Saprolegnia*, *Achlya* и др. (рис. 18). Наиболее часто на рыбах паразитирует *S. parasitica*, *S. mixta*, *A. flagellata* и др.

Плесневые грибы представляют собой разветвленные, лишенные перегородок гифы различной толщины. Протоплазма заполнена многочисленными ядрами и окружена оболочкой.

При бесполом размножении на концах гиф образуются спорангии, которые отделены от гифа перегородкой и содержат

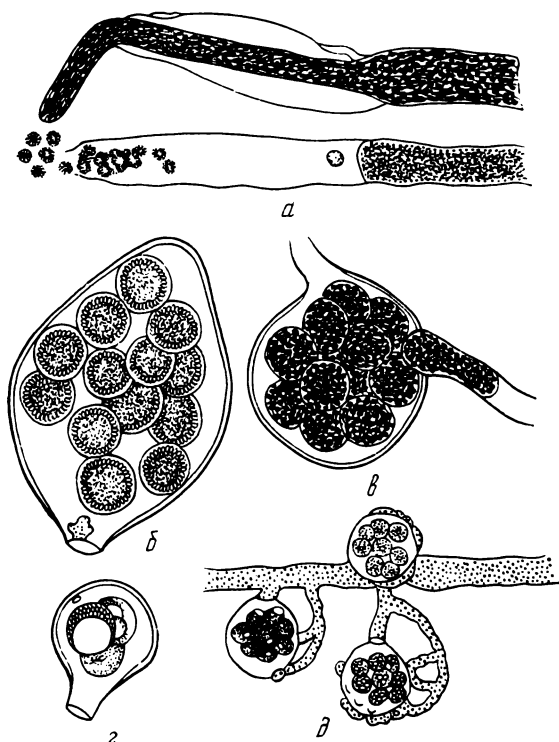


Рис. 18. Сапролегниевые грибы:

a — *Saprolegnia parasitica* (зооспорангий); *б* — *Saprolegnia monoica* (оогонии); *в* и *г* — *Saprolegnia mixta* (молодые и старые оогонии); *д* — *Achlya flagellata* (оогония) (из Флоринской, 1969).

большое количество спор со жгутиками. После созревания спорангии лопаются и зооспоры попадают в воду.

Половые органы представлены оогониями (женские клетки) и антеридиями (мужские клетки). Оплодотворение происходит при переливании ядра антеридия внутрь оогонии. Зигота покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору, которая прорастает в гиф. Плесневые грибы распространены повсеместно и хорошо развиваются на различных органических субстратах. Систематика, экология и патогенное значение сапролегниевых грибов изучены недостаточно.

Эпизоотология. Сапролегниозу подвержены все виды пресноводных рыб любого возраста. Основной причиной возникновения болезни является травматическое повреждение икры и рыбы. Грибы поражают рыб круглый год, однако наибольшее развитие большинства видов наблюдается в осенне-зимний период и только некоторых видов летом. *S. parasitica* встречается круглый год. На рыбах часто поселяется одновременно 2—3 вида грибов. Поражается кожа, жабры, плавники, глаза,

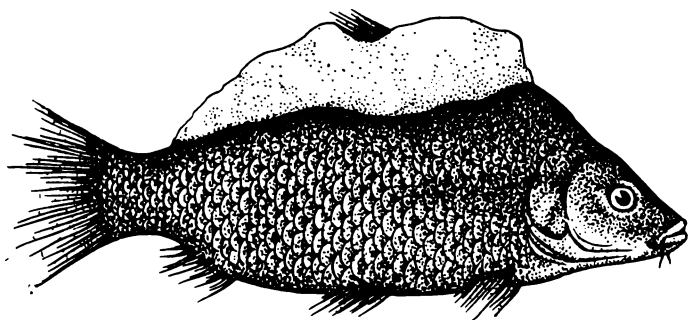


Рис. 19. Карп, пораженный сапролегнией (из Вербицкой и др., 1972).

поверхность тела рыб. В первую очередь болеют слабоупитанные и травмированные рыбы. Сильно пораженные рыбы погибают. Особенно опасны грибы для икры при инкубации ее в заводских условиях. Сначала они возникают на неоплодотворенных и травмированных икринках, а затем распространяются на здоровые. Покрытая гифами икра погибает от недостатка кислорода. Мертвые ткани являются питательным субстратом для плесневых грибов. Гибель икры во время инкубации может достигать 100%.

Клинические признаки и патогенез. Пораженные участки тела, икринки (рис. 19) покрываются белым ватообразным налетом, представляющим собой массу переплетенных гифов. Воздействие грибов на рыб носит механический характер. Сапролегния разрушает эпидермальные покровы, проникает в мускулатуру и даже во внутренние органы рыб. Одной из разновидностей сапролегниоза является болезнь Стаффа — поражение обонятельных ямок карпа в зимний период.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Меры борьбы. Чтобы предотвратить заболевание сапролегниозом, необходимо выращивать хорошо упитанных рыб, не допускать их травматизации, голодания, улучшать условия выращивания и содержания рыб. Появление сапролегниоза икры предупреждают путем бережного обращения с ней, особенно

во время отцеживания и оплодотворения, а также систематического отбора мертвой икры из инкубационных аппаратов.

Для борьбы с сапролегниозом икры из лечебных препаратов используют раствор формалина (при разведении 1:500 и 1:1000 в течение 15 мин), медного купороса (при разведении 1:200 в течение 1 ч), перманганата калия (при разведении 1:100 000 в течение 15 мин).

Учитывая повышенную травматизацию толстолобиков при обработке, их можно обрабатывать непосредственно в прудах малахитовым зеленым, бриллиантовым зеленым. Для профилактики сапролегниоза икры карпа в заводских условиях рекомендуется обработка икры на стадии бластулы или ранней гаструлы раствором фиолетового «К» (в концентрации 5 мг/л с экспозицией 30 мин).

Ихтиоспоридиоз

Ихтиоспоридиоз — заболевание различных рыб, особенно аквариумных. Впервые отмечено в конце XIX в.

Этиология. Возбудителем является гриб *Ichthyosporidium hoferi* округлой формы диаметром от 6 до 210 мкм в зависимо-

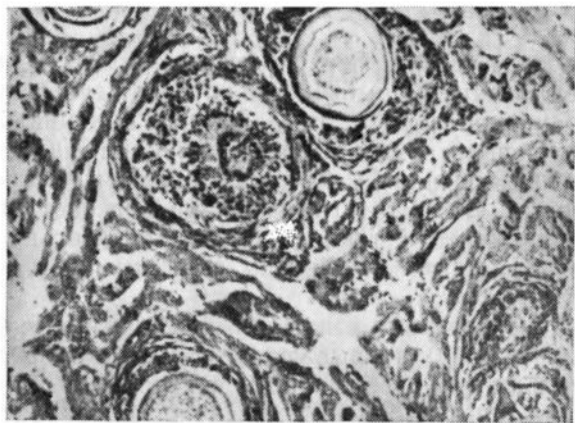


Рис. 20. Возбудитель ихтиоспоридиоза *Ichthyosporidium hoferi* (из Амляхера, 1972).

сти от возраста. Споры расположены на концах гифов, окружены плотной оболочкой (рис. 20). В теле рыбы гриб окружен соединительнотканной капсулой. Созревший гриб разрывает капсулу и споры попадают во внешнюю среду, где заражают новых рыб. Ихтиоспоридиум культивируется при температуре от 3 до 20° С.

Эпизоотология. Ихтиоспоридиозу подвержены все виды рыб. Наиболее чувствительна к заражению радужная форель. Эпизоотии отмечаются при сравнительно низкой температуре и часто сопровождаются массовой гибелью рыб. Источником инфекции являются больные и погибшие рыбы. Распространяется болезнь с водой, водными беспозвоночными.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает в острой и хронической формах. Для острой формы характерно массовое поражение грибом всех органов и тканей рыб, их некроз, а также массовая гибель рыб. При хронической форме заболевания гриб инкапсулируется в тканях различных органов. Больные рыбы не питаются, худеют.

Симптомы болезни зависят от того, какой орган поражен. Если гриб поселяется в подкожном слое и мышцах, на теле образуются язвы. При поражении мозга у больных рыб нарушается координация движений, они плавают на боку. Поражение почек сопровождается ерошением чешуи, пучеглазием, брюшной водянкой.

При вскрытии во внутренних органах, мускулатуре и подкожной соединительной ткани погибших рыб наблюдается масса округлых коричневых телец.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических признаков.

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы не разработаны. Предупредить болезнь в рыбоводных хозяйствах можно путем соблюдения общих ветеринарно-санитарных правил. Во всех случаях сильно пораженных и погибших рыб следует отлавливать и утилизировать.

Чума раков

Микозное заболевание речных раков, сопровождающееся их массовой гибелью, никакого отношения к чуме человека не имеет.

Впервые отмечено во второй половине XIX в.

Этиология. Возбудитель — гриб *Aphanomyces astaci* из сапролегниевых. Мицелий гриба слабо разветвлен. Толщина гифов 3—8 мкм. Размножается бесполым и половым путем. Споры овальные, подвижные, с двумя жгутиками.

Эпизоотология. Подвержены чуме речные раки рода *Astacus*. Другие виды, очевидно, не болеют. Болезнь может иметь определенное значение в раководческих хозяйствах. Эпизоотии наблюдаются в весенне-летний период и заканчиваются гибелью раков. Источником инфекции являются больные и погибшие раки. Гриб проникает в тело рака через жабры, сочленения, поражая нервную систему. Вспышке болезни способствует травматизация раков. Распространяется чума как вниз, так и вверх по течению рыбами, насекомыми, птицами и др.

Клинические признаки и патогенез. В дневное время больные раки оставляют убежища, что для них необычно, ползают по дну, подходят к берегам и даже выползают на берег. Спустя некоторое время они начинают передвигаться на вытянутых конечностях. Отмечается судорожное подергивание конечностей и хвостового плавника. С развитием болезни наступает сла-

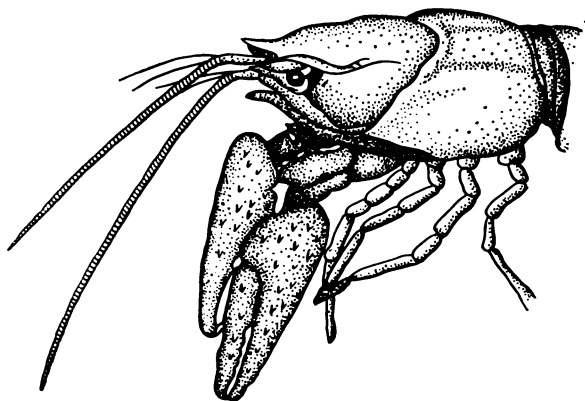


Рис. 21. Чума рака (из Амляхера, 1972).

бость и вялость движений, раки опрокидываются на спину и погибают в судорогах. В отдельных случаях суставы настолько разрушаются грибом, что конечности отпадают (рис. 21).

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и путем выделения возбудителя.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны.

Септоцилиндроз, или ржавопятнистая болезнь раков

Это инфекционное заболевание речных раков широко распространено в ракопромысловых водоемах Советского Союза и за рубежом. Впервые болезнь отмечена в России в 1875 г. К. Кесслером. Может наблюдаться в раководческих хозяйствах.

Этиология. Возбудитель болезни — несовершенный гриб *Septocylindrium astaci*, очень близкий к грибам-паразитам высших растений, однако являющийся специфичным паразитом речных раков. У него сильноветвящиеся тонкостенные гифы диаметром 3,0—4,6 мкм, воздушный мицелий красно-лилового цвета. Хорошо культивируется на плотных питательных средах при температуре 22—25°С.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены все виды речных раков. Болезнь чаще всего регистрируется весной и осенью после линьки у особей длиной 8—11 см. Самцы болеют чаще,

чем самки. Возникновению болезни способствует их травматизация. Заражение происходит при контакте с больными раками или с пораженными, сброшенными при линьке панцирями. При экспериментальном заражении первые признаки заболевания появляются на 9—20-й день после заражения.

Клинические признаки и патогенез. На теле больных раков, чаще всего на гладких участках панциря, появляются различ-

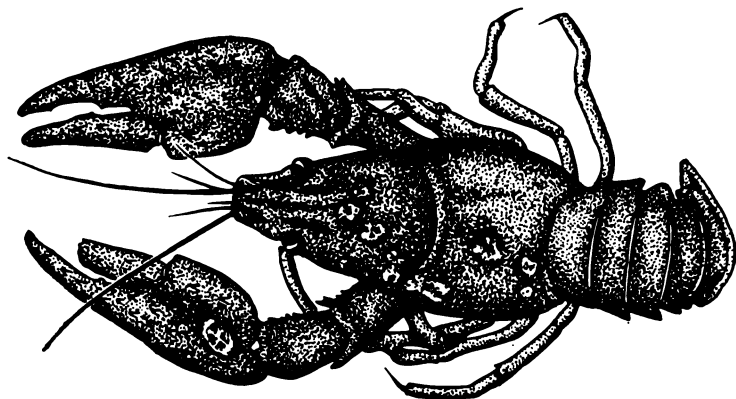


Рис. 22. Септоцилиндроз рака (из Шеперклауса, 1969).

ной формы и размера оранжевые пятна. В центре пятен панцирь разрушается и образуется язва (рис. 22). Локализация пятен и язв на теле больных раков какой-либо закономерности не имеет.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и выделения возбудителя.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Для предотвращения заражения раков промысел следует осуществлять после прекращения линьки раков и уравнивания соотношения самок и самцов.

Мукофилез карпа

Редкое заболевание карпа отмечено в Западной Европе и в некоторых рыбоводных хозяйствах Украины, Прибалтики и Западной Сибири.

Этиология. Возбудитель *Mucophilus cyprini* — округлой или шаровидной формы микроорганизм. Систематическое положение его не выяснено. Вначале его относили к водорослям, затем к низшим грибам. Молодые формы диаметром 15—20 мкм, сероватого цвета с овальным ядром. У взрослых особей диа-

метром 30—50 мкм имеется хорошо различимая оболочка, протоплазма желтовато-коричневого цвета.

Эпизоотология. Паразит локализуется в эпителиальных клетках жабр карпа. У других рыб не обнаружен. Молодь карпа впервые заражается в возрасте 14—15 дней. Эпизоотии наблюдаются в середине лета при температуре 24—26° С. Болезнь длится 7—10 дней и сопровождается массовой гибелью рыб. Осенью и зимой паразит встречается на рыбе редко. Весной с повышением температуры в больших количествах отмечается у годовиков, но гибели рыб в это время обычно не наблюдается. Вспышке заболевания способствует накопление в пруду органических веществ. Источники и пути распространения болезни изучены недостаточно.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы подходят к поверхности водоема, притоку воды, берегам, перестают питаться и легко вылавливаются. Жабры таких рыб гиперемированы, иногда анемичны. Отмечается гиперплазия эпителиальных клеток жабр.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных и подтверждают путем выделения возбудителя.

Меры борьбы. Для профилактики болезни пруды следует содержать в хорошем санитарном состоянии. При вспышке мукофилеза необходимо усилить водообмен в прудах и вносить по воде известь из расчета 100—200 кг/га.

Глава 6. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Инвазионные болезни вызываются животными паразитами и подразделяются на протозойные, гельминтозы, крустацеозы, а также заболевания, вызываемые личинками двустворчатых моллюсков и кишечнополостными.

В небольших количествах паразиты встречаются на рыбах как в естественных водоемах, так и в рыбоводных хозяйствах, однако не оказывают на рыб заметного патологического воздействия.

Наибольшую опасность для рыбоводных хозяйств представляют паразиты, имеющие прямой цикл развития (простейшие, моногенеи, ракообразные), так как при больших плотностях посадки рыб инвазионные стадии паразитов легко находят новых хозяев. Численное накопление паразитов, если своевременно не принять действенных мер, может привести к возникновению болезни и даже гибели рыбы.

Чтобы не допустить вспышки заболевания, необходимо знать эпизоотическую обстановку, что позволяет проводить эффективные профилактические и лечебные мероприятия. С этой

целью проводят специальные паразитологические обследования рыб и применяют другие методы диагностики.

Основными методами диагностики инвазионных болезней являются клиническое обследование, метод полного паразитологического вскрытия и др. Однако следует помнить, что для постановки правильного диагноза клинических признаков бывает недостаточно, так как они могут быть сходными при многих заболеваниях различной природы.

Диагноз можно правильно поставить только при обнаружении в больших количествах возбудителя болезни и определении его вида. Наиболее точным является метод полных паразитологических вскрытий, разработанный для позвоночных животных акад. К. И. Скрябиным и модифицированный применительно к рыбам В. А. Догелем, Э. М. Ляйманом.

Для получения достоверных данных следует вскрывать не менее 25 личинок, мальков и не менее 15 особей старшего возраста. Если обследование проводится в водоеме не первый раз и известно его эпизоотическое состояние, можно ограничиться вскрытием по 10 экз. из каждого пруда.

Для вскрытия берут живую или только что уснувшую рыбу из разных участков водоема; кровь исследуют только у живой рыбы.

Сначала рыбу осматривают, обращают внимание на изменение формы тела, окраски, наличие каких-либо повреждений, собирают видимых эктопаразитов (пиявки, рачки лернеи и аргулюсы). Затем берут соскоб слизи с поверхности тела и исследуют его под микроскопом. В слизи можно обнаружить жгутиконосцев, ресничных инфузорий, моногеней и других паразитов. Для определения упитанности и темпа роста рыбы ее измеряют и взвешивают. Если возраст рыбы неизвестен, для его определения в зависимости от вида рыб берут чешую, отоциты, спицы первого луча грудных плавников, оперкулярные кости.

Далее отрезают плавники для паразитологического обследования, проводят гематологический анализ и исследуют внутренние органы.

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудителями протозойных заболеваний являются одноклеточные организмы, относящиеся к типу простейших — Protozoa. Тело простейших представлено одной клеткой и состоит из цитоплазмы, одного или нескольких ядер и органелл. В цитоплазме имеется два слоя: экто- и эндоплазма.

Эктоплазма — наружный более плотный и прозрачный слой, поверхность которого иногда уплотняется, образуя тонкую пленку — пелликулу.

Эндоплазма — внутренний, более жидкий и зернистый слой, в котором помещаются ядра, различные включения и вакуоли (пищеварительные, выделительные и др.).

Прием пищи может осуществляться через пелликулу всей поверхностью тела (осмотически) или строго локализованным местом в виде бугорка, щупалец или отверстия, соответствующего ротовому (цитостом). Для передвижения служат ложноножки (псевдоподии), жгутики или реснички.

Жизненный цикл у большинства простейших прямой. Размножение бывает бесполом и половым.

Бесполое размножение осуществляется путем однократного или многократного (шизогония) деления.

При половом размножении происходит копуляция (полное слияние двух клеток и их ядер) или конъюгация (временное слияние двух особей). Затем особи разъединяются и далее каждая размножается делением. Стадия, на которой паразит питается, растет и размножается, называется вегетативной, или трофозонтом. При неблагоприятных условиях простейшие инцистируются, т. е. окружают себя плотной защитной оболочкой, или впадают в состояние анабиоза, при котором все жизненные процессы замедляются.

Простейшие могут локализоваться в различных органах и тканях рыб. Например, на поверхности тела паразитируют жгутиконосцы и инфузории, в почках, желчном пузыре и других внутренних органах — различные виды микроспоридий, в эпителиальных клетках кишечника — кокцидии и т. д.

У рыб паразитируют представители всех 5 классов этого типа: саркодовые (Sarcodina), жгутиконосцы (Flagellata), книдоспоридии (Cnidosporidia), споровики (Sporozoa) и инфузории (Infusoria). Наибольшее эпизоотологическое значение имеют инфузории, книдоспоридии и споровики.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЖГУТИКОНОСЦАМИ

Жгутиконосцы — обширная и разнообразная группа простейших, передвигающихся с помощью жгутиков, число которых достигает от 1 до 8 и более. Жгутик берет начало в теле паразита от базальной гранулы. Базальная гранула, связанная со жгутиками, называется блефаропластом. Регуляция деления ядра, движение жгутиков и т. д. осуществляется специальной органеллой — центросомой.

Тело жгутиконосцев покрыто пелликулой. Питание осуществляется всей поверхностью тела. Пища переваривается в пищеварительных вакуолях. Размножаются жгутиконосцы продольным делением надвое, реже почкованием или шизогонией. Для некоторых видов характерен и половой процесс. При наступлении неблагоприятных условий жгутиконосцы могут инцистироваться.

Локализуются жгутиконосцы в крови, кишечнике, на поверхности тела и жабр рыб. Некоторые из них вызывают опасные заболевания и гибель рыб в рыбоводных хозяйствах различных климатических зон.

Костиоз

Опасное заболевание молоди выращиваемых рыб, широко распространенное в южных и центральных зонах рыбоводства.

Возбудитель. Возбудителем является жгутиконосец *Costia* (= *Ichthyobodo*) *pecatrix* из сем. *Bodonidae* (рис. 23). Это мел-

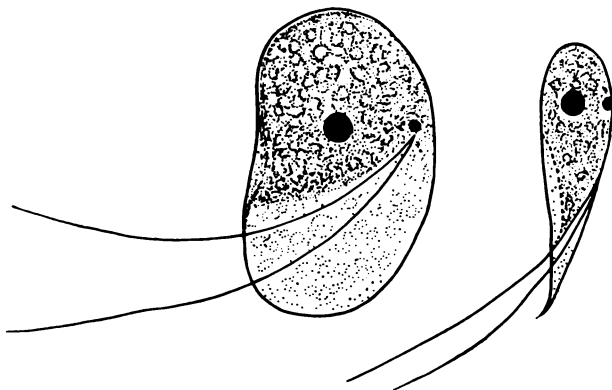


Рис. 23. Возбудитель костиоза *Costia pecatrix*.

кий овальный с небольшой вогнутостью (или клиновидный — сбоку) паразит длиной от 5 до 20 мкм, с двумя длинными упругими жгутиками, с помощью которых он передвигается. К хозяину паразит прикрепляется с помощью пальцеобразных выростов, образующихся на переднем конце тела, которыми он внедряется в клетку и высасывает ее содержимое. Локализуется на поверхности тела и жабр. Костия питается бактериями, появляющимися на отмирающей кожной ткани рыб, отмирающими и живыми клетками эпителиальной ткани. Размножается паразит продольным делением. Выдерживает температуру от 2 до 30°С, оптимальная температура развития 25—26°С. При наступлении неблагоприятных условий паразит образует цисты. Размножению жгутиконосца способствует кислая реакция воды.

Эпизоотология. Заболеванию подвержена молодь карповых, лососевых и других рыб в рыбоводных хозяйствах различных климатических зон СССР. Рыбы старших возрастных групп болеют редко и являются паразитоносителями. Чаще всего болезнь возникает в нерестовых прудах или во время подращивания личинок в лотках и аппаратах при высокой плотности

посадки, недостаточном питании, голодании. В выростных прудах, где плотности посадки меньше, а кормовая база лучше, болезнь затухает. В последние годы кистиоз наблюдается у зимующих рыб в бассейнах и прудах при температуре 0,5—3°С. Иногда кистиоз регистрируют совместно с хилодонеллезом, что отмечалось в одном из рыбхозов Московской области в марте—апреле у белого и пестрого толстолобиков и их гибридов. Низкие показатели рН, которые бывают в водоемах на торфянистых почвах, благоприятны для развития заболевания. В рыбоводные пруды паразиты попадают с водой и заносятся дикими рыбами из источников водоснабжения. Распространению болезни способствуют бесконтрольные перевозки рыб.

Клинические признаки. Больные мальки подходят к поверхности воды, скапливаются на водоподаче. На теле рыб появляется голубовато-матовый слизистый налет. С развитием болезни рыбы худеют, становятся малоподвижными, не реагируют на внешние раздражители и сносятся током воды к водовыпуску. Жабры у них покрыты толстым слоем слизи, бледные, иногда некротизированные. При сильном поражении отмечается разрушение межплавниковой перепонки, оголение лучей плавников.

Диагноз. Диагноз ставят после микроскопического исследования (под большим увеличением) соскобов с поверхности тела, жабр и обнаружения большого количества паразитов.

Меры борьбы. Для предупреждения заболевания молодь рыб необходимо обеспечивать достаточным количеством естественной пищи. Не следует допускать чрезмерно плотных посадок и передержки рыбы в нерестовых и мальковых прудах. Молодь пересаживают в выростные пруды как можно раньше, создав там хорошую кормовую базу. Нерестовые пруды перед заливом обязательно обрабатывают негашеной (из расчета 25 ц/га) или хлорной (из расчета 5 ц/га) известью. Производителей за 2 недели до посадки на нерест следует обрабатывать в 5%-ном растворе поваренной соли (5 мин) 3 раза через 5—6 сут.

Хорошие результаты при лечении мальков форели дает обработка в ваннах: бриллиантового зеленого при разведении 1 : 200 000 в течение 10—15 мин; поваренной соли концентрацией 2,5—3% в течение 3—5 мин; формалина при разведении 1 : 4000—20 000 в течение 10—15 мин, негашеной извести и перманганата калия концентрацией 5 г/м³ в течение 20 мин. В ваннах малахитового зеленого концентрацией 0,1 г/м³ костия погибает в течение 24 ч.

Криптобиоз жабр

Это заболевание молоди белого амура отмечено в рыбоводных хозяйствах Китая. В СССР заболевание не зарегистрировано, однако возникновение его не исключено.

Возбудитель. Возбудителем является жгутиконосец *Cryptobia branchialis* (рис. 24, *a*) длиной 14—23 мкм. Тело вытянутое, расширенное на переднем конце и заостренное на заднем с двумя жгутиками. Передний жгутик свободный, задний — частично прирастает к телу. К рыбе жгутиконосец прикрепляется задним жгутиком. Локализуется на жабрах. Развитие проходит без смены хозяев. Размножается продольным делением.

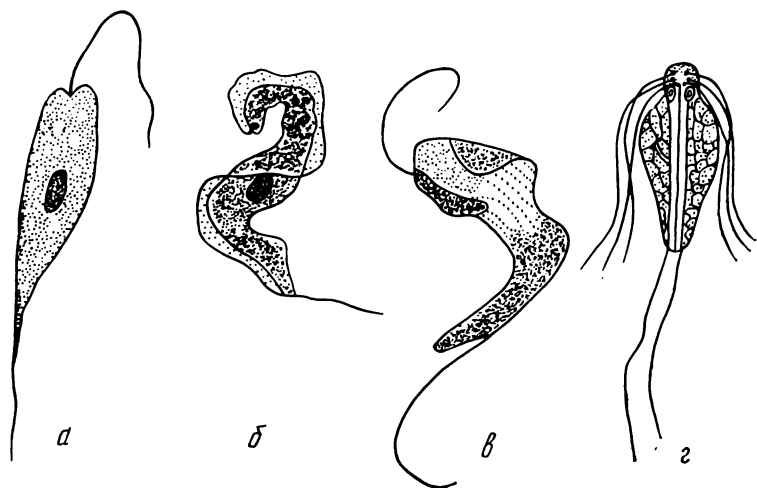


Рис. 24 Жгутиконосцы, паразитирующие у рыб:

a — *Cryptobia branchialis*; *б* — *Trypanosoma*; *в* — *Cryptobia cyprini*; *г* — *Hexamita truttae* (из разных авторов).

Эпизоотология. Сведения по эпизоотологии весьма ограничены. В водоемах нашей страны возбудитель отмечен на жабрах амуров, толстолобиков, карпа, золотого караса и сорных рыб после завоза растительноядных рыб из Китая.

В Китае болезнь наиболее опасна для мальков и сеголетков белого амура с конца апреля до сентября, иногда вызывает массовую гибель рыб. Очень часто в большом количестве криптибии отмечаются на жабрах толстолобиков зимой, однако на рыб они не оказывают заметного влияния. По всей вероятности, толстолобики могут быть переносчиками болезни.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб жабры ярко-красного цвета, дыхание нарушено и затруднено. Рыбы перестают питаться, подходят к берегам, отбиваются от стай. Поверхность тела больных рыб с темно-красными точками и покрыта толстым слоем слизи. Перед гибелью тело темнеет, иногда становится совсем черным.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с жабр.

Меры борьбы. В КНР молодь толстолобиков перед посадкой в пруды обрабатывают смесью 0,001%-ного раствора хлорной извести и 0,0008%-ного раствора медного купороса в течение 15—30 мин. Чтобы приготовить раствор нужной концентрации, в 3 м³ воды вносят 30 г хлорной извести и 24 г медного купороса. Рыбу обрабатывают при температуре 10°С. Белого амура обрабатывают непосредственно в прудах в течение 3 дней, для чего над кормушками подвешивают мешочки или корзинки со смесью медного и железного купороса. Используется такая ткань, чтобы смесь полностью растворялась за 4—5 ч. Доза лекарства зависит от глубины пруда. При глубине 30 см в каждый мешочек помещают 60 г медного и 25 г железного купороса; при глубине 50 см соответственно — 90 и 40 г, при 65 см — 125 и 50 г, при 80 см — 160 и 60 г.

Кровяные жгутиконосцы

В крови рыб довольно часто и в больших количествах встречаются жгутиконосцы из родов *Cryptobia* и *Trupanosoma*. Заболевания, вызываемые жгутиконосцами, сопровождаются развитием анемии.

Возбудитель. Возбудителями являются жгутиконосцы из рода *Cryptobia* (= *Trupanoplasma*) и *Trupanosoma*. Это мелкие, бесцветные паразиты с удлинённым телом. У представителей рода *Trupanosoma* имеется один жгутик, который идет по краю тела, прирастая к нему и образуя волнообразную мембрану. У представителей рода *Cryptobia* — два жгутика, а ундулирующей мембраны нет (рис. 24, б, в).

Развитие жгутиконосцев происходит со сменой хозяев — рыб и пиявок. В кишечнике пиявок паразиты размножаются и проходят определенные стадии развития. Скапливаясь в полости хоботка пиявки, они во время кровососания снова попадают в кровь рыбы.

Эпизоотология. Сведения по эпизоотологии немногочисленны. Жгутиконосцы паразитируют чаще в крови малоподвижных пресноводных рыб, ведущих придонный образ жизни. Особенно заражаются мелкие рыбы в сильно заросших непроточных водоемах, в которых много пиявок. Заболевания карпа, сазана, белого амура вызывает *Cryptobia cyprini*. Спорадические вспышки криптобиоза отмечены в рыбоводных хозяйствах Киргизской ССР. Чаще всего болезнь возникает при высоких плотностях посадки рыб, особенно в зимне-весенний период, когда возрастает активность пиявок.

Клинические признаки. Небольшое количество паразитов не вызывает заметных изменений в организме рыб. При сильном заражении рыбы худеют, становятся вялыми. Иногда отмечается гиперемия поверхности тела, под кожей образуются

пузыри, наполненные розовой жидкостью. Ярко выражена анемия всех внутренних органов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопического исследования крови больных рыб, в которой обнаружено большое количество паразитов.

Меры борьбы. Рекомендуется улучшать условия содержания и выращивания рыб. Пруды за лето несколько раз следует обкапывать, что приводит к снижению численности пиявок. Кормление рыбы полноценными кормами предотвращает вспышку заболевания. В Чехословакии с лечебной целью в корм добавляют метиленовый синий в соотношении 1 : 1000 или используют ванны из раствора метиленового синего (1 г на 5 л воды) в течение одной недели.

Гексамитоз

Это опасное заболевание молоди лососевых.

Возбудитель. Возбудителем является *Hexamita truttae* (рис. 24, з) — мелкий грушевидный жгутиконосец длиной 7—12,5 мкм. У паразита 4 пары жгутиков: 3 пары отходят от переднего конца тела, 1 пара — от заднего. На переднем конце тела находятся 2 ядра. Локализуются паразиты в кишечнике и желчном пузыре рыб, размножаются продольным делением в клетках эпителия кишечника, могут образовывать цисты, которые вместе с экскрементами попадают в воду. Содержимое цисты делится на 2 равные части. Заглатывая их, рыба заражается.

Эпизоотология. Эпизоотологических данных мало. Болеет в основном молодь, иногда и старшие возрастные группы лососевых. Отдельные случаи заболевания отмечены в СССР на рыбоводных заводах. Более серьезное значение болезнь может иметь при увеличении масштабов выращивания форелей.

Клинические признаки и патогенез. Различают острую и хроническую формы болезни, однако специфических признаков нет. Во всех случаях больные рыбы плохо питаются, худеют. Острая форма сопровождается гиперемией слизистой кишечника и его воспалением, а также массовой гибелью рыб. При хронической форме видимых патологических изменений и гибели рыб не отмечается.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении под микроскопом большого количества паразитов в соскобе с передней части кишечника.

Меры борьбы. Меры борьбы общие профилактические. Не следует допускать смешанных посадок рыб. Главное условие предупреждения заболевания — получение здоровых жизнестойких мальков и кормление их доброкачественными кормами в достаточном количестве. За рубежом с лечебной целью добавляют в корм каломель и карбозон.

Кокцидиозы — заболевания, вызываемые представителями отряда кокцидий из класса споровиков. Вегетативные стадии овальной формы, не имеют пелликулы, содержат одно пузыревидное ядро. Для кокцидий характерен внутриклеточный паразитизм в различных органах и тканях, чаще в кишечнике рыб; цикл развития проходит с чередованием бесполого и полового процессов. Для полового процесса характерно появление отличающихся друг от друга женской и мужской половых клеток (макро- и микрогамет). После их слияния образуется одетая плотной оболочкой зигота (ооциста), в которой формируются споры со спорозонтами. Количество спорозонтов в одной ооцисте всегда 8.

В рыбах водоемов СССР паразитируют только представители рода *Eimeria*. Эпизоотического значения в естественных водоемах кокцидии не имеют.

В прудовых хозяйствах при плотных посадках рыб они могут вызвать болезнь, которая быстро развивается в результате накопления ооцист кокцидий в ложе прудов.

Кокцидиозный энтерит карпа

Опасное заболевание молоди карпа, распространено в южных районах карповодства. Вспышки болезни, сопровождающиеся гибелью рыб, неоднократно отмечались в ряде стран Европы.

Возбудитель. Возбудителем является кокцидия *Eimeria sagrelli* (рис. 25, а) со сферическими тонкостенными ооцистами диаметром 7,6—14 мкм без остаточного тела. В ооцистах находится по 4 овальных споры, внутри спор по 2 банановидных спорозонта и небольшое округлое мелкозернистое остаточное тело.

Цикл развития протекает в организме хозяина и во внешнюю среду попадают уже инвазионные ооцисты, которые заглатываются рыбой при поисках пищи. В кишечнике рыбы оболочка ооцисты растворяется и вышедшие спорозонты внедряются в эпителиальные клетки, округляются и растут. На этой стадии паразит называется шизонтом. Через определенное время начинается деление ядра, благодаря чему шизонт становится многоядерным. Вокруг каждого ядра обособляется участок протоплазмы и шизонт распадается на одноядерные клетки — мерозонты, которые после разрушения клетки внедряются в новые и дают начало второму поколению шизонтов. Этот процесс повторяется неоднократно и называется шизогонией. В это время паразит наиболее опасен для хозяина, так как усиленно разрушается эпителий кишечника. Некоторые мерозонты не превращаются в шизонтов: одни образуют макрогаметы, другие —

микрогаметы с двумя жгутиками на переднем конце. Микрогаметы активно двигаются с помощью жгутиков, отыскивают макрогамету и сливаются с ней, образуя зиготу, которая, обрастая плотной оболочкой, превращается в ооцисту. Ооцисты выводятся наружу вместе с экскрементами и могут длительное

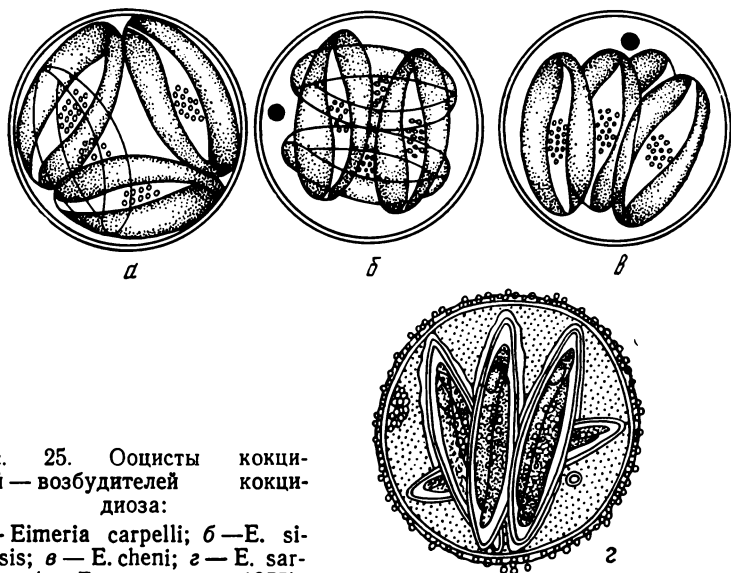


Рис. 25. Ооцисты кокцидий — возбудителей кокцидиоза:

a — *Eimeria carpelli*; *б* — *E. si-nensis*; *в* — *E. cheni*; *г* — *E. sardinae* (из Бауера и др., 1977).

время находиться в состоянии покоя, пока не будут проглочены следующим восприимчивым хозяином — карпом, после чего цикл развития повторяется (рис. 26).

Промораживание от -5 до -8°C ооцисты выдерживают в течение 6 ч, а при температуре 1°C их морфологические свойства не меняются в течение 2—3 недель. Высушивание при температуре $24-29^{\circ}\text{C}$ убивает кокцидий в течение 25—30 мин. Растворы хлорной и негашеной извести губительно действуют на ооцисты.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены мальки и сеголетки карпа. Рыбы старших возрастных групп являются паразитоносителями.

Болезнь регистрируется в южных районах обычно летом. К осени интенсивность инвазии снижается и в зимний период паразиты встречаются единично. Весной с повышением температуры воды к моменту разгрузки зимовальных прудов заражение увеличивается, затем резко уменьшается и снова возрастает летом. Так как ооцисты могут длительное время находиться в пруду, то происходит постоянная реинвазия рыб кокцидиями.

При попадании личинок в инфицированный водоем уже через 3—4 недели они заражены на 100%.

Источником инвазии являются больные рыбы, рыбы-паразитоносители, дикие рыбы (плотва, укляя, красноперка и др.). Заболевание распространяется с водой, орудиями лова, инвентарем, перевозимой больной рыбой, а также при бесконтрольных перевозках.

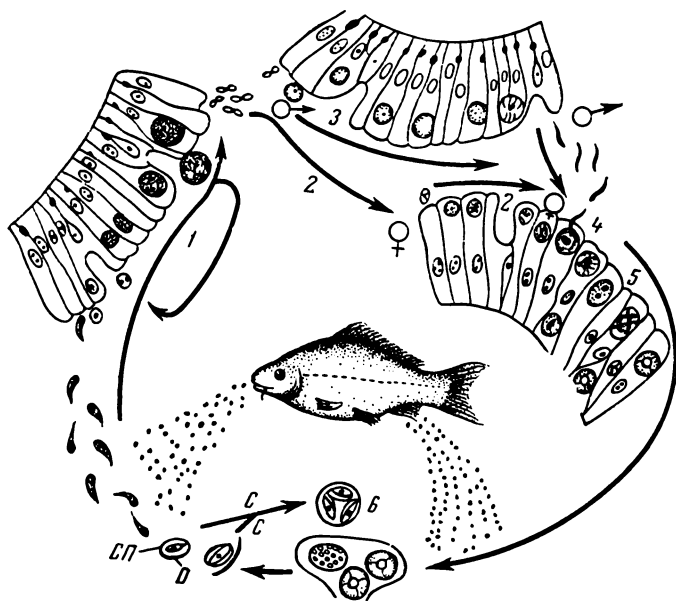


Рис. 26. Цикл развития *Eimeria carpelli* (из Коциловского и Миачинского, 1960, с изменениями):

1 — шизогония; 2 — образование макрогаметы; 3 — образование микро- и макрогаметоцитов; 4 — оплодотворение; 5 — образование ооцисты и спор; 6 — ооциста; о — остаточное тело; с — споры; сп — спорозонты.

Клинические признаки и патогенез. Клинические признаки развиваются лишь при сильном заражении. Рыбы обычно становятся вялыми, плохо питаются или совсем не берут корм, сильно худеют, слабо или совсем не реагируют на внешние раздражения. Брюшко у них вздуто, мягкое на ощупь, из ануса выделяются желтоватые или желтовато-розовые тяжи, состоящие из слизи, эпителиальных клеток кишечника, спор и ооцист паразита. По данным В. М. Ивасика и других исследователей, инкубационный период зависит от температуры воды и состояния рыбы и составляет от 7 до 14 сут.

При вскрытии наблюдается воспаление слизистой, точечные кровоизлияния, скопление экссудата в кишечнике. Проникая в эпителиальные клетки кишечника, паразит нарушает их эк-

реторную деятельность, приводя к атрофии кишечника и гибели рыбы. Паразиты оказывают и токсическое воздействие.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и микроскопического обнаружения большого количества паразитов в соскобах с кишечника.

Меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить общие рыбоводно-мелиоративные мероприятия. Ложные пруды следует систематически и тщательно просушивать и промораживать, неспускные и заболоченные участки обрабатывать хлорной (из расчета 5 ц/га) и негашеной известью (из расчета 25 ц/га) для уничтожения ооцист кокцидий. Обеспечение рыб полноценным кормом способствует быстрому росту и повышению сопротивляемости мальков заболеванию. Чтобы не допустить в пруды резервантов возбудителя (сорных рыб), на водоподаче следует установить рыбосоруловители.

В качестве лечебного препарата В. А. Мусселиус и другие рекомендуют добавлять в корм фуразолидон из расчета 0,12 г на 1 кг массы сеголетков или годовиков. Лечебное кормление проводят 3 дня подряд. При необходимости курс лечения повторяют через 2—3 дня. Этот препарат можно использовать и с целью профилактики, добавляя в корм годовикам и сеголеткам весной и осенью по тем же дозам, что при лечении.

Кокцидиозный энтерит толстолобиков

После вселения в прудовые хозяйства страны растительноядных рыб дальневосточного комплекса были отмечены 2 новых вида кокцидий: *E. sinensis* и *E. chenii* (рис. 25, б, в), паразитирующие в эпителии кишечника белого и пестрого толстолобиков.

Возбудитель. У *E. sinensis* ооцисты сферические тонкостенные, с двухконтурной оболочкой без остаточного тела диаметром 9,2—10,7 мкм. Споры овальные, расположены крест-накрест. Внутри споры по 2 спорозонта и сравнительно большое крупнозернистое остаточное тело (см. рис. 25, б).

У *E. chenii* ооцисты сферические с двухконтурной зеленоватой оболочкой диаметром 8,5—9,7 мкм. Споры овальные расположены веером. Внутри спор по 2 колбасовидных спорозонта и небольшое мелкозернистое остаточное тело (см. рис. 25, в). Цикл развития, клинические признаки и патогенез, диагностика такие же, как при кокцидиозном энтерите карпов. Болезнь отмечается среди белых и пестрых толстолобиков в южных районах страны. Паразитируют кокцидии в эпителиальных клетках кишечника; обращает на себя внимание более сильная гиперемия брюшка.

Меры борьбы. Специфичных мер борьбы не разработано. Применение лечебного кормления (как при кокцидиозном эн-

терите карпа) нецелесообразно, так как толстолобики питаются фито- и зоопланктоном. При достаточном количестве естественной пищи они почти не потребляют концентрированных искусственных кормов. Поэтому в неблагополучных хозяйствах необходимо проводить общие профилактические мероприятия. С целью ликвидации ооцист кокцидий ложе прудов после спуска воды просушивают и промораживают, влажные места дезинфицируют хлорной известью.

Узелковый кокцидиоз карпа

Заболевание карпа, сазана и их гибридов встречается в рыбоводных хозяйствах ПНР, ГДР, ФРГ, а также на Украине.

Возбудитель. Возбудителем является кокцидия *E. subepithelialis*, для которой характерны сферические тонкостенные ооцисты без остаточного тела диаметром 14,5—17 мкм. Споры веретеновидные. Внутри спор находятся по 2 узких червеобразных спорозонта и небольшое округлое мелкозернистое остаточное тело.

Начальные стадии развития и бесполое размножение происходят в эпителиальных клетках, спорогония — в субэпителиальной ткани.

Клинические признаки. Локализуясь в подслизистом слое кишечника, преимущественно в средней и задней его частях, паразит образует на его поверхности соединительнотканнные беловатые узелки величиной 2—3 мм, хорошо видимые невооруженным глазом.

Меры борьбы. Меры борьбы такие же, как и при кокцидиозном энтерите карпа.

Кокцидии морских рыб

У морских рыб известно более 40 видов кокцидий, которые распространены широко. По своему развитию они не отличаются от кокцидий пресноводных рыб. В отдельных случаях они делают рыбу непригодной в пищу, а иногда и вызывают тяжелые заболевания рыб.

E. sardinae — широко распространенный паразит семенников салаки, атлантической, беломорской и тихоокеанской сельдей, хамсы и шпрота, иваси, сардины в Белом, Балтийском, Баренцевом, Черном, Японском морях, Атлантическом океане (рис. 25, г). Сферические ооцисты диаметром 33—65 мкм содержат 4 длинные веретенообразные споры, внутри которых находится по 2 длинных палочковидных спорозонта с крупным светопреломляющим тельцем и небольшое остаточное тело. При светлом заражении паразит повреждает эпителий семявыводящих трубочек, деформирует семенники, нарушая воспроизводительную способность рыбы, и иногда приводит к полной кастра-

ции своего хозяина. У берегов Португалии около 90% самцов сардины заражены *E. sardinae*, а в Балтийском море салака поражена поголовно.

E. cluereagum — паразит печени океанической сельди, сардины и других сельдевых в Черном, Японском морях и Тихом океане. Несмотря на значительное заражение, патогенное влияние не обнаружено.

E. gadi паразитирует в плавательном пузыре трески Балтийского и Северного морей. Ооцисты сферические тонкостенные без остаточного тела диаметром около 20 мкм. Споры овальные толстостенные двустворчатые с двумя колбасовидными спорозонтами.

При сильном поражении трески внутренняя стенка плавательного пузыря белого или желтого цвета покрыта кремообразным веществом. Больная рыба худеет и, вероятно, может погибнуть.

Гемогрегарины

Гемогрегарины рыб — слабоизученная группа споровиков из рода *Haemogregarina*, систематика которых не изучена. В настоящее время известно более 50 видов споровиков, паразитирующих в эритроцитах пресноводных и морских рыб. Развитие происходит со сменой двух хозяев: рыб и хоботных пиявок. Цикл развития мало изучен. В отличие от кокцидий микрогаметы гемогрегариин лишены жгутиков, в ооцисте образуется сразу 8 спорозоитов, а спор нет.

Наиболее распространенной является *H. bigemina* — космополит, паразитирующая у 60 видов рыб. Имеются сведения, что *H. asipenseris* вызывает сильное малокровие и истощение зараженной стерляди.

МИКСОСПОРИДИОЗЫ

Микоспоридиозы — заболевания, вызываемые слизистыми споровиками или микоспоридиями. Микоспоридии распространены очень широко во всех широтах и во всех типах водоемов. Это в основном паразиты рыб.

Локализация микоспоридий разнообразна. Часть видов поражает ткани различных органов — соединительную, мышечную, нервную и др. (тканевый паразитизм). Отдельные виды паразитируют в полостях различных органов, чаще всего в желчном и мочевом пузырях (полостной паразитизм).

Вегетативные стадии микоспоридий представлены многоядерными различной формы амебоидами. Некоторые амебоиды способны передвигаться с помощью псевдоподий (ложноножки), другие неподвижны, окружены оболочкой. Размеры

вегетативных стадий миксоспоридий различны: от десятка микрон до нескольких миллиметров.

В эндоплазме миксоспоридий формируются споры размером 7—14 мкм. Несмотря на разнообразие формы, они построены по единому плану, состоят из створок, соединенных между собой шовным валиком. На переднем конце споры, у линии шва или на противоположных концах находятся полярные капсулы (от 1 до 8) — пузырек с жидкостью, внутри которого расположена скрученная тонкая стрекательная нить, в несколько раз превосходящая длину споры. В задней части споры расположен маленький обычно двухъядерный амeboидный зародыш (у некоторых видов 2 зародыша).

Развитие у миксоспоридий сложное. Зрелые споры полостных миксоспоридий попадают в воду через кишечник или почки, тканевых — при разрыве цисты или образовании язв. Некоторые споры, локализующиеся в хрящевой и нервной тканях, освобождаются лишь после смерти хозяина. Если спора заглочена рыбой, то под воздействием пищеварительных соков стрекательные нити с силой выбрасываются, внедряются в стенку кишечника и спора прочно закрепляется в теле хозяина. Затем спора раскрывается по линии шва, амeboидный зародыш выходит и активно внедряется в ткани. Далее он попадает в кровеносную или лимфатическую системы и заносится током крови или лимфы в тот орган, в котором паразитирует. Развитие спор миксоспоридий следует рассматривать как своеобразный процесс бесполого размножения. После выхода амeboида из споры ядра его сливаются, после чего образуется зигота. В дальнейшем амeboид растет, многократно делится, образуя многоядерные вегетативные стадии, в которых со временем образуются споры. В основу систематики миксоспоридий положено строение спор.

Подкласс миксоспоридий включает два отряда: двустворчатых (*Bivalvulea*), к которым относятся пресноводные и морские виды, и многостворчатых (*Multivalvulea*), к которым относятся исключительно морские виды.

Некоторые виды часто вызывают гибель хозяина, чем наносят ущерб рыбному хозяйству.

Миксозомоз (вертеж) форели

Одно из самых опасных миксоспоридиозных заболеваний молоди лососевых рыб. Широко распространено в прудовых хозяйствах и естественных водоемах Европы, Азии, Америки и Африки. Возбудитель распространен, по-видимому, по всем водоемам, где имеются лососевые рыбы, образуя природные очаги. В СССР заболевание впервые зарегистрировано в 1952 г.

Возбудитель. Возбудителем является миксоспоридия *Myxosoma cerebralis* (рис. 27, в), представляющая собой раз-

личных размеров многоядерный амебоид. Споры чечевицеобразные, двустворчатые диаметром 6—10 мкм, с хорошо развитым шовным валиком. В спорах имеется 2 полярные капсулы и амебоидный зародыш. Вне тела рыбы споры весьма устойчивы к воздействию условий внешней среды. Они могут сохраняться на ложе осушенного пруда, оставаясь инвазионными

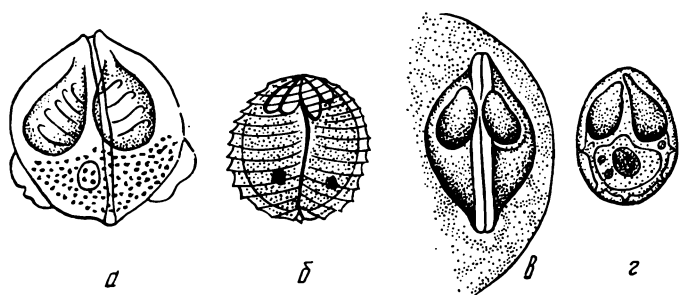


Рис. 27. Споры микоспоридий:

а — *Sphaerospora branchialis*; б — *Chloromyxum truttae*; в — *Myxosoma cerebralis*; г — *Myxobolus cyprini* (из Бауера и др., 1977, с изменениями).

в течение 10—12 лет, что связано с локализацией спор в костной ткани.

Эпизоотология. Впервые болезнь была описана Гофером в 1903 г. у радужной форели. В СССР регистрируется в форелевых и лососевых рыбоводных хозяйствах Кольского полуострова, Черноморского побережья Кавказа и др. Поскольку паразит локализуется в хрящевой ткани полукружных каналов, позвоночника и других частей, он наиболее опасен для мальков и сеголетков форели и других лососевых рыб. Рыбы старших возрастных групп не болеют, но являются паразитоносителями. Молодь заражается при переходе на активное питание. Болезнь постепенно нарастает и в июне достигает максимума, сопровождаясь массовой гибелью рыб. Затем наступает спорообразование, совпадающее с окостенением скелета, и гибель рыбы прекращается. Течение болезни зависит от температуры водоемного источника: чем выше температура, тем быстрее течение болезни, так как форель растет интенсивнее, окостенение скелета наступает раньше. При температуре ниже 15°С болезнь протекает более остро. Длится болезнь обычно 3—4 мес. К осени эпизоотия затухает и остается небольшое количество больных рыб — носителей инвазии.

Главным резервуаром инвазии в природе являются больные и погибшие рыбы, ложе прудов, где накапливаются споры после разложения трупов рыб. Споры легко переносятся водой, орудиями лова, рыбоводным инвентарем и др. В икру возбудитель не проникает, но может прикрепляться к поверхности

икринок, поэтому при перевозке икры заболевание может распространиться. Утяжеляет течение болезни недостаток корма и его недоброкачественность.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период длится 1,5—2 мес. В течение болезни отмечают 2 этапа.

Первый этап, соответствующий острой форме, совпадает с плазмодиальной стадией развития возбудителя, когда проявляются все характерные признаки болезни: искривление позвоночника, нарушение координации движений, потемнение тела. Плазмодии возбудителя, находясь в хрящевой ткани, разрушают ее и образуют пустоты, вследствие чего позвоночник искривлен. Кругообразные движения рыбы наступают в результате разрушения органов равновесия. Первый этап, который длится 3—4 мес, сопровождается массовой гибелью и наиболее опасен для рыб.

Второй этап наступает, когда паразит переходит к спорообразованию. Внешние признаки исчезают и, если у рыбы не было сильных повреждений скелета, то она выглядит вполне здоровой. Гибели не наблюдается, но переболевшая рыба является паразитоносителем.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и обнаружения спор *M. cerebralis* при просмотре под микроскопом (под большим увеличением) измельченной заглазничной части головы рыбы.

Меры борьбы. На хозяйство, где зарегистрирован вертеж, накладывают карантин с соблюдением всех требований, не допускающих распространения болезни. Выращивание рыбы в ключевой воде исключает возможность заноса спор паразита с водой. Во избежание вспышки болезни не следует допускать смешанные посадки рыб, так как рыбы старшего возраста являются паразитоносителями. Перенесших болезнь рыб следует выбраковывать, так как они являются резервантами инвазии. Ложе спущенных прудов, где отмечался миксосомоз, обрабатывают цианистым кальцием (1 кг/м^2), рассеивая его равномерно, и оставляют на месяц. Так как это сильный яд, то при работе с ним необходимо соблюдать меры предосторожности. В США поступающую воду обезвреживают с помощью ультрафиолетовых лучей.

С лечебной целью в корм добавляют 3 дня подряд осарсол из расчета $0,01 \text{ г}$ на 1 кг массы рыбы, следующие 3 дня по $0,02 \text{ г/кг}$, затем после недельного перерыва лечение повторяют в течение 3—4 мес.

Злокачественная микоспоридиозная анемия карпа

Заболевание распространено в рыбоводных хозяйствах Западной Европы. Отмечено в некоторых районах СССР.

Возбудитель. Возбудителем является *Muxobolus cyprini*—мелкий неправильной формы амебод. В соединительной ткани

внутренних органов образует овальные цисты диаметром до 1 мм, содержащие массу спор. Споры овальные, иногда чуть суженные в передней части с утолщенным шовным валиком размером 10—16×8—12 мкм (рис. 27, г). В передней части споры имеются полярные капсулы грушевидные, иногда перекрещивающиеся. После созревания спор цисты лопаются и споры тем или иным путем попадают в воду, где служат источником заражения новых рыб.

Эпизоотология. Заболевание отмечено в рыбоводных хозяйствах Украины и некоторых других районах карповодства. Подвержены болезни молодь карпа, сазана, реже другие карповые рыбы. Поселяется паразит в соединительной ткани различных внутренних органов и жабр. Молодь рыб заражается летом, зимой происходит образование спор. Период выхода созревших спор из цист сопровождается массовой гибелью молоди, что обычно происходит в зимовальных прудах ранней весной или сразу после зарыбления нагульных прудов. Гибели рыбы старших возрастных групп не отмечено, однако они могут быть переносчиками заболевания.

Подобные заболевания карпа могут вызвать и другие виды рода *Muxobolus* — *M. dispar*, *M. amurensis*.

Клинические признаки. Симптомы заболевания зависят от того, какой орган поражен. При сильном поражении почек отмечается брюшная водянка, пучеглазие, дряблость мускулатуры, анемия почек. При поражении жабр наблюдаются изменения, напоминающие бранхиомикоз (неравномерное мозаичное окрашивание жаберных лепестков). В крови больных рыб уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и при обнаружении возбудителя. Обследование рыбы лучше всего производить в конце зимовки, когда можно выделить зрелые споры и дифференцировать их.

Меры борьбы. Меры борьбы направлены на предупреждение возникновения болезни. Следует отказаться от смешанных посадок рыб. С профилактической целью необходимо просушивать ложе прудов и обрабатывать его негашеной известью из расчета 25 ц/га.

Хлоромиксоз лососевых

Заболевание встречается сравнительно редко. Известно во Франции, в США. В СССР вспышка заболевания отмечалась в одном из форелевых хозяйств Ленинградской области и с 1973 г. у лососевых рыб на ряде рыбоводных заводов Северо-Запада и Кольского полуострова.

Возбудитель. Возбудителем является миксоспоридия *Chloromyxum truttae* (рис. 27, б). Вегетативные стадии — аме-

бодные плазмодии размером 25—80 мкм. Споры мелкие диаметром 8—9 мкм. Створки споры толстостенные, снабженные продольными ребрышками. На одном из полюсов расположены 4 сферические мелкие полярные капсулы.

Эпизоотология. Паразит обнаружен у радужной, ручьевой форели, американской палии и других лососей, а также сига. Болезнь известна у производителей ручьевой форели в преднерестовый и нерестовый периоды. Форель младших возрастных групп бывает заражена *Ch. truttae*, однако гибели не отмечено. Болезнь возникает поздней осенью и в начале зимы, вызывает массовую гибель производителей в короткое время.

Эпизоотии хлоромиксоза регистрируются в последние годы на рыбоводных заводах среди годовиков и двухгодовиков семги. Вспышки болезни отмечаются в апреле—июне и сопровождаются массовой гибелью.

Паразит локализуется в желчном пузыре и желчных протоках печени рыб. Споры попадают во внешнюю среду с выделениями больных рыб и могут накапливаться на ложе прудов. Кроме того, они могут проникать в хозяйства из источника водоснабжения, где обитают лососи-паразитоносители, а также сорные рыбы и сиги.

Клинические признаки и патогенез. В небольшом количестве паразиты не вызывают заболевания. При сильном заражении больные рыбы перестают питаться, худеют. Со временем плавники и отдельные участки тела приобретают желтый цвет. При вскрытии отмечается скопление в полости тела, плавательном пузыре мутновато-розоватой жидкости, острое воспаление кишечника, желто-бурый цвет экскрементов. Печень серовато-розовая или бесцветная. Желчный пузырь увеличен в 3—4 раза и переполнен желтовато-красной жидкостью, стенки его гиперемированы. Болезнь носит в основном хронический характер, длится несколько месяцев и заканчивается гибелью рыб.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и подтверждают путем микроскопического обнаружения в желчном пузыре возбудителя в большом количестве при увеличении 7×40.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. При обнаружении возбудителя запрещается вывоз рыб в другие хозяйства, однако икру можно перевозить. Для профилактики неблагополучные пруды осушают и ложе обрабатывают негашеной или хлорной известью по существующим нормативам.

Сфероспороз карпа

Болезнь впервые отмечена в 60-х годах в одном из прудовых хозяйств южной Сибири. В настоящее время имеются сведения о наличии возбудителя в отдельных хозяйствах центральных и северо-западных областей РСФСР и Украины.

Возбудитель. Возбудителем является миксоспоридия *Sphaerospora branchialis*. Vegetативные стадии представляют собой плазмодии или тонкостенные округлые цисты диаметром 20—170 мкм, расположенные в жаберных лепестках. Споры размером 8,5—10,0×7,6—9,0 мкм почти шаровидные с выступающим слегка раздвоенным передним полюсом, на котором расположены 2 полярные капсулы (рис. 27, а). Задний полюс уплощен с хорошо выраженным выступом.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены мальки и сеголетки карпа, однако паразит обнаружен у всех возрастных групп. Массовая гибель молоди, мальков и годовиков отмечается в первой декаде июня, т. е. еще до созревания спор, которое наступает с конца июня. Возбудитель отмечен у верховок, которые, вероятно, могут служить резервентами инвазии.

Клинические признаки. У сильно пораженных рыб в начальный период болезни затрудненное дыхание, жабры гиперемированы, неравномерно окрашены. Рыбы скапливаются у поверхности воды, подходят к водоподаче. Проявление болезни сходно с бронхиомикозом.

По мере созревания цист происходит их разрыв и споры попадают в воду. На жабрах рыб появляются очаги некроза, возможно поражение сапролегнией.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и при микроскопическом обнаружении значительного количества спор в соскобах с жабр.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Общим профилактическим мероприятием является систематическое осушение и дезинвазия прудов, уничтожение сорных рыб, строгое соблюдение технологии выращивания, а также повышение культуры рыбоводства.

Гофереллез карпа

Заболевание прудовых рыб, впервые описанное в 20-х годах в Германии. В СССР возбудитель отмечен в рыбноводных хозяйствах центральных областей РСФСР, на Украине, в Узбекистане.

Возбудитель. Возбудителем является полостной паразит *Hoferellus surgini*. Vegetативные стадии — амебоиды диаметром до 40 мкм. Споры размером 10—12×8 мкм пирамидальные с короткими отростками по бокам заднего конца створок, иногда между ними видно несколько более мелких нитевидных отростков длиной 2 мкм. На створках имеется по 9—10 продольных полос. Полярные капсулы грушевидной формы.

Эпизоотология. Заболеванию подвержена молодь карпа. У других рыб *H. surgini* не паразитирует. В летний период

возбудитель паразитирует в эпителии почечных канальцев, к осени амeboиды выходят в просвет канальцев и зимой отмечается спорообразование. Споры выводятся наружу с мочой. Пути заражения и распространения такие же, как и при других миксоспоридиозах.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы ведут себя вяло, подходят к поверхности воды, легко вылавливаются. Поселяясь в мочевых канальцах, паразит закупоривает их, что приводит к воспалению почек. У больных рыб наблюдается нарушение водного обмена: ерошение чешуи, пучеглазие, асцит, общая водянка тела.

Диагноз. Диагноз ставят только после обнаружения в почках большого количества спор возбудителя.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Следует проводить общие профилактические мероприятия, способствующие предупреждению вспышки заболевания.

Шисечная болезнь усачей

Болезнь отмечалась в естественных водоемах Западной Европы. Отдельные больные рыбы были отмечены в реках европейской части СССР, Туркмении.

Возбудитель. Возбудителем является миксоспоридия *Muxobolus pfeifferi*. Вегетативные формы ее — округлые, овальные, вытянутые или разнообразно разветвленные цисты диаметром 1,5—2,0 мм. Споры размером 10—13×9,0—12,2 мкм овальной, почти округлой формы с закругленным передним полюсом с двумя грушевидными полярными капсулами.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены различные виды усачей всех возрастов в некоторых реках Украины, бассейне р. Неман и за рубежом. Паразит встречается почти во всех органах, но наиболее часто локализуется в мышцах. Эпизоотии чаще отмечаются в самое жаркое время года (июль — август) и в начале осени. В зимне-весенний период больные рыбы не встречаются. Заражение происходит путем заглатывания спор. Источником инвазии являются больные рыбы.

Клинические признаки и патогенез. На теле больных рыб образуются вздутия (шишки) различного размера. Количество их может достигать двух десятков и более. После созревания спор вздутия лопаются, на их месте образуются язвы. Рыбы становятся вялыми, подплывают к берегам. Чешуя теряет нормальный блеск и в пораженных местах выпадает. Мускулатура желтеет, приобретая студенистую консистенцию.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и обнаружения большого количества цист и спор паразита.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Рекомендуются в местах эпизоотий проводить массовый отлов больных рыб.

Миксоспоридиозы морских рыб

У морских рыб паразитируют многостворчатые миксоспоридии из отряда Multivalvulea.

Наибольшее патогенное воздействие на рыб имеют представители рода *Kudoa*, локализирующиеся в мышцах. У них четырехстворчатые споры с 4 полярными капсулами на одном из полюсов и амебоидный зародыш (рис. 28). Вегетативные формы представлены цистами. Паразиты с удлинненными створками могут вызывать автолиз (разжижение) ткани, с округлыми — обычно не вызывают его. Поселяясь в мышцах рыбы, некоторые виды образуют цисты, что ухудшает товарный вид ее.

Представители рода *Kudoa* широко распространены у рыб различных районов Мирового океана: мерлузы, путассу, солнечника, атлантической сельди, камбалы, ставриды, палтуса, тунца, нототении и др.

Вегетативные формы *Kudoa thyrssites* представляют собой одноклеточные и одноядерные плазмодии, расположенные цепочкой. Споры с сильно вытянутыми вершинами в виде лучей длиной 6—7 мкм. Полярные капсулы и лучи неодинаковых размеров. Паразиты поселяются в мышцах снетка, солнечника, мерлузы, не оказывая заметного влияния на рыб при их жизни. Однако после гибели хозяина наблюдается размягчение мышц рыбы. Длительная заморозка в судовых условиях не влияет на паразита, после разморозки мясо превращается в густую студенистую массу.

Споры *Kudoa clupeiidae* имеют форму квадрата с закругленными углами размером 4—5×5,7 мкм. Полярные капсулы грушевидной формы длиной 1—2 мкм. Паразит локализуется в переднеспинной области мускулатуры, образуя гнойные мешочки и позднее язвы. Наиболее часто и сильно заражена сельдь младших возрастов. Старшие возрастные группы сельди не болеют.

Споры стойкие, погибают через 1,5 ч лишь при кипячении. Ущерб от кудооза значительный.

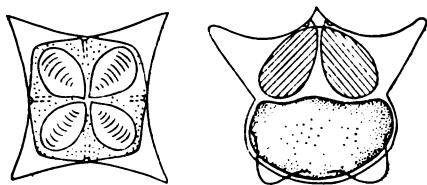


Рис. 28. Спора рода *Kudoa* из камбалы (из Гаевской и Ковалевой, 1975).

Микроспоридии рыб и раков

Микроспоридии паразитируют как у позвоночных животных (рыб), так и у беспозвоночных. Они поражают различные органы, поселяясь чаще всего в соединительной ткани и мышцах. Это внутриклеточные паразиты. Их вегетативные стадии

представляют собой амёбонды, лишены псевдоподий. Споры микроспоридий мелкие, покрыты сплошной оболочкой, под которой помещается спороплазма, длинная, свернутая в спираль стрекательная нить и 1 или 2 вакуоли (рис. 29). Размножение паразита внутри хозяина происходит путем многократного деления пополам, а также с помощью спор.

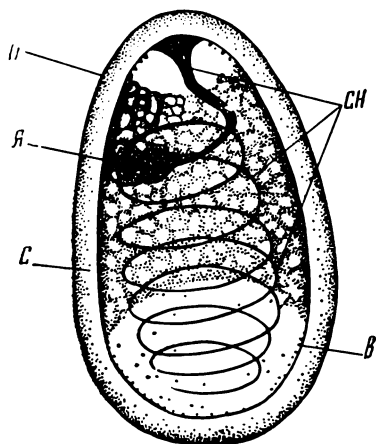


Рис. 29. Схема строения споры *Microsporidia*:

в — вакуоль; о — оболочка;
с — спороплазма; сн — стрекательная нить; я — ядро (из Быховского, 1962).

Из рыб, имеющих промысловое значение, микроспоридиями поражаются снеток, волжская сельдь, судак и др., а также колюшка. В водоемах Северо-Запада особенно сильно поражен снеток микроспоридией рода *Glugea*. У больных рыб отмечается воспаление и нарушение функций внутренних органов. В отдельные годы гибель снетка от микроспоридиоза достигает 25—50%.

Cossonema sulci паразитирует в икринках осетровых рыб. Пораженная икра увеличивается в объеме, белеет и погибает.

Известны случаи сильного поражения и гибели речных раков от телоханиоза, или фарфоровой болезни. Возбудитель

Thelohania contejeani паразитирует в мускулатуре рака; мышечные волокна его утолщаются и белеют, раки худеют и погибают. Источником инвазии служат больные раки.

Диагноз. Диагноз ставят только после выделения большого числа спор паразита из пораженных участков. Чтобы не допустить возникновения болезни, больных рыб и раков следует отлавливать.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИНFUЗОРИЯМИ

Большое значение при разведении и выращивании рыб имеют заболевания, вызываемые ресничными инфузориями — *Ciliata*. Эта группа простейших наиболее сложно устроена. Органеллами движения служат реснички, целиком или частично покрывающие поверхность тела. Форма тела инфузорий постоянная благодаря наличию плотной пелликулы. Большинство инфузорий имеют ротовое отверстие — цитостом, окруженный ресничками. В эндоплазме находится одна или несколько сократительных вакуолей, один макро- и один микронуклеус, реже несколько. Бесполое размножение происходит путем деления

на 2 или множественного деления в цисте и чередуется у некоторых видов с конъюгацией. Многие инфузории — эктопаразиты рыб — адаптируются к любой положительной температуре от 1 до 30° С. Плотные посадки рыб способствуют накоплению паразитов и возникновению болезни.

Хилодонеллез

Заболевание молоди рыб, зимующей в рыбоводных хозяйствах. Широко распространено и наносит существенный ущерб в центральных, северо-западных районах страны, а также в Сибири.

Возбудитель. Возбудителем являются равноресничные инфузории *Chilodonella cyprini* и *Ch. hexastichus* из сем. *Chlamidodontidae*. Тело сплющено в dorso-вентральном направлении, асимметричное, овальной или сердцевидной формы. *Ch. cyprini* достигает 39—97×31—72 мкм, *Ch. hexastichus* — 32—86×26—66 мкм. На брюшной стороне расположены продольные ряды ресничек в виде двух боковых полос (систем) со свободным пространством между ними. На переднем конце брюшной стороны имеется цитостом, который переходит в глотку, снабженную поддерживающим палочковым аппаратом, состоящим из 18 палочек. В центре тела расположены макро- и микронуклеусы различной формы и величины. Хорошо заметны две сократительные вакуоли (рис. 30).

Размножаются хилодонеллы поперечным делением надвое при температуре от 0,1 до 30° С, причем оптимальной считается температура 5—10° С. Конъюгация не отмечена, хотя ряд ученых указывают на наличие этого процесса. По данным В. Ф. Ванятинского, отрицательно влияет на развитие хилодонелл высокое содержание железа (более 1,5 мг/л), карбонатов (более 80 мг/л), повышенная жесткость (более 12,5 мг-экв/л), резкие колебания температуры воды и рН, а также прямые солнечные лучи. Вне тела рыбы паразиты в зависимости от температуры могут находиться от 2 до 26 сут. О. Н. Бауер отмечает образование цист покоя.

Эпизоотология. Хилодонеллы паразитируют на коже, жабрах, в носовых ямках, ротовой полости рыб разного вида и возраста. Болезнь возникает в зимне-весенний период при температуре воды 0,5—10° С, чаще у слабоупитанных сеголетков карпа, растительноядных рыб, буффало и других и может сопровождаться большой гибелью. Отмечаются вспышки и при более высоких температурах (20—22° С) при подращивании личинок карпа, форели, осетровых. Рыбы более старших возрастных групп болеют редко, но являются носителями инвазии.

Возникновению болезни способствуют высокие плотности посадки, а также низкая упитанность рыб. Ранней весной заболевание распространяется очень быстро и, если не принять мер, в течение двух недель может привести к гибели всей рыбы

в зимовальном пруду. Источником инвазии являются дикие сорные рыбы.

Клинические признаки и патогенез. Единичные паразиты изменений в поведении рыб не вызывают. При сильном заражении на теле рыб, особенно на голове, появляется голубоватоматовый слизистый налет. Жабры покрываются толстым слоем

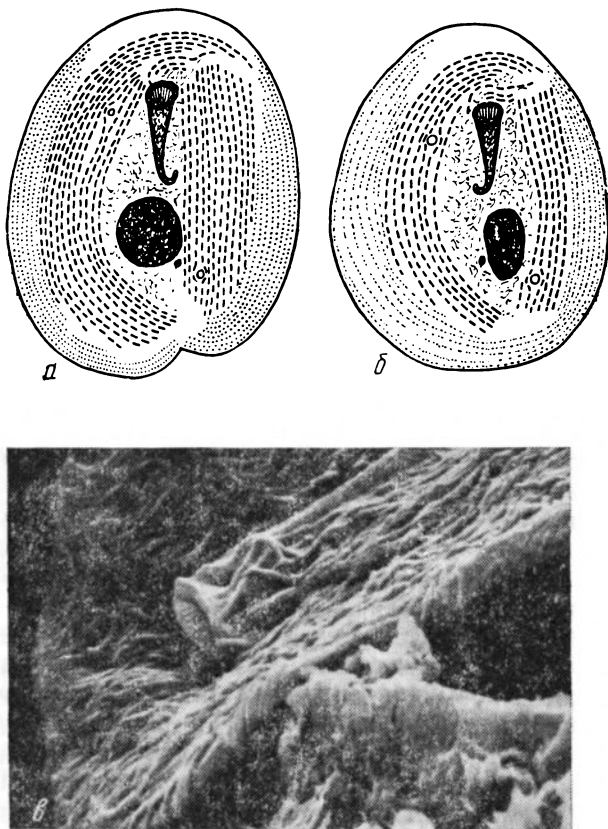


Рис. 30. Возбудители хилодонеллеза (по Ванятинскому):
a — *Chilodonella cyprini*; *б* — *Ch. hexastichus*; *в* — *Ch. cyprini* (электронная сканирующая микрофотография (X 15 000)).

слизи, что затрудняет дыхание. В местах прикрепления паразитов клетки эпителия жабр вакуолизированы или неравномерно расширены. Ядра пораженных клеток часто сдвинуты к периферии. С развитием болезни появляются респираторные складки со слущенным эпителием. При высокой интенсивности заражения жаберные лепестки частично или полностью разрушаются. Рыбы поднимаются к поверхности, скапливаются

у водопада, выпрыгивают из воды. За 2 сут до гибели они не реагируют на внешние раздражения, легко вылавливаются.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого числа паразитов в соскобах с кожи и жабр при исследовании под микроскопом с увеличением 7×8 .

Меры борьбы. Важным мероприятием по предупреждению вспышки болезни является выращивание стандартных хорошо упитанных сеголетков и переход на выращивание зимостойких гибридов карпа с амурским сазаном, которые более устойчивы к хилодонеллезу.

Для предупреждения заноса инвазии с сорной рыбой на водопадах устанавливают гравийно-песчаные фильтры; сеголетков перед посадкой на зимовку обрабатывают в антипаразитарных ваннах; зимовальные пруды на лето оставляют сухими, их ложе обрабатывают негашеной или хлорной известью по существующим нормативам.

Хорошие результаты получены при использовании с профилактической и лечебной целью малахитового зеленого и других органических красителей в концентрации $0,1-0,2$ г/м³. При вспышке болезни в зимовальные пруды (если температура воды выше $2-3^{\circ}\text{C}$) вносят поваренную соль, создавая концентрацию $0,15-0,2\%$. Рыбу выдерживают в течение $1-2$ сут.

Если болезнь возникла во время подращивания мальков карпа в лотках, желобах, бассейнах, можно вносить перманганат калия и метиленовый синий (смесь) из расчета 1 г/м³, прекратив водообмен на $6-12$ ч. (Вносимые препараты не следует смешивать заранее, а вносить на приток). Для лососевых рыб можно использовать ванны из марганцовокислого калия ($0,005\%$ -ный раствор) или поваренной соли ($0,2\%$ -ный раствор в течение $10-15$ мин).

Ихтиофтириоз

Заболевание распространено повсеместно и часто вызывает массовую гибель разводимых рыб в любое время года. При определенных условиях может возникнуть в естественных водоемах.

Возбудитель. Возбудителем является ресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* из сем. Ophryoglenidae. Тело округлой формы диаметром до 1 мм покрыто равномерно расположенными многочисленными рядами ресничек. Небольшой округлый цитостом окружен ресничками. Макронуклеус подковообразный, у молодых форм вытянутый. Имеется микронуклеус и многочисленные сократительные вакуоли. От других инфузорий отличается тем, что размножается вне тела рыбы (рис. 31).

Зрелые ихтиофтириусы разрываю́т эпителиальный бугорок на теле рыбы, под которым находятся, попадают в воду и оседают на дно или прикрепляются к различным предметам. Паразит обволакивается слизью, образуя студенистую цисту, под которой происходит многократное деление на 2 (палинтомия). Из одного трофонта образуется до 2 тыс. дочерних осо-

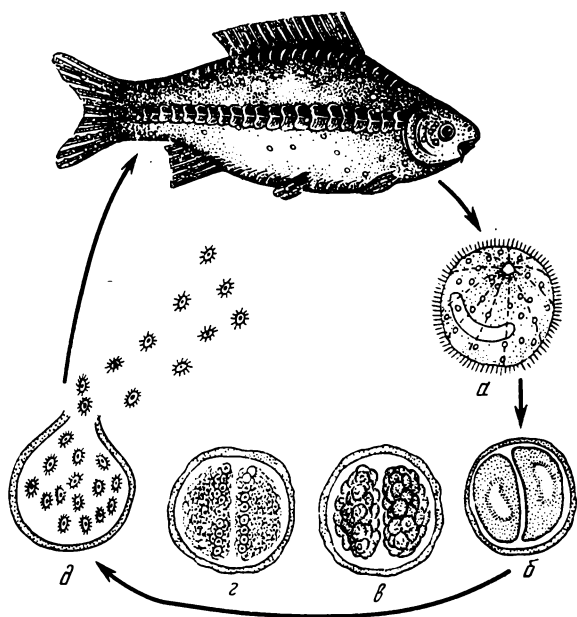


Рис. 31. *Ichthyophthirius multifiliis*:

а — зрелый трофонт; б, в, г — деление паразита; д — выход бродяжек из цисты (из Бауера и др., 1977).

бей (бродяжек), обладающих, как и взрослый паразит, гиалуронидазной активностью, т. е. выделяют фермент гиалуронидазу, растворяющую оболочку цисты. Бродяжки активно плавают в воде до 2 сут. Попав на рыбу, они внедряются под эпителий, где растут и созревают. Бродяжки, не нашедшие рыбу, погибают. Бродяжки весьма чувствительны к гнилостным процессам, высыханию, к слабым растворам солей. Наиболее благоприятная температура для развития ихтиофтириуса 25—26° С.

Эпизоотология. Паразит поселяется под эпителием кожи и жабр всех видов пресноводных рыб любого возраста. Рыбы могут заразиться ихтиофтириусом в первый же день после выклева. Наиболее опасна болезнь для молоди, однако нередки случаи гибели производителей. Эпизоотии отмечаются в весенне-летний период во всех климатических зонах и сопро-

вождаются массовой гибелью рыбы. В последние годы ихтиофтириоз регистрируется и в зимовальных прудах при температуре 0,5—3,0° С. Вспышке заболевания способствует плохая упитанность и высокие плотности посадки рыб, совместное содержание рыб разного возраста. Резервенты возбудителя — сорные рыбы, у которых паразит не вызывает заболевания. Перенос инфузорий осуществляется с водой, орудиями лова, рыбой, гидробионтами и др. Переболевшая рыба приобретает иммунитет, сохраняющийся до 8 мес.

Клинические признаки и патогенез. Зараженные рыбы в начальный период болезни ведут себя беспокойно, пытаются потереться о дно, совершают резкие движения, часто выпрыгивают из воды. На поверхности тела появляются мелкие беловатые бугорки, увеличивающиеся со временем. При сильном поражении поверхность тела и жабр покрыта толстым слоем слизи. При поражении глаз рыба слепнет. Рыбы подходят к поверхности, не реагирует на раздражения, легко вылавливаются.

Благодаря гиалуронидазной активности бродяжки проникают под эпителий кожи и окружающие клетки образуют многослойную капсулу, в которой паразит заканчивает свое развитие. На жабрах он поселяется между респираторными складками, которые слипаются, образуя полость. Зрелые трофонты, выпадая из-под эпителия, разрывают его.

Паразит не только оказывает механическое воздействие, но и выделяет токсины. В крови больных рыб увеличивается количество калия, уменьшается количество натрия, увеличивается число нейтрофилов, а также отмечается анемия.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого количества паразитов в соскобе с кожи и жабр.

Меры борьбы. Для предотвращения вспышки ихтиофтириоза необходимо строго выполнять общие профилактические мероприятия: осушение прудов, дискование ложа, раздельное выращивание молоди и рыб старших возрастных групп. Хорошо зарекомендовал себя заводской способ получения потомства, благодаря которому молодь не контактирует со старшими рыбами.

Лечить рыбу очень сложно, так как паразит локализуется под кожей, поэтому все меры направлены в основном на уничтожение бродяжек. С этой целью используют малахитовый зеленый из расчета 0,5 г/м³ (экспозиция 3—4 ч) 3 раза через день или однократно 1,5 г/м³ в течение 3 ч; формалин при разведении 1:800—1000 в течение 10 мин, поваренную соль из расчета 6 кг/м³ (длительность ванн зависит от температуры: при 14—15° С — 10—11 сут, при 18° С — 8 сут и при 22—23° С — 6 сут). Хорошие результаты дает применение органических красителей по методу, разработанному в лаборатории ихтиопатологии ВНИИПРХа. В пруду создается концентрация ярко-

зеленого или фиолетового «К» 0,1—0,2 г/м³ при экспозиции 1—2 сут. Препарат лучше вносить при помощи разбрызгивающих устройств, предварительно растворив его в горячей воде.

Триходинозы

Триходинозы — заболевания, вызываемые кругоресничными инфузориями из родов *Trichodina*, *Tripartiella*, *Trichodinella*, *Foliella*, *Dipartella*, относящихся к сем. *Urceolariidae* (рис. 32). Заболевания называют по названию самого распространенного рода *Trichodina*.

Возбудитель. У возбудителей блюдцеобразное тело с расположенным внутри округлым опорным диском, состоящим из хитиноидных крючьев различной величины и формы. Внутри тела находится подковообразный макронуклеус, рядом с ним микронуклеус и одна сократительная вакуоль. Передвигаются инфузории с помощью ресничек, расположенных по периферии тела. Размножаются путем деления пополам. По отношению к температуре они подразделяются на теплолюбивые — *Tripartiella bulbosa* и *Trichodina nigra*, холодолюбивые — *Trichodina pediculus* и *T. domerguei* f. *acuta*, эвритермные — *Trichodinella epizootica*.

Эпизоотология. Триходины паразитируют на поверхности тела, жабр, в носовых ямках и ротовой полости многих видов пресноводных рыб разных возрастных групп. Наиболее опасны паразиты для молоди в нерестовых прудах, при подращивании личинок в лотках, бассейнах при повышенных плотностях посадки и недостаточном питании. Распространены во всех климатических зонах СССР и за рубежом, где занимаются разведением пресноводных рыб. В летний период может быть патогенна *Trichodina domerguei* f. *acuta*. Для зимующих сеголетков опасна *T. pediculus*.

Рыбы старших возрастных групп обычно не болеют, но являются переносчиками инвазии. Часто триходиноз отмечается совместно с хилодонеллезом, костииозом, апиозомозом.

Клинические признаки и патогенез. На теле больных рыб появляется серовато-матовый слизистый налет, затрудняющий дыхание. В начальный период болезни рыбы начинают беспокоиться и подходят к водоподаче, поверхности воды, заглатывают воздух. Жабры покрыты толстым слоем слизи, анемичны. Рыба легко вылавливается. Инфузории, прикрепляясь к концам респираторных складок, нарушают их целостность. В местах прикрепления паразитов наблюдаются кровотечения, гиперемия кровеносных сосудов, деформация эпителиальных клеток. Респираторные складки принимают вид колбообразных вздутий, за счет этого увеличивается дыхательная поверхность жаберного лепестка, что является компенсаторной реакцией организма.

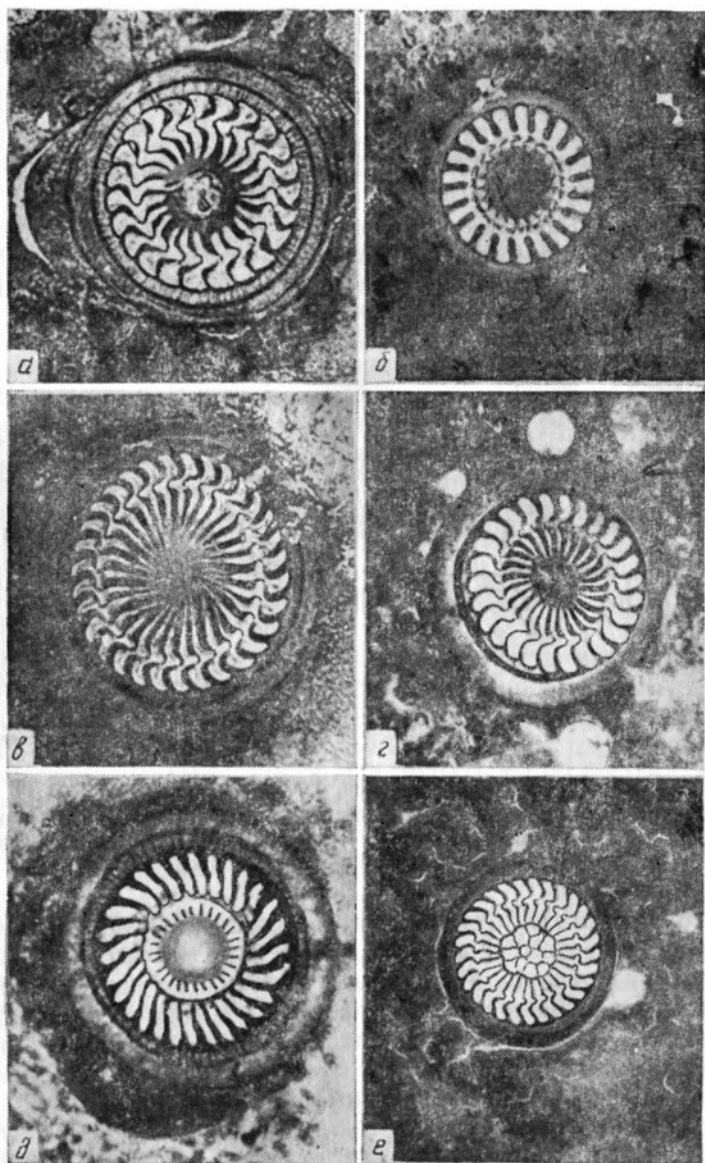


Рис. 32. Возбудители триходинозов пресноводных рыб:

a — *Trichodina domerguei* forma acuta; **б** — *Trichodinella epizootica*; **в** — *Trichodina pediculus*; **г** — *T. nigra*; **д** — *Tripartiella bulbosa*; **е** — *Trichodina reticulata* (по Ивановой, 1966, 1967).

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого количества паразитов в соскобах с поверхности тела рыбы, жабр.

Меры борьбы. Меры борьбы такие же, как при хилодонеллезе, ихтиофтириозе и других болезнях, вызываемых инфузориями.

Апиозомозы

Болезни вызываются сидячими инфузориями из рода *Apiosoma*, относящимися к отряду кругоресничных инфузорий. Долгое время их считали безобидными комменсалами, однако в последнее время отмечаются заболевания и гибель рыб.

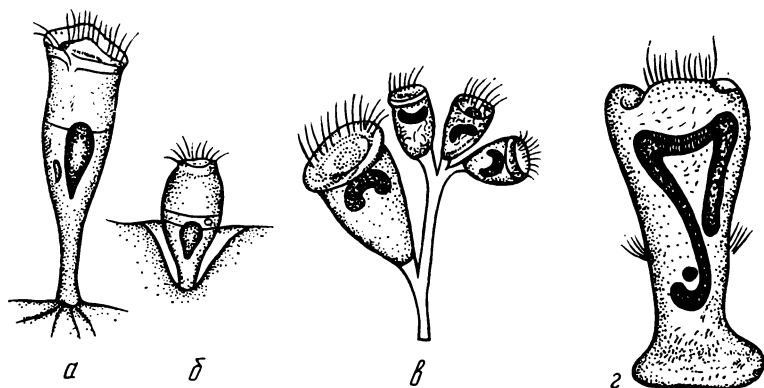


Рис. 33. Сидячие инфузории, поселяющиеся на рыбах:

а — *Apiosoma piscicola* на коже карпа; *б* — *A. carpelli* на жабрах (из Баниной и др., 1977); *в* — *Epistylis lwoffii* (из Бойцовой, 1977, с изменениями); *г* — *Scyphidia macropodia* (из Ивановой, 1978).

Возбудители. Возбудителями являются инфузории *Apiosoma piscicola*, *A. carpelli* и др. (рис. 33, *а*, *б*). Тело вытянуто вертикально в виде конуса или бокала. На верхнем конце находится ротовое отверстие — перистом, вокруг которого расположены реснички, служащие для захвата пищи. На поверхности тела ресничек нет. Только по центру тела проходит экваториальный пояс ресничек. Нижний конец инфузорий превращен в подошву, при помощи которой они прикрепляются к рыбе. Округлый или треугольный макронуклеус находится в центре тела. Микронуклеус округлый с изменчивым местоположением. Систематика сидячих инфузорий изучена Н. Н. Баниной. Питаются апиозомы бактериями. Инфузории размножаются простым делением пополам, причем особенно интенсивно при температуре не выше 22°С. Низкие температуры не являются препятствием для размножения инфузорий.

Эпизоотология. Заражаются в основном рыбы на первом году жизни, реже двухлетки, а рыбы старших возрастных групп могут быть паразитоносителями. У карпа сильно поражаются плавники, жабры. Впервые рыба заражается еще в личиночной стадии. К осени инвазия нарастает, после пересадки рыб на зимовку затухает и в конце зимовки снова возрастает. Заболевание отмечается в рыбоводных хозяйствах различных климатических зон. Вспышке заболевания способствует накопление органических веществ в воде, а также малоподвижный образ жизни, плохая упитанность и большие плотности посадки рыб.

Клинические признаки и патогенез. При сильном поражении у рыб затрудненное дыхание, беспокойное поведение, тело покрыто голубовато-матовым налетом. Иногда отмечается покраснение поверхностных участков тела и слабое ерошение чешуи. Массовое заражение может привести к гибели рыб. Патогенез при апнозомозах изучен Н. Н. Баниной и Н. Б. Чернышовой. В структуре поверхностного эпителия рыб происходят большие изменения. Отмечается деформация эпителиальных клеток в результате нарушения их нормального размножения и роста в местах прикрепления паразитов. Изменения в структуре эпителия ухудшают его защитную функцию.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого числа апнозом в соскобах с кожи и жабр.

Меры борьбы. Меры борьбы должны быть направлены на предотвращение болезни путем создания хороших условий для выращивания рыб. Необходимо проведение профилактических мероприятий. Хорошие результаты по борьбе с апнозомозом дает внесение непосредственно в пруды фиолетового «К» и бриллиантового зеленого из расчета 0,1—0,2 г/м³.

Другие инфузории, паразитирующие у рыб

Balantidium stenopharyngodonis — кругоресничная инфузория размером 48—57×27—66 мкм — паразитирует в кишечнике белого амура, встречается везде, где есть хозяин, питающийся растительной пищей. В Китае вызывает заболевание молоди. В СССР болезнь отмечена в дельте Волги. У амура отмечаются геморрагическое воспаление и слушивание слизистой кишечника, точечные кровоизлияния, нарушение функций кишечника.

Сосущие инфузории из рода *Trichophrya* обитают на жабрах различных видов рыб (американский сомик, окунь, молодь лосося и сиговых, амур, толстолобик и др.). Тело у инфузорий асимметричное. Инфузории питаются с помощью сосущих щупалец, разбросанных по всему телу или собранных в пучки на переднем и заднем концах. Размножаются почкованием, делением, конъюгацией. Болезни вызывают редко. Известны случаи болезни толстолобиков в Китае, лососей в Чехослова-

кии, молоди сиговых на одном из рыбоводных заводов СССР. При массовом поражении изменяется окраска жабр, нарушается их целостность, отдельные участки некротизируются и часто поражаются сапролегнией.

В настоящее время имеется много фактов, подтверждающих болезнетворное влияние на рыб сидячих инфузорий из рода *Epiplatys*. Это колониальные формы, с грушевидным телом, и перистомом, обладающим хорошо выраженным валиком и широким лишенным шейки диском (рис. 33, в). Инфузории поселяются на поверхности тела и жабр карпа, сазана. Отмечены случаи гибели рыб. Особую опасность они представляют при выращивании молоди в воде, богатой органическими веществами.

На поверхности тела и жабрах сеголетков канального сома отмечена *Scyphidia macropodia* (рис. 33, г), форма тела которой варьирует от цилиндрической до бокаловидной, несколько сужено к подошве. В Северной Америке при разведении сома этот вид вызывает заболевание. При уплотненных посадках рыб и благоприятных условиях для развития этих инфузорий они могут представлять опасность для молоди сома и в нашей стране.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫМИ

Кишечнополостные — самые древние из настоящих многоклеточных животных — ведут в большинстве случаев свободный образ жизни. Свое название они получили в связи с тем, что у них имеется одна полость, называемая кишечной. Все кишечнополостные — водные, преимущественно морские организмы, и поселяются на самых разнообразных грунтах различных климатических зон.

Среди кишечнополостных имеется небольшое число настоящих паразитов беспозвоночных животных. *Polypodium hydriforme* — единственный представитель кишечнополостных, паразитирующий в теле позвоночных.

Полиподиоз

Полиподиоз — заболевание икры осетровых рыб.

Возбудитель. Возбудителем является *P. hydriforme* с признаками, характерными для кишечнополостных. Тело радиально-симметричное состоит из двух слоев клеток: наружного (эктодерма) и внутреннего (энтодерма). В верхних покровах имеются стрекательные клетки, служащие для прикрепления к субстрату, ловли добычи и защиты от врагов. Внутренняя полость сообщается с внешней средой ротовым отверстием, через которое удаляются непереваренные остатки пищи.

Паразит развивается как в икре осетровых рыб, так и

в воде. Самая ранняя из известных стадий развития — маленькая червеобразная двухслойная личинка, которая поселяется в икре на II—III стадии зрелости. С ростом икринки и накоплением желтка личинка развивается, удлиняется и превращается в трубку (столон), на которой образуются многочисленные выросты (почки) — зачатки будущих самостоятельных особей. В каждой почке закладывается по 12 щупалец. На этой стадии паразит вывернут наизнанку, энтодерма расположена снаружи и непосредственно соприкасается с желтком икринки, за счет которого он питается. При переходе икры в V стадию зрелости столон выворачивается эктодермой наружу и часть желтка икринки попадает в полость полипа.

Зараженная икра выметывается вместе со здоровой во время нереста. Паразит разрывает оболочку икринки, попадает в воду и вскоре распадается на части по количеству почек. Полипы становятся свободноживущими и первые 4—5 дней питаются за счет запасов желтка. Затем у них появляется рот, они переходят на питание мелкими водными животными (коловратки, олигохеты и др.).

В первую половину лета полипы размножаются продольным делением пополам. К осени в них развиваются половые железы. Полипы раздельнополые, однако встречаются и гермафродиты¹. Дальнейшее их развитие и способы заражения рыб неизвестны.

Эпизоотология. Полиподиум поселяется в икре стерляди, осетра, севрюги и американских осетровых. Паразит отмечен во многих водоемах, где обитают осетровые. Источником инвазии является пораженная икра.

Клинические признаки и патогенез. Зараженная икра на первых стадиях развития темнее незараженной, на более поздних — светлее. Она отличается от здоровой большими размерами. Через оболочку видно спирально закрученное тело паразита. Полиподиум снижает репродуктивную способность зараженных рыб, так как такая икра погибает. Кроме того, икра теряет пищевую ценность.

Диагноз. Диагноз ставят при обнаружении паразита в икре осетровых. Пробу для определения зараженности берут из ястыка живой рыбы с помощью специального шупа или при вскрытии.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны и в естественных водоемах невозможны. Для предотвращения распространения паразита не разрешается перевозить осетровых рыб для разведения из неблагополучных водоемов. Запрещается выбрасывать зараженную икру в воду. Отходы икорного производства необходимо уничтожать.

¹ Гермафродит — организм, обладающий признаками мужского и женского пола.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозами (по греч. *helmentos* — червь) называются заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами).

Гельминтозы рыб вызывают животные, относящиеся к 6 классам: трематоды (*Trematoda*), моногенеи (*Monogenoidea*), цестоды, или ленточные черви (*Cestoda*), акантоцефалы, или скребни (*Acantocephala*), нематоды, или круглые черви (*Nematoda*). Возбудителями гельминтозов являются и представители типа кольчатых червей (*Annelidae*), относящихся к классу паразитических пиявок (*Hirudinea*).

Соответственно наименованию классов заболевания, вызываемые гельминтами, называются трематодозами, моногеноидозами, цестодозами, акантоцефалозами, нематодозами.

Все гельминты подразделяются на две группы: биогельминты и геогельминты.

Биогельминтами называются паразитические черви, личиночные стадии которых развиваются в промежуточных хозяевах.

У геогельминтов личиночные стадии развиваются во внешней среде без участия живых организмов.

Развитие у большинства моногеней, некоторых нематод и пиявок прямое. Трематоды, цестоды, скребни, большинство нематод развиваются со сменой хозяев: промежуточного и окончательного. У многих видов гельминтов жизненные циклы проходят с участием двух промежуточных хозяев: первого промежуточного и второго, или дополнительного, хозяина. Иногда в цикле развития гельминтов участвуют резервуарные хозяева, в которых личинки, не развиваясь, сохраняют жизнеспособность и могут накапливаться в больших количествах.

Рыбы могут быть окончательными хозяевами. В том случае, когда рыбы являются промежуточными, дополнительными или резервуарными хозяевами, у них паразитируют только личиночные стадии, а окончательными хозяевами бывают хищные рыбы или другие позвоночные животные: птицы, млекопитающие, в том числе и человек. Рыбы могут являться промежуточными хозяевами возбудителей некоторых гельминтозных заболеваний, опасных для человека и животных.

У рыб половозрелые гельминты локализуются в основном на поверхности тела, жабрах, в кишечнике, реже в других органах. Личинки гельминтов чаще поражают мускулатуру, внутренние органы, встречаются в кишечнике и на поверхности тела. Гельминты влияют как на весь организм, так и на отдельные органы и ткани. Действие их на рыб различно: одни оказывают механическое воздействие, другие токсическое, многие питаются за счет хозяина, вызывают снижение темпа роста и упитанности рыб, а также численности их популяций. Разру-

шая покровы тела, жабр и внутренних органов, гельминты вызывают образование ран и язв, через которые в организм рыб проникают болезнетворные бактерии и грибы — возбудители инфекционных болезней. Кроме того, у рыб, пораженных гельминтами, снижается резистентность (сопротивляемость) к различным инфекционным заболеваниям.

Среди гельминтов многие являются возбудителями тяжелых заболеваний рыб, сопровождающихся их гибелью. Половозрелые гельминты и их личиночные стадии вызывают порчу товарной продукции и причиняют большой ущерб рыбному хозяйству.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы рыб вызывают плоские черви, относящиеся к классу Trematoda. Представители этого класса — эндопаразиты, локализующиеся в различных органах и тканях.

Тело трематод сплюснуто в спинно-брюшном направлении. У большинства трематод имеются мускулистые хорошо развитые мышечные фиксаторные органы — присоски, расположенные на переднем конце, а также на брюшной стороне или заднем конце тела. У некоторых трематод (сангвиникола) присосок нет.

Ротовое отверстие расположено на переднем конце или брюшной стороне тела. Кишечник мешковидный, двуветвистый или кольцеобразно замкнутый. Половая система чаще гермафродитная, сложного строения. Имеются выделительная и нервная системы.

Развиваются трематоды с чередованием поколений и сменной хозяев. Цикл развития трематод происходит по следующей схеме.

Взрослые паразиты обитают в кишечнике позвоночных животных (рыб, птиц, млекопитающих). Яйца гельминтов вместе с испражнениями окончательного хозяина попадают в воду, из яйца выходит небольших размеров покрытая ресничками личинка — мирацидий, который плавает в воде, проникает в первого промежуточного хозяина — моллюска.

В теле моллюска мирацидий сбрасывает ресничный покров и превращается в мешковидную спороцисту. Спороцисты локализуются, как правило, в гонадах и печени моллюска.

Внутри спороцисты из особых клеток (зародышевых шаров) путем партеногенеза (бесполое размножение) образуется следующая стадия развития — редии с хорошо развитой пищеварительной системой, состоящей из мускулистой глотки и мешкообразного кишечника.

В редии образуются личинки следующего поколения — церкарии, которые покидают тело моллюска. Церкарии — свободноживущие личинки трематод. По данным А. А. Шигина, поко-

ление одного мирацидия в моллюске дает в год более 10 млн. церкарий. Тело их разделено на две части: собственно тело и хвост. У церкарий имеется две присоски.

Проникнув во второго промежуточного хозяина (рыбу), церкарий отбрасывает хвост и превращается в метацеркария. Метацеркарии отличаются от взрослых гельминтов только отсутствием развитых половых органов.

В кишечнике окончательного хозяина метацеркарии развиваются дальше, превращаясь во взрослых гельминтов, продуцируют яйца и весь цикл повторяется снова.

Приведенная схема цикла развития трематод может иметь некоторые особенности, которые будут указаны при описании отдельных болезней.

У пресноводных и морских рыб зарегистрировано более 1500 видов, однако далеко не все из них вызывают заболевания.

Сангвиниколез

Заболевание, вызываемое трематодами из рода *Sanguinicola*, паразитирующими в кровеносной системе различных видов пресноводных рыб: *Sanguinicola inermis*, *S. armata* и др. Эпизоотическое значение установлено для *S. inermis*. В США сангвиниколез форели вызывает *S. davisii*.

Возбудитель. Возбудитель сангвиниколеза *S. inermis* обитает в кровеносной системе карпа и сазана. Это небольшой паразит длиной не более 1 мм с полупрозрачным телом удлинённой формы. Ротовая и брюшная присоски отсутствуют. Удлиненный пищевод переходит в четырехлопастный кишечник. Семенников около 15 пар. Яичник двухлопастный. Поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками. Гермафродит.

Развитие трематоды проходит с участием одного промежуточного хозяина — брюхоногого моллюска прудовика (рис. 34).

Паразит продуцирует яйца своеобразной треугольной формы, которые через отверстие матки выводятся в кровь рыбы и током крови разносятся по всему телу, задерживаясь в капиллярах жабр и почек.

Из яиц выклеваются личинки — мирацидии. Разрушая жаберную ткань рыбы, они попадают в воду, где, свободно плавая, находят промежуточного хозяина — моллюска и внедряются в него.

В моллюске мирацидий превращается в спороцисту, в которой бесполом путем развиваются редии, а в редиях — церкарии. Церкарии выходят из моллюска, активно нападают на рыбу.

Прободая покровы тела рыбы, отбрасывая хвост, они проникают в кровеносную систему и постепенно превращаются во

взрослого гельминта, который, достигая половой зрелости, начинает продуцировать яйца. Причиной болезни является не сам гельминт, а его яйца, попадающие с током крови в капилляры жабр и почек и закупоривающие их.

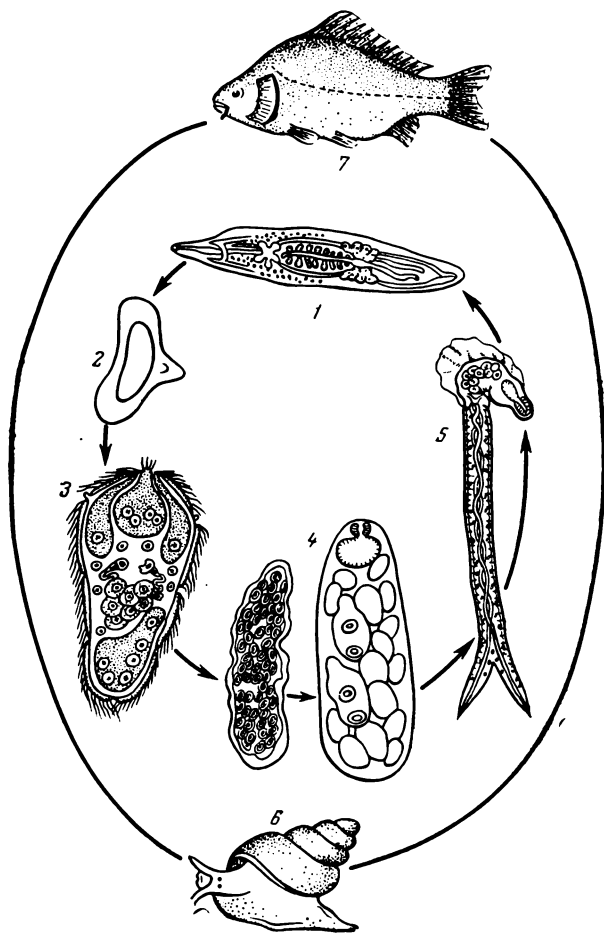


Рис. 34. Схема цикла развития *Sanguinicola inermis*:

1 — взрослый паразит; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спорозисты, редии; 5 — церкарий; 6 — промежуточный хозяин; 7 — окончательный хозяин (из Бауера и др., 1977).

Сангвиникола — теплолюбивый паразит, наиболее интенсивно продуцирующий яйца при температуре 25°C ; церкарии выходят из моллюсков при температуре не ниже 12°C . Продолжительность жизни церкария зависит от температуры воды и составляет от 22 до 48 ч.

Эпизоотология. Сангвиникоз характерен для южной и центральной зон карповодства. Распространен в Узбекистане, на Украине, в центральных областях РСФСР и Белоруссии. Отмечен в Западной Европе. В прудовых хозяйствах болезнь наблюдается в основном у мальков и двухлетков карпа. Жаберная форма заболевания, протекающая обычно остро, наблюдается у мальков в выростных, реже у годовиков в нагульных прудах в начале лета, сопровождается значительной гибелью рыбы. Известны случаи заболевания и в нерестовых прудах. Почечная форма заболевания, носящая хронический характер, отмечается у рыб старших возрастов: двухлетков, ремонта и производителей.

Клинические признаки и патогенез. В результате закупорки (эмболии) яйцами паразита капилляров жабр рыб нарушается кровоснабжение, происходит побледнение отдельных жаберных лепестков и они принимают так называемую мраморную окраску. Наблюдается некроз жаберных лепестков и разрушение их. Изменения в жабрах при сангвиникозе внешне сходны с бранхиомикозом, а также с некрозом жабр карпа.

При почечной форме заболевания нарушается деятельность почек, возникает водянка полости тела (асцит), пучеглазие (экзофтальмия), ерошение чешуи, т. е. симптомы, напоминающие кокцидиоз, острое течение краснухи. Поэтому для правильного диагностирования необходимо проводить тщательное микроскопическое обследование больных рыб, особенно их жабр и почек.

У больных рыб уменьшается количество эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, возрастает количество лейкоцитов, изменяется лейкоцитарная формула крови. Рыбы отстают в 1,5—2 раза в росте и в 3—4 раза в массе.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинических признаков и при микроскопическом обнаружении паразитов или их яиц в жабрах, почках, сердце больных рыб.

Меры борьбы. Необходимо уничтожать промежуточных хозяев паразита — моллюсков — путем периодического осушения и летования прудов, а также применения химических веществ. Для этого используют хлорную (из расчета 5 ц/га) и негашеную известь (из расчета 25 ц/га), которые вносят по мокрому ложу после спуска пруда. Эффективна обработка ложа пруда 0,1—1,0%-ным раствором хлорофоса. Возможно использование других моллюскоцидов, однако высокая токсичность этих препаратов сдерживает их применение. Хорошие результаты дает подсадка в пруды черного амура (биологического мелиоратора), который питается моллюсками.

Ограничить численность моллюсков можно с помощью специальных сетчатых сороуловителей, установленных на водоподающих каналах.

Диплостомозы — заболевания, вызываемые личинками трематод рода *Diplostomum*, обитающими в глазах рыб. Паразиты распространены в пресных водоемах среди полупроходных и проходных рыб. Заболевание чаще наблюдается в прудовых, нерестово-выростных хозяйствах и на рыбоводных заводах.

Известно несколько форм диплостомозов. Наиболее распространены паразитическая катаракта, вызываемая метацеркариями, которые обитают в хрусталике глаза, и церкариозный диплостомоз, возникающий при внедрении церкарий в рыбу.

Значительно реже у рыб встречаются диплостомозы, возникающие при паразитировании метацеркарий в оболочках глазного яблока и в головном мозгу.

Паразитическая катаракта

Возбудитель. Метацеркарии трематод рода *Diplostomum* чаще всего локализуются в хрусталике и стекловидном теле глаз рыб. Эпизоотическое значение имеют *Diplostomum spathaceum*, *D. indistinctum*, *D. baeri*.

Тело метацеркарий прозрачное, овальной формы, длиной до 0,5 мм, делится на широкий передний и более узкий задний отделы. На переднем конце тела имеются ушковидные выросты, рядом находится ротовая присоска, от которой отходят 2 ствола кишечника, заканчивающихся слепо. Брюшная присоска находится примерно в середине тела, за ней расположен довольно крупный железистый орган Брандеса.

Взрослые гельминты паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц: различных видов чаек, реже уток. Первыми промежуточными хозяевами служат моллюски сем. *Limnaeidae*, вторыми — рыбы. Окончательные хозяева — птицы — заражаются паразитом, поедая инвазированных рыб (рис. 35).

Эпизоотология. Возбудители диплостомозов обнаружены у рыб повсеместно в водоемах Европы, Азии, Северной Америки и др. В СССР метацеркарии этого рода зарегистрированы более чем у ста видов рыб, в том числе у всех культивируемых в прудовых, озерных и других хозяйствах. Возбудители паразитируют и у всех видов недавно акклиматизированных североамериканских рыб (буффало и канальный сом). Наиболее подвержены заражению форель, сиги, пелядь, белые и пестрые толстолобики. По данным В. А. Мусселиус, в одном из хозяйств Московской области при совместном выращивании сеголетки карпа были заражены диплостомами на 10—20% (около одного паразита на рыбу), белые амуры на 80—100% при интенсивности заражения 3,2—7,4 паразита на рыбу, белые толстолобики на 100% при интенсивности заражения 6,1—7,9. В отдельных случаях зараженность толстолобиков бывает очень

высокой и достигает 270 паразитов в каждом хрусталике. Отмечены случаи диплостомоза у пеляди в озерах.

Клинические признаки. У больных рыб отмечают частичное и полное помутнение (побеление) хрусталика. При очень высокой интенсивности инвазии наступает слепота. Иногда разви-

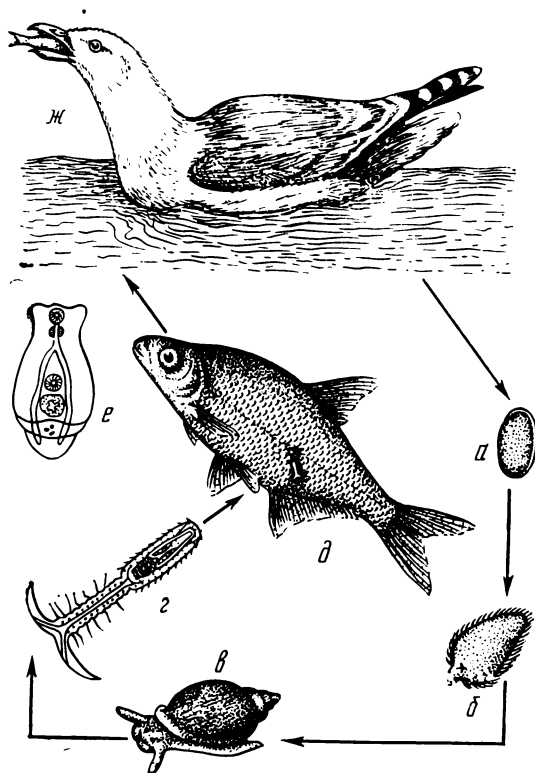


Рис. 35. Схема цикла развития *Diplostomum spathaceum*:

а — яйцо; б — мирацидий; в — моллюск *Limnaea stagnalis* (первый промежуточный хозяин); г — церкарий; д — лещ (второй промежуточный хозяин); е — метацеркарий; ж — чайка (окончательный хозяин) (из Быховского, 1962).

вается пучеглазие (экзофтальмия), изредка наблюдается выпадение хрусталика. Пораженная рыба держится у поверхности воды, координация ее движений нарушена.

Паразитирование метацеркарий вызывает слепоту у рыб. У больных рыб также значительно снижается темп роста, уменьшаются длина и масса тела. Заболевание может сопровождаться массовой гибелью рыб.

Зараженные рыбы становятся легкой добычей рыбоядных птиц и хищных рыб.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинических признаков, а также обнаружения большого количества паразитов в глазах.

Меры борьбы. Меры борьбы с диплостомозом такие же, как с сангвиникозом (см. с. 128.)

Церкариозный диплостомоз

Возбудитель. Возбудителем являются церкарии трематод рода *Diplostomum*.

Эпизоотология. Церкариозный диплостомоз поражает в основном молодь рыб, особенно личинок и мальков рыб, гибель которых могут вызывать даже единичные церкарии. По данным А. А. Шигина, минимальное количество церкарий, которые могут вызвать гибель карпа, составляет: для личинок 10 экз., для месячных мальков 250—500, для сеголетков 1—2,5 и двухлетков 100—150 экз. Особая подверженность молоди рыб этой форме заболевания объясняется нежностью кожных покровов, легкой их проницаемостью для церкарий. Возбудителями церкариозного диплостомоза могут быть все виды рода *Diplostomum*, а также церкарии других трематод.

Клинические признаки и патогенез. Первыми признаками заболевания являются беспокойное поведение рыб, отказ от корма, появление точечных кровоизлияний в области жаберных крышек, в основаниях плавников, в глазах. При поражении нервной системы нарушается координация движений, изменяется окраска тела, отсутствует реакция на внешние раздражители. Нарушение целостности кровеносных сосудов влечет за собой значительную потерю крови и как следствие этого гибель.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинических признаков и при наличии большого количества церкарий.

Меры борьбы. Меры борьбы такие же, как при паразитической катаракте.

Постодиплостомоз

Заболевание, известное под названием чернопятнистого из-за черных пятен, образующихся на теле рыбы. Распространено на юге страны в естественных и искусственных водоемах.

Возбудитель. Возбудителем являются метацеркарии трематоды *Posthodiplostomum cuticola* длиной 0,5—1,5 мм. Тело их разделено на 2 отдела. Длина переднего отдела в 3—5 раз больше заднего. На переднем конце тела расположены две присоски: ротовая и брюшная. Позади брюшной присоски помещается орган Брандеса. Развитие *P. cuticola* проходит с участием двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски-катушки, вторым — рыбы, в основном представители семейства карповых. Оконча-

тельный хозяин — цапля (серая, рыжая, желтая и др.). Гельминт теплолюбивый, развитие его происходит при температуре не ниже 10°С, оптимальная температура 24°С. С повышением температуры сроки развития сокращаются. Жизненный цикл паразита в южных районах продолжается 1 год, в северных — 2 года.

Эпизоотология. Гельминт широко распространен в центральных и южных районах СССР и Западной Европы. Ареал его совпадает с ареалом цаплевых птиц. Постоидиплостомоз поражает многие виды рыб. Особенно подвержена заболеванию молодь карповых. Первые признаки заболевания появляются у 8—12-дневных личинок. С возрастом зараженность рыб уменьшается, что, по-видимому, связано с образованием чешуйного покрова, препятствующего проникновению церкарий в рыбу. В прудовых хозяйствах наиболее часто заболевают белые толстолобики, зараженность которых достигает 100%, реже белый амур, карп, в нерестово-выростных хозяйствах — сазан, лещ, вобла, в естественных водоемах и водохранилищах — лещ, густера, белоглазка, укляя и др.

Клинические признаки. Наиболее характерным признаком является наличие черных округлых пятен на поверхности тела и плавниках рыбы. Это результат отложения пигмента (гемомеланина) вокруг цист метацеркарий паразита, локализующихся под кожей рыб (рис. 36). Постоидиплостомоз вызывает деформацию тела рыб, искривление позвоночника, нарушение координации движений, потерю подвижности, снижение жирности и упитанности, уменьшение содержания гемоглобина в крови. Нередки случаи гибели мальков. Больная рыба держится у притока, становится добычей рыбоядных птиц.



Рис. 36. Отложение пигмента гемомеланина вокруг цисты *Posthodiplostomum cuticola* (из Амляхера, 1972).

Меры борьбы. Меры борьбы такие же, как при диплостомозе (см. с. 128, 131), т.е. должны быть направлены на разрыв жизненного цикла паразита: уничтожение моллюсков и ограничение количества цапель. Следует систематически выкашивать растительность, так

как моллюски, прикрепляющиеся к подводным частям растений, могут быть изъятые из пруда вместе со скошенной травой.

Тетракотилез

Тетракотилез широко распространен в естественных водоемах и реже наблюдается в прудовых хозяйствах.

Возбудитель. Болезнь вызывают метацеркарии трематод сем. Strigeidae, условно называемые *Tetracotyle* и относящиеся к нескольким родам. Тело метацеркария короткое, толстое, овальное или грушевидное с расширенным передним концом и вогнутое на брюшной стороне. По бокам ротовой присоски находятся еще две овальные присоски, окруженные многочисленными железами. Хорошо выраженный орган Брандеса расположен позади брюшной присоски.

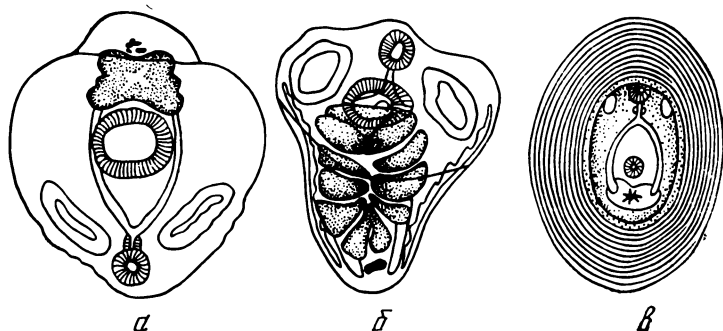


Рис. 37. Метацеркарии — возбудители тетракотилеза:
 а — *Tetracotyle percae fluviatilis*; б — *Apharyngostrigea cornu* (из Дубинина, 1949); в — *Tetracotyle intermedia* (из Харека, 1928).

В СССР описано 6 видов *Tetracotyle*, из них наибольшее эпизоотическое значение имеют представители рода *Cotylurus*. У белого амура обнаружена *Apharyngostrigea cornu* (рис. 37).

Метацеркарии заключены в цисты, окруженные соединительнотканной капсулой и хорошо видимые невооруженным глазом. Они локализуются в сердце, почках, мускулатуре, на брюшине, в стенках плавательного пузыря, гонадах, реже в других органах.

Развитие возбудителей тетракотилеза проходит со сменой хозяев. Окончательным хозяином являются различные виды рыбоядных птиц (чайки, крачки, гагары, цапли). Первый промежуточный хозяин — брюхоногий моллюск, второй — рыбы. Птицы заражаются тетракотиле, поедая инвазированную рыбу.

Эпизоотология. Тетракотилезу подвержены преимущественно рыбы разных возрастов в основном в естественных водоемах (окуневые, лососевые, реже карповые). Наибольшую опасность болезнь представляет для молоди. Известны случаи тетракотилеза молоди белого амура и сазана у нас в стране и за рубежом.

Клинические признаки. При сильном заражении рыба худеет, заметно снижается ее упитанность и темп роста. Патогенное воздействие зависит от локализации паразита. Так, при

поражении почек нарушается водный обмен, что приводит к водянке брюшка; при паразитировании на сердце отмечают водянку перикардальной полости; поражение гонад может вызвать паразитарную кастрацию рыбы. Иногда болезнь сопровождается массовой гибелью рыб.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и паразитологического исследования, а также при обнаружении большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Специальные меры борьбы с тетракотилезом не разработаны. При вспышке болезни рекомендуется интенсивный отлов пораженных рыб и выкашивание растительности, в которой гнездятся птицы, а также, по возможности, осушение водоемов с целью уничтожения моллюсков.

Другие трематоды пресноводных рыб

В естественных водоемах нередко обнаруживают половозрелых трематод, локализирующихся в кишечнике и желудке рыб. Наиболее часто и иногда в больших количествах у хищных рыб (судак, щука, окунь и др.) встречаются *Viscerophalus polymorphus* и *Bunodera luciopercae* (рис. 38, а, б). Развитие гельминтов проходит со сменой хозяев. Первым промежуточным хозяином обоих видов являются моллюски, вторым у *V. polymorphus* — карповые рыбы, а у *B. luciopercae* — рачки. Гель-

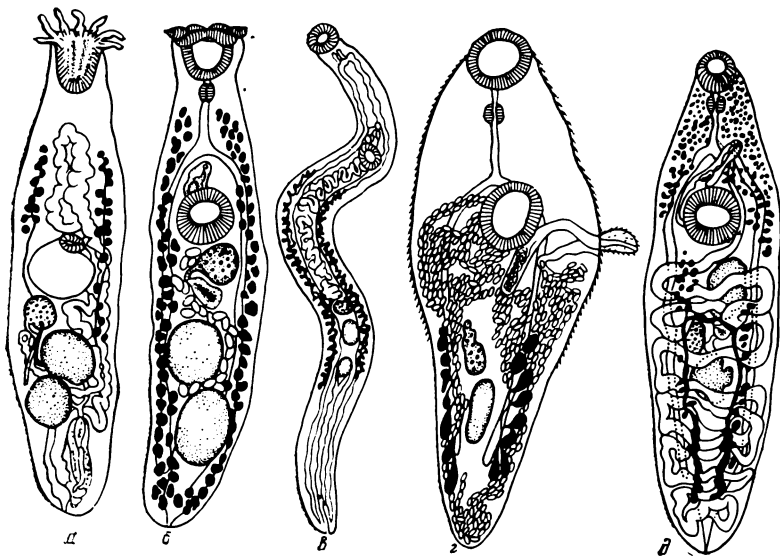


Рис. 38. Половозрелые трематоды, паразитирующие у пресноводных рыб: а — *Viscerophalus polymorphus*; б — *Bunodera luciopercae*; в — *Azygia lucii*; г — *Spraerostoma braaei*; д — *Asymphyliodora imitans* (из Быховского, 1962).

минты распространены повсеместно. Эпизоотическое значение *B. polyomphus* неясно. Зараженность рыб *B. luciperca* обычно не превышает 10—12 экз., но в отдельных случаях достигает значительных величин (более 250 экз.) и вызывает воспаление слизистой кишечника.

В желудке шук, реже лососевых и других хищных рыб встречается довольно крупный гельминт *Azygia lucii* (рис. 38, в). В отличие от других трематод в развитии *A. lucii*, помимо промежуточного хозяина, принимает участие резервуарный — планктоноядные рыбы, в желудке которых церкарии гельминта накапливаются, но не достигают половой зрелости. Лишь после поедания этих рыб окончательными хозяевами — хищными рыбами — паразиты прикрепляются к стенкам желудка и становятся половозрелыми.

У мирных рыб, в основном карповых (лещ, язь, плотва, белоглазка и др.), регистрируют представителей родов *Asymphylodora* и *Sphaerostoma* (рис. 38, г, д).

Трематоды морских рыб

У морских рыб широко распространены как личинки, так и половозрелые трематоды. Так, сельдь, треска, камбала и другие виды поражаются метацеркариями родов *Cryptocotyle*, *Stephanostomum*, *Apophallus*, локализующимися на плавниках, жабрах, под кожей и в мускулатуре. Взрослые трематоды паразитируют в кишечнике чаек, бакланов и других рыбоядных птиц.

В кишечнике и желудке многих морских рыб Каспийского, Черного, Азовского, Северного морей и Атлантического океана паразитируют половозрелые трематоды *Hemiurus appendiculatus* и *Helicometra pulchella* (рис. 39, а, б).

У пелагических рыб, обитающих в тропической и субтропической зонах Мирового океана, часто встречаются трематоды сем. *Didymozoidae* (рис. 40, а, б), локализующиеся в цистах на жабрах, под

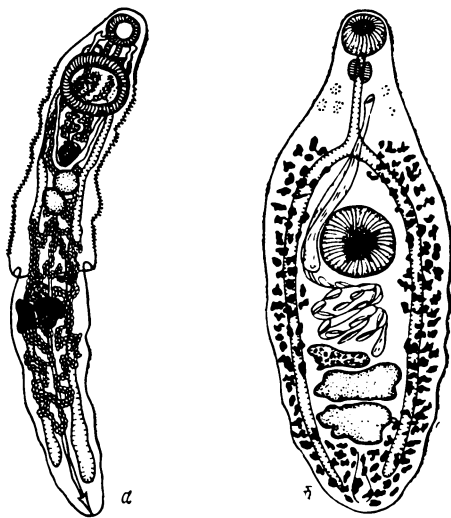


Рис. 39. Трематоды морских рыб:
а — *Hemiurus appendiculatus* (из Быховской, 1962); б — *Helicometra pulchella* (из Найденовой, Долгих, 1969).

кожей и в мускулатуре. Дидимозоиды достигают огромных размеров (длины в несколько метров), могут быть раздельно-полыми. Они паразитируют у многих ценных промысловых рыб, портят ее товарный вид, снижают качество рыбной продукции.

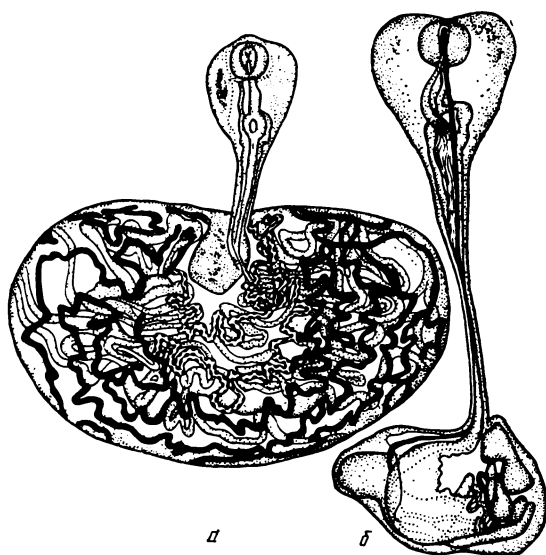


Рис. 40. Трематоды сем. Didymozoidae:
 а — самка *Wedlia bipartita*; б — самец *W. bipartita* (из Шульц и Гвоздева, 1970).

МОНОГЕНОИДОЗЫ

Заболевания, вызываемые представителями класса Моногеноида, к которому относится более 1500 видов червей, в основном водных холонокровных животных: рыб, амфибий и рептилий. Широко распространены, встречаются в пресных и солоноватых водах, в морях и океанах.

Моногенои за исключением немногих — эктопаразиты, локализирующиеся на жабрах и поверхности тела рыб. Подавляющее большинство их проявляет узкую специфичность, т. е. приуроченность к определенным видам и родам хозяев, могут паразитировать только на свойственных им хозяевах.

Моногенои — плоские черви со сплюснутым в спинно-брюшном направлении телом. Размеры их колеблются от 0,15 до 20 мм, отдельные виды достигают 30 мм. Тело моногенои способно сокращаться и вытягиваться, увеличиваясь в 2—2,5 раза. Цвет паразита зависит от просвечивающих внутренних органов, имеющих различную окраску (розовую, коричневую или

молочно-белую), однако тело самих червей бесцветное или серовато-белое.

На переднем конце тела имеются 2—4 лопасти, в которых открываются протоки головных желез. Иногда прикрепительные образования имеют вид ямок, присосок или валиков. Задний конец представлен более или менее обособленным прикрепительным диском, вооруженным различными прикрепительными образованиями: твердыми хитиновыми крючками или клапанами, мускулистыми присосками. Число крючьев, их форма и размеры являются важными систематическими признаками.

Тело моногеней, покрытое кутикулой, представляет собой кожно-мускульный мешок, в котором находятся внутренние органы. Все пространство между ними заполнено паренхимой.

Пищеварительная система развита хорошо. Ротовое отверстие ведет в окологотовую воронку, на внутренних стенках которой у некоторых моногеней имеется 2 присоски. Ротовая воронка переходит в окологлоточную сумку, в которую вдается мускулистая глотка. Пищевод имеется или отсутствует. Кишечник имеет вид двух стволов, реже — простой трубки, иногда с боковыми выростами или ветвями, которые могут заканчиваться слепо или сливаться у заднего конца тела.

Имеются выделительная и нервная системы. У большинства моногеней находятся 2 пары пигментированных глазков над глоткой или перед ней, у некоторых моногеней глазки имеются только на ранних стадиях развития.

Моногеней — гермафродиты. Мужская половая система состоит из семенников, семяпроводов, дополнительных желез и копулятивного органа. Строение копулятивного органа является важным систематическим признаком. Женская половая система состоит из яичника, желточников, дополнительных желез и протоков.

Большинство моногеней размножаются яйцами, весьма разнообразными по форме. На одном полюсе яйца снабжены крышечкой, на другом — филаментами или ножкой, служащими для прикрепления.

Развитие большинства червей прямое, т. е. без участия промежуточных хозяев. Из яйца, отложенного червем, выклеывается личинка, снабженная ресничками, которая может некоторое время свободно плавать в воде. Попадая на хозяина (рыбу), личинка прикрепляется к нему, растет и превращается в половозрелого гельминта.

Некоторые моногеней живородящие. В их матке развивается эмбрион, который по достижении зрелости выходит наружу.

Наиболее широкое распространение и эпизоотическое значение имеют представители двух семейств: *Dactylogyridae* и *Gyrodactylidae*.

Дактилогирозы

Дактилогирозы вызывают моногенеи рода *Dactylogyrus*, паразитирующие на жабрах рыб. Дактилогирозы обладают узкой специфичностью, паразитируя у определенных видов рыб.

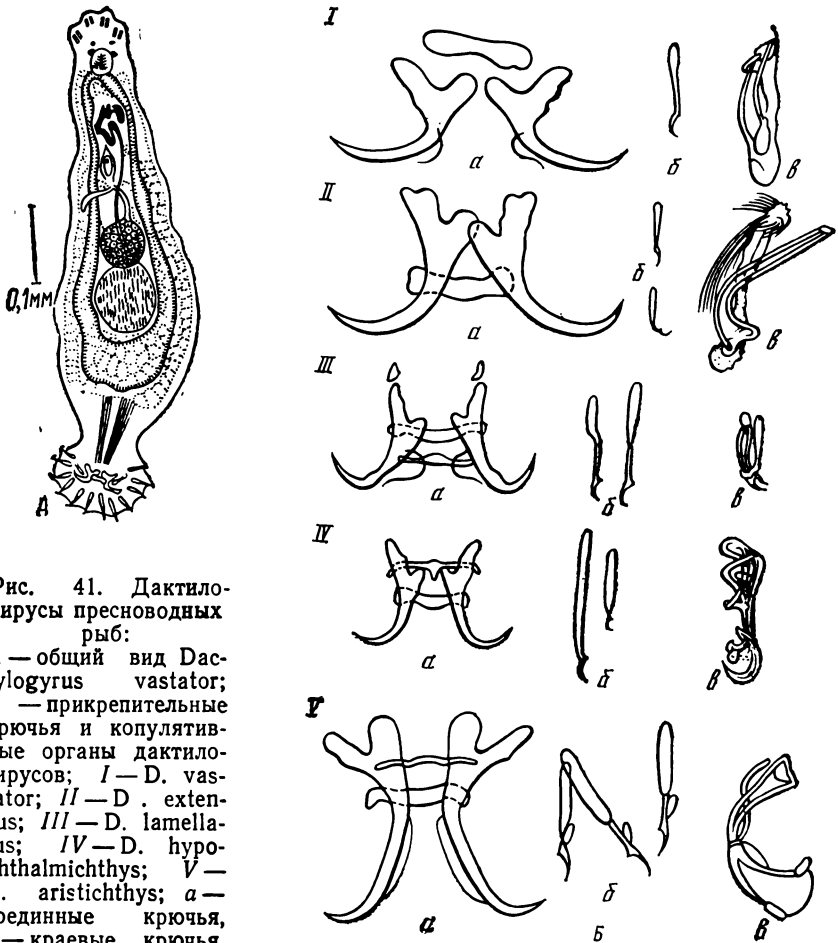


Рис. 41. Дактилогирозы пресноводных рыб:

А — общий вид *Dactylogyrus vastator*; Б — прикрепительные крючья и копулятивные органы дактилогирозов; I — *D. vastator*; II — *D. extensus*; III — *D. lamellatus*; IV — *D. hypophthalmichthys*; V — *D. aristichthys*; а — срединные крючья, б — краевые крючья, в — копулятивный аппарат (из Бауера и др., 1969, 1977).

Дактилогирозы — бесцветные, плоские, мелкие черви длиной менее 1—1,5 мм. На переднем конце тела расположены 4 пигментированных глазка, на заднем конце тела имеется прикрепительный диск, вооруженный 2 срединными и 14 краевыми хитиновыми крючьями. Между срединными крючьями нахо-

дятся 1 или 2 соединительные пластинки. Дактилогирусы — гермафродиты. Форма и размеры крючьев, а также копулятивного органа являются систематическими признаками.

Развитие дактилогирусов прямое, без участия промежуточных хозяев. Половозрелые черви откладывают яйца, которые попадают на дно водоема, где приклеиваются к растениям, камням. Через некоторое время в зависимости от температуры воды из яйца вылупляется личинка, которая плавает с помощью ресничек. У личинки имеется 4 пигментных глазка, на заднем конце тела располагаются крючки.

Личинка, отыскивая хозяина, прикрепляется к нему, сбрасывает реснички, растет, развивается и превращается во взрослого гельминта.

У растительноядных рыб паразитируют специфические, свойственные только им виды дактилогирусов: у белого амура *D. lamellatus*, у белого толстолобика *D. hypophthalmichthys* и *D. scrjabini*, у пестрого толстолобика *D. aristichthys* (рис. 41). Эпизоотическое значение отмечено для *D. lamellatus*, который вызывает заболевание у молоди белого амура.

У карпа заболевание вызывают *D. vastator* и *D. extensus*, морфологически различающиеся строением срединных крючьев и копулятивного аппарата.

Однако в последнее время отмечается уменьшение количества вспышек этого заболевания и легкое течение его в прудовых хозяйствах. Это объясняется внедрением в практику поликультуры, т. е. совместного выращивания с карпом растительноядных рыб, не восприимчивых к дактилогирозу карпа, внедрением заводского метода получения потомства, систематическим проведением профилактических антипаразитарных ванн.

Дактилогироз, вызываемый *D. vastator*

Возбудитель *D. vastator* паразитирует на жаберных лепестках карпа, сазана и их гибридов, а также карасей, имеет длину до 1,1 мм, ширину 0,5 мм. Развитие гельминта проходит, как описано выше. Биология его изучена Э. М. Ляйманом, О. Н. Бауером, Н. А. Изюмовой и др.

Выяснено, что при температуре около 30°С длительность развития яиц составляет 2—3 дня, а при 4°С — затягивается до 100 дней. Отложенные яйца *D. vastator* могут перезимовывать на ложе пруда. Продолжительность жизни личинки также зависит от температуры воды и колеблется от 1 сут (при 28—30°С) до 4—8 ч (при 10—14°С). Таким образом это теплолюбивый паразит. Оптимальной для его развития является температура 22—24°С, хотя возможно развитие и при более высокой температуре.

Эпизоотология. Широко распространен в прудовых хозяйствах СССР, зарегистрирован также в европейских странах.

D. vastator паразитирует у всех возрастных групп карпа, но в основном у молоди длиной от 2 до 5 см. Нередко вызывает заболевание. Гибель молоди в выростных прудах может достигать 50—100%. По данным А. В. Успенской, мальки длиной 2 см погибают при наличии 20—40 гельминтов, длиной 3,5—4,0 см — при наличии 140—160 паразитов. Вспышки болезни наблюдаются в южных районах (на Украине) в середине июня, в средней полосе нашей страны — в конце июня — начале июля. В северных и северо-западных районах болезнь и гибель рыбы редки. Источником заражения молоди служат карп старших возрастных групп и карась, хотя сами они не болеют.

Клинические признаки и патогенез. Мальки, пораженные дактилогирусами, ведут себя беспокойно, собираются на приток. Жабры больных рыб ослизнены, неравномерно окрашены, иногда бледные. Дактилогирусы мощными прикрепительными органами разрушают эпителий жабр, вызывают разрастание его. Иногда на жаберных лепестках образуются длинные нитевидные выросты. Строение жаберной ткани нарушается, что сопровождается кровоизлиянием, патологическим изменением, а следовательно, нарушением и дыхательной функции жабр.

У больных рыб изменяется лейкоцитарная формула, увеличивается количество нейтрофилов, снижается содержание гемоглобина и увеличивается СОЭ.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и обязательной микроскопии жабр для выделения гельминтов и определения их вида и количества.

Меры борьбы. Так как гельминт представляет наибольшую опасность для молоди карпа, необходимо создание оптимальных условий для интенсивного роста ее. Для этого перед посадкой рыбы в выростные пруды обеспечивают мощное развитие естественной кормовой базы в них. Рекомендуются залив прудов за 6 сут до посадки в них рыбы. За этот срок можно полностью освободиться от паразитов, так как при температуре 20°С эмбриональное развитие продолжается 5 сут и личинки сохраняют подвижность в воде в течение одних суток. Эффективным профилактическим мероприятием является недопущение контакта молоди с производителями, для чего рекомендуется заводской способ получения потомства. Помимо этого нельзя допускать совместного выращивания карпа и карася, так как *D. vastator* может паразитировать и у карася.

С профилактической и лечебной целью рекомендуют аммиачные ванны из расчета 1 мл 25%-ного раствора аммиака на 1 л воды (продолжительность ванн 0,5 мин). При обработке рыбы непосредственно в пруду применяют аммиакат меди или тетраминкуприсульфат. В пруду создается концентрация препарата 0,1—0,2 мг/л (0,1—0,2 г/м³). Обработку проводят

3—4 раза с интервалом в 48 ч. Эффективен в борьбе с дактилогирозом хлорофос. За рубежом применяют аналоги хлорофоса: диптерекс, негусон. Рыбу подвергают обработке непосредственно в пруду, куда препараты вносят из расчета 25 : 1000 000 при экспозиции в 24 ч.

Дактилогироз, вызываемый *D. extensus*

Возбудитель. *D. extensus* локализуется на жаберных лепестках, но не на апикальных концах, а на середине, прикрепляясь к респираторным складкам. Развитие гельминта проходит так же, как и *D. vastator*. Паразит достигает длины 1,5 мм, ширины 0,3 мм. При температуре воды 15—17°С длительность эмбрионального развития составляет 8 дней, при повышении температуры до 19—20°С — 6 дней. Повышение температуры сказывается на жизнеспособности яиц: при температуре 22—26°С развивается только 20—30% яиц вместо 70—80% при температуре 16—17°С. Таким образом, *D. extensus* — более холодолюбивый вид. Оптимальной температурой для его развития является 16—17°С. Паразит очень чувствителен к недостатку кислорода, действию солнечных лучей.

Эпизоотология. *D. extensus* представляет наибольшую опасность в северных и центральных районах карповодства, где вызывает болезнь не только у мальков, но и у рыб старших возрастных групп (ремонта и производителей). По данным О. Н. Бауера и Н. П. Никольской, мальки карпа длиной 4 см погибают при наличии 20—30 гельминтов.

Вспышки болезни отмечают в весенне-осенний период и летом. При повышении температуры воды до более 20°С эпизоотии затухают.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы ведут себя беспокойно, собираются на приток, плохо берут корм, отстают в росте. Поселяясь на жаберных лепестках, гельминты вызывают разрушение жаберного эпителия, что приводит к неравномерному окрашиванию жабр, многие клетки перерождаются в слизистые, что усиливает выделение слизи и затрудняет газообмен. У больных рыб наблюдается асфиксия.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и обязательной микроскопии жабр для выделения гельминтов и определения их вида.

Меры борьбы. Профилактика дактилогироза включает общие санитарно-ветеринарные мероприятия, которые рекомендовались для борьбы с *D. vastator*. Для лечебных целей следует применять аммиачные ванны 0,2%-ной концентрации продолжительностью 1 мин при температуре 10°С. Эффективной является обработка рыб аммиаком меди.

Заболевание вызывают несколько видов моногеней из рода *Gyrodactylus*, паразитирующие у рыб, выращиваемых в рыбноводных хозяйствах, на заводах, в бассейнах, садках. Паразиты широко распространены в СССР, ГДР, СФРЮ и ЧССР.

Возбудитель. Гиродактилюсы — прозрачные черви длиной менее 1 мм. На переднем конце тела расположены два выроста, пигментные глазки отсутствуют. Глотка ведет в двуветвистый слепо заканчивающийся кишечник. На заднем конце тела находится прикрепительный диск с 2 срединными и 16 краевыми крючьями. Между срединными крючьями имеется соединительная пластинка. Строение и размеры прикрепительных крючьев и соединительной пластинки являются основными систематическими признаками при определении вида гельминтов.

Гиродактилюсы живородящие. В теле взрослого гельминта можно различить зародыш, а в нем зародыш следующего поколения. Дочерняя особь рождается вполне сформированной. Гиродактилюсы паразитируют на поверхности тела, плавниках и жабрах рыб (рис. 42).

Эпизоотология. В прудовых хозяйствах эпизоотическое значение имеют несколько видов гиродактилюсов: *G. surgini*, *G. katharineri*, *G. sporostoniae* и др. Вспышки гиродактилеза у нас в стране отмечены в Белоруссии, на Украине, в республиках Средней Азии, центральных районах РСФСР, Сибири. Эпизоотии возникают чаще в конце зимы и весной (*G. katharineri*). Возникновению заболевания способствуют большие

Рис. 42. Общий вид *Gyrodactylus* sp. (из Быховского, 1957).

плотности посадки рыбы. Показано, что с увеличением плотности посадки соответственно увеличивается процент заражения и интенсивность инвазии. В ГДР зарегистрирована вспышка гиродактилеза (*G. sporostoniae*) в летнее время среди карпов старших возрастных групп.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы скапливаются у берегов или прорубей. Тело их покрыто голубовато-серым палетом, межлучевая ткань плавников разрушена. При сильном заражении образуются плоские язвы. Больные рыбы худеют, отстают в росте. Изменяются показатели крови больных рыб.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого количества возбудителей.

Меры борьбы. Профилактикой гиродактилеза предусматривается проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий, способствующих улучшению условий содержания рыбы. Эффективными в борьбе с заболеванием являются 5%-ные ванны из поваренной соли продолжительностью 5 мин, а также формалиновые ванны концентрацией 1:4000 или 1:5000 продолжительностью 15—20 мин. Хороший эффект дает обработка аммиаком меди. Для лечения применяют органические красители — основной ярко-зеленый и фиолетовый «К» в концентрации 0,1—0,2 г/см³.

Дискокотилез лососевых

Дискокотилез относится к редко встречающимся болезням, поэтому заболевание недостаточно детально изучено. Описаны случаи гибели форели от дискокотилеза в прудовых хозяйствах Европы.

Возбудитель. Возбудителем является *Discocotyle sagittata*. Тело червя удлинненное сплющенное длиной 6—9 мм. На переднем конце тела имеются две присоски, а на заднем конце — хорошо отграниченный прикрепительный диск с одной парой срединных крючьев и четырьмя парами прикрепительных клапанов. Глаз у взрослых червей нет.

Кишечник двуветвистый с отростками (рис. 43).

Как и все моногенети, это гермафродит. Гельминт паразитирует на жаберных лепестках сигов, форели. Распространен в водоемах Закавказья, Северо-Запада, Карелии, Сибири. Заболевание встречается редко.

Клинические признаки. Жабры пораженных рыб бледнеют, покрываются слизью, кровоточащими язвами; в сердце наблюдается жировое перерождение. При массовом поражении рыб гельминтами (до 100 экз.) у них развивается анемия.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и наличия большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Специальные меры борьбы не разработаны. Рекомендуются

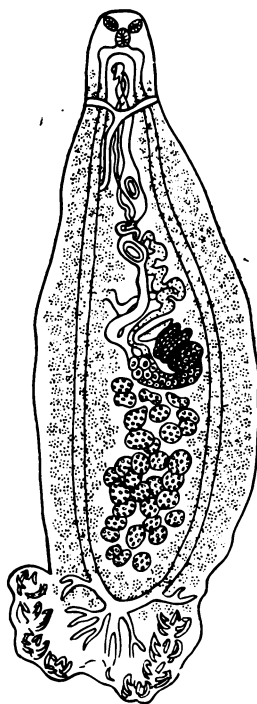


Рис. 43. *Discocotyle sagittata* (из Быховского, 1957).

проводить комплекс профилактических мероприятий, контроль за перевозками посадочного материала во избежание проникновения возбудителя в водоем.

Ничиоз осетровых

Ничиоз зарегистрирован однажды в 1936 г. у аральского шипа. Паразит был завезен из Каспия при акклиматизации севрюги.

Возбудитель. Возбудителем является моногенея *Nitzshia sturionis*. Тело продолговато-овальное, расширяющееся в задней части и несколько суженное в передней части, длиной более 10 мм. Передний конец тела снабжен 2 продольно сжатыми присосками и четырьмя пигментированными глазками. На заднем конце тела имеется присоска правильной сферической формы, с тремя парами крючьев. Ротовое отверстие, расположенное на некотором расстоянии от переднего края тела, ведет в мощную мускулистую глотку, которая переходит в два ствола кишечника, соединяющихся слепо (рис. 44). Развитие прямое; размножается яйцами.

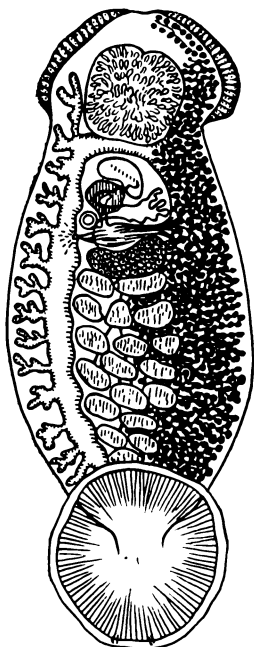


Рис. 44. *Nitzshia sturionis* (из Быховского, 1957).

Эпизоотология. Ничии паразитируют на жабрах и в ротовой полости осетровых. Количество паразитов на рыбах во время вспышки заболевания достигало 600—1000 экз. Больные рыбы выбрасывались на берег и погибали. Эпизоотия привела к значительному сокращению запасов шипа в Аральском море.

Клинические признаки и патогенез. Поселяясь на жабрах рыб, ничии вызывают механическое повреждение и разрушение жаберной ткани, что приводит к некрозу ее. Кроме того, паразит оказывает, по-видимому, и токсическое воздействие на организм рыбы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при наличии большого числа возбудителей на жабрах рыб.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Основное внимание должно уделяться профилактике при перевозках осетровых в новые водоемы. Перевозке должно предшествовать паразитологическое обследование перевозимых рыб. Рекомендуются осуществлять перевозку на стадии икры.

На жабрах пресноводных рыб встречаются моногенеи родов *Tetraonchus* и *Diplozoon*, а на поверхности тела — *Benedenia seriola*.

Tetraonchus alascensis — средних размеров паразит длиной до 2,3 мм, на переднем конце которого имеются 4 пигментных глазка. Прикрепительный диск с 16 краевыми, двумя парами срединных крючьев и одной соединительной пластинкой. Кишечник в виде длинного ствола без боковых выростов. Развитие прямое: размножается яйцами.

Заражению *T. alascensis* подвержены нельма, многие сиговые, особенно пелядь старших возрастных групп. Наибольшая зараженность пеляди отмечается с конца лета до начала зимы. Гельминт вызывает кровоизлияния и некроз жаберной ткани и нередко гибель рыб.

Другой представитель этого рода *T. monenteron* встречается на жабрах шук (рис. 45).

Представителя рода *Diplozoon* — своеобразная группа моногений, во взрослом состоянии представляющая собой 2 накрест сросшиеся особи (спайник), длина каждой из которых достигает 4—6 мм. Прикрепительный диск вооружен 2 парами срединных крючьев и 4 парами прикрепительных клапанов (рис. 46). Развитие диплозооонов прямое. Из яйца, отложенного весной, выходит личинка (дипорпа), которая на определенной стадии развития, встретив такую же личинку, соединяется с ней, срастается и к весне следующего года достигает половой зрелости.

Заражению диплозоонами подвержены в основном карповые в естественных водоемах и прудовых хозяйствах. Численность спайников на жабрах рыб старших возрастных групп иногда бывает значительной, однако заболевания, вызываемые ими, отмечены редко.

У *Benedenia seriola* плоское тело удлинненно-овальной формы с 2 эллипсовидными головными присосками на переднем конце. Прикрепительный диск крупный с зазубринками по краям, разделен на 1 центральный и 7 краевых участков, по



Рис. 45. *Tetraonchus monenteron* (из Быховского, 1957).

краю которых расположены 14 краевых крючьев. В центре задней части прикрепительного диска расположены друг за



Рис. 46. *Diplozoon paradoxum*:

а — общий вид; б — прикрепительный диск (из Быховского, Нагибной, 1959).

другом 3 пары срединных крючьев. Кишечник образует множество ветвей (рис. 47). Развитие прямое; размножается яйцами.

B. seriola локализуется на коже желтохвоста *Seriola quinque-radiata* сем. ставридовых.

Сведения о патогенном влиянии *B. seriola* малочисленны. Однако при разведении желтохвоста на морских фермах и в закрытых лагунах зараженность отдельных рыб паразитом может достигать 570 экз. При этом наблюдается снижение темпа роста рыб, истощение и уменьшение плодовитости их.

ЦЕСТОДОЗЫ

Заболевания, вызываемые представителями класса ленточных червей Cestoidea, называются цестодозами.

Цестоды — эндопаразиты и чаще всего встречаются в кишечнике, реже в других органах рыб. Тело у

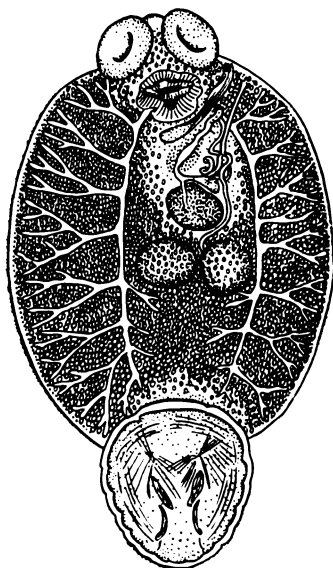


Рис. 47. *Benedenia seriola* (из Ямагути, 1934).

них плоское лентовидное, молочно-белого цвета, состоит из головки (сколекса) и собственно тела (стробилы). У большинства цестод стробила представляет собой множество члеников (проглоттид), у некоторых — она без члеников (сплошная лента). На сколексе находятся различные органы прикрепления: присоски, ботрии, ботридии, хитиновые крючья, хоботки.

Тело цестод покрыто плотным покровом — кутикулой, под которым находится слой продольных и поперечных мышц. Нервная и выделительная системы у этих гельминтов несовершенные. Пищеварительная система отсутствует. Питание цестод осуществляется путем всасывания питательных веществ всей поверхностью тела.

Ленточные черви — гермафродиты. Внутри каждого гельминта находится женский и мужской половой комплекс. У нерасчлененных цестод, например гвоздичника, имеется один половой комплекс (в состав которого входят один яичник, мужские и женские половые протоки и одна матка) и многочисленные семенники и желточники. У расчлененных цестод, а также у ремнецов, циатоцефалусов (внешне нерасчлененных) половые комплексы многочисленные, располагаются соответственно в каждом членике.

Развитие ленточных червей проходит с участием одного, реже двух промежуточных хозяев. В яйце формируется зародыш с 6 крючьями — онкосфера (у амфилины эмбрион с 10 крючьями — ликофора). У некоторых видов личинка может выходить из яйца в воду, превращаясь в корацидия, который покрыт ресничками и свободно плавает в воде; у других видов личинка из яйца не выходит.

Онкосфера или корацидий, съеденные промежуточным хозяином, превращаются в следующую личиночную стадию процеркоида, обладающего хвостовым отростком (церкомером) с зародышевыми крючьями. Промежуточными хозяевами цестод являются чаще всего ракообразные (копеподы, амфиподы), реже — малощетинковые черви (олигохеты) и другие беспозвоночные. Если развитие гельминтов протекает с двумя промежуточными хозяевами, то процеркоиды, попавшие во второго промежуточного хозяина — рыбу, превращаются в плероцеркоидов, которые очень похожи на взрослых гельминтов, однако не достигают в рыбе половой зрелости.

Завершение развития происходит после попадания процеркоида или плероцеркоида вместе с пищей в окончательного хозяина. У большинства цестод окончательным хозяином является рыба, у некоторых (лигулы, дилепидиды) — птицы.

В Советском Союзе у пресноводных рыб паразитирует более 70 видов цестод — представителей 8 отрядов. Три отряда представлены лишь личиночными формами и встречаются у морских и проходных рыб.

Возбудителем кавиоза является цестода *Khawia sinensis* из отряда гвоздичников, обитающая в кишечнике карпа, сазана и их гибридов. Заболевание распространено во многих странах Юго-Восточной Азии, а в последние годы — в странах Европы.

Возбудитель. Тело паразита нерасчлененное, лентовидное длиной 5,5—17,0 см. Головной конец гельминта веерообразно расширен, с фестонами по краю. Половой комплекс один. Внутри на некотором расстоянии от головы находятся многочисленные семенники и желточники. В задней части тела имеется характерный H-образный яичник.

Развитие гвоздичника происходит с участием промежуточного хозяина — малощетинкового червя (трубочника). Весной яйца гельминта с экскрементами рыб попадают в водоем, где их проглатывают трубочники. В трубочнике онкосфера выходит из яйца, проникает в полость тела червя и через 2—3 мес превращается в процеркоида. Попав вместе с зараженным трубочником в кишечник рыбы, процерконд превращается во взрослого гельминта (рис. 48).

Эпизоотология. В водоемах европейской части СССР *K. sinensis* распространился в последние десятилетия в связи с перевозками рыбы в целях акклиматизации. Этот гельминт является причиной заболевания прудовых рыб — сеголетков и годовиков карпа, сазано-карповых гибридов. Старшие возрастные группы этих рыб являются паразитоносителями. Иногда гвоздичников обнаруживают в кишечнике сеголетков и годовиков белого и черного амуров.

В прудовых хозяйствах страны вспышки заболевания наблюдаются в начале лета (в мае — июне). К концу лета зараженность рыб обычно уменьшается за счет гибели старых перезимовавших гельминтов. Зимой у карпа встречаются только молодые гвоздичники.

Распространению заболевания способствует заилиение прудов, при котором увеличивается число трубочников — промежуточных хозяев гвоздичника.

Клинические признаки и патогенез. Патогенное воздействие гельминтов проявляется только при высокой (более 10 паразитов) зараженности. Больные рыбы отказываются от корма вследствие закупорки и воспаления кишечника. При скоплении в кишечнике большого количества паразитов (несколько десятков) брюшко рыбы заметно увеличивается. У сеголетков карпа при массовой инвазии гвоздичниками может отмечаться снижение темпа роста.

Диагноз. Диагноз ставят на основании паразитологического обследования и обнаружения в кишечнике рыбы большого количества паразитов с определением их видовой принадлежности.

Меры борьбы. Для предупреждения кавиоза необходимо проводить мелиоративные мероприятия по ограничению численности трубочников. Эффективным средством является тщательное осушение и промораживание ложа прудов. Для уничтожения яиц гельминта следует систематически дезинфицировать пруды хлорной и негашеной известью.

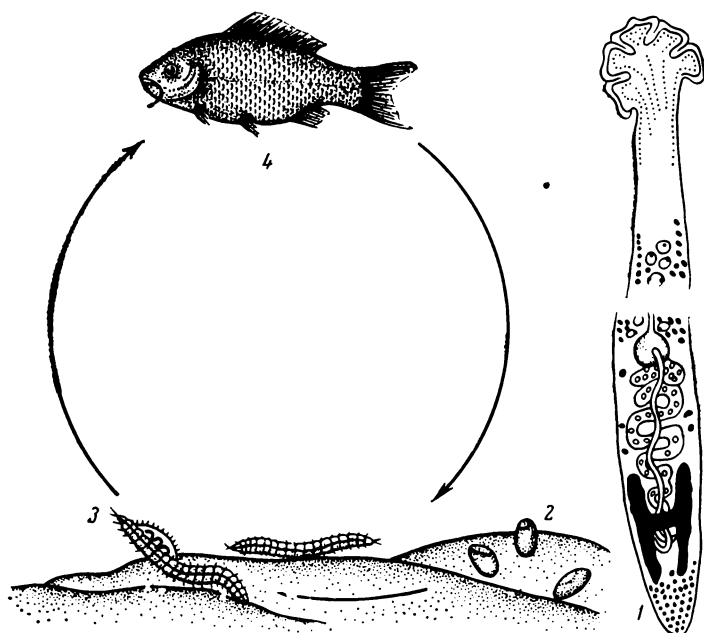


Рис. 48. Схема развития *Khawia sinensis*:

1 — половозрелый гельминт; 2 — яйцо; 3 — промежуточный хозяин с процеркоидом; 4 — окончательный хозяин (из Бауера и др., 1977, с изменениями).

В летний период рекомендуется как можно более раннее подкармливание сеголетков карпа искусственными кормами. При этом усиливается перистальтика кишечника и рыбы быстрее освобождаются от гельминтов. Кроме того, рыба меньше съедает зараженных трубочников и, следовательно, избегает массового заражения.

Для дегельминтизации рыб старших возрастных групп (производителей и ремонта), являющихся источником инвазии, используют камалу из расчета 0,8—1,0 г на 1 кг массы рыбы. Необходимое количество препарата вводят рыбе через рот при помощи резинового катетера и шприца.

В условиях крупных рыбоводных хозяйств индустриального типа удобнее проводить групповую дегельминтизацию. Рыбам разных возрастных групп (сеголеткам, двухлеткам, производи-

телям) скармливают циприноцестин — лечебный корм, содержащий 1% фенасала. Доза циприноцестина при каждом кормлении определяется в зависимости от температуры воды и общей массы рыбы. Хороший эффект дает скармливание фенотиазина из расчета 0,08—0,1 г на 1 рыбу. Необходимое количество фенотиазина подмешивается к корму и скармливается за 1—2 дня.

Из других видов гвоздичников известны *Kh. baltica* длиной более 3,0 см, паразитирующий у линей и усачей, а также *Kh. агтепиаса* длиной до 6,5 см, паразитирующий у храмули и севанской форели, однако случаев заболевания этих рыб не зарегистрировано.

Кариофиллез

Кариофиллез — заболевание карпа и сазана — вызывает цестода *Saurophyllaeus fimbriceps* из отряда гвоздичников. В настоящее время встречается сравнительно редко.

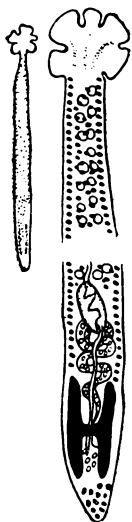
Возбудитель. Кариофиллеус — нерасчлененный ленточный червь с одним половым комплексом в задней части тела и многочисленными семенниками и желточниками сразу за головкой. Передний расширенный край головки с глубокими фестонами (рис. 49). Длина тела 1,5—2,5 см.

Развитие этих цестод проходит, аналогично развитию кавий. Процеркоиды в теле промежуточных хозяев (трубочников) становятся инвазионными через 3,5—4,0 мес и перезимовывают в них. В окончательном хозяине (рыбе) гельминт становится половозрелым через 1,5—2,0 мес. Жизненный цикл его завершается в течение года.

Эпизоотология. Кариофиллез зарегистрирован у сазана, карпа в прудовых хозяйствах западных областей нашей страны. В последние годы это заболевание вытесняется кавиозом.

Эпизоотия кариофиллеза наблюдается в мае — июне. Зараженность рыб достигает 70—80%, а интенсивность инвазии — 300 паразитов на рыбу. К концу лета зараженность уменьшается, а зимой снижается до нуля. Новое заражение рыб происходит весной при поедании трубочников, зараженных в прошедшем году.

Рис. 49. Возбудитель кариофиллеза *Saurophyllaeus fimbriceps* (из Бауера и др., 1969).



Клинические признаки. Кариофиллез характеризуется теми же клиническими признаками, что и кавиоз. Мальки карпа погибают при наличии в кишечнике 20—40 гельминтов.

Диагноз. Диагноз ставят на основании паразитологического обследования и определения вида гельминта.

Меры борьбы. При кариофиллезе применяют те же меры борьбы, что и при кавиозе. Кроме того, О. П. Кулаковская предлагает в тех хозяйствах, где трудно проводить дезинфекцию и осушение прудов, выращивать виды рыб, которые не подвержены кариофиллезу, — линя, карася.

В естественных водоемах у леща, густеры и других пресноводных рыб широко распространен *S. laticeps* длиной 2—4 см. Однако случаев заболевания этих рыб не отмечено.

Триенофороз

Заболевание вызывают ленточные черви рода *Triaenophorus*, отряда псевдофилид, распространенные всюду, где обитает щука. Триенофороз зарегистрирован в Северной Америке и странах Европы.

Возбудитель. Наиболее известны три вида триенофорусов—возбудителей триенофороза: *Triaenophorus nodulosus* длиной 15—30 см, *T. crassus* длиной 25—48 см и *T. amurensis* длиной до 54 см. Половозрелые триенофорусы — ленточные черви, наружное расчленение у которых выражено плохо. Головка округлая, с четырьмя характерными трехзубцовыми крючьями, расположенными попарно на спинной и брюшной сторонах по бокам от неглубоких присасывательных ямок—псевдоботридий (рис. 50).

Всего для рыб СССР Б. И. Куперман описал 5 видов триенофорусов, различающихся по форме и размерам крючьев, а также и распространению.

Развитие триенофорусов проходит с участием промежуточных хозяев: веслоногих рачков и различных пресноводных рыб, поедающих рачков. Окончательным хозяином является хищник — щука.

Из яйца, попавшего в воду, через месяц вылупляется свободно плавающая личинка — корацидий. В первом промежуточном хозяине (циклопе, диаптомусе) корацидий через

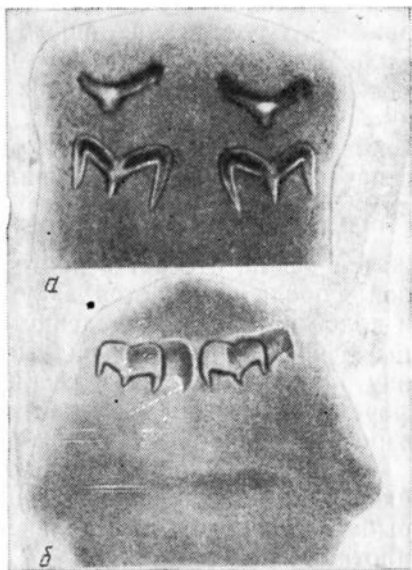


Рис. 50. Сколексы возбудителей триенофороза:

а — *Triaenophorus nodulosus*; б — *T. crassus* (из Купермана, 1973).

7—10 дней превращается в процеркоида. После того как рачка с процеркоидом проглотит второй промежуточный хозяин — форель, окунь, налим и др., он проникает в печень, мускулатуру этих рыб, где превращается в следующую личиночную стадию — плероцеркоида. Плероцеркоид может жить в рыбе несколько лет и, только попав с зараженной рыбой в кишечник щуки, закрепляется там и через несколько месяцев становится половозрелым.

Эпизоотология. Хотя у щуки может паразитировать большое число гельминтов (до 200), случаев заболевания и гибели ее не отмечено. На стадии плероцеркоида (у вторых промежуточных хозяев) триенофорус представляет собой серьезную опасность для таких ценных рыб, как лососевые. Имеются данные о массовой гибели сеголетков и годовиков палии. Особенно подвержены заболеванию ручьевая и радужная форель. Мальки форели длиной 3—5 см гибнут через несколько дней после заражения, т. е. вскоре после перехода на питание рачками. Сильное заражение (до 86 гельминтов в рыбе) и гибель отмечали даже у форели старших возрастных групп. Гибель окуней и снетков от триенофороза зарегистрирована в естественных водоемах. Имеются данные о значительном поражении налима, в печени которого насчитывали по 15—20 цист с плероцеркоидами триенофоруса.

Клинические признаки. Больная рыба ведет себя вяло, держится у дна, отстаёт в росте и упитанности. У молоди радужной форели отмечается вздутие брюшка, скопление жидкости в полости тела и воспаление печени. При вскрытии рыб в разных участках печени видны крупные капсулы белого цвета, внутри которых лежат свернутые плероцеркоиды. У мальков форели длиной 3—4 см насчитывали до 16 капсул, а у более взрослых — до 50. При сильной инвазии форель погибает.

У других видов рыб воспаление печени в связи с локализацией в ней плероцеркоидов проявляется не так сильно. Если рыба не погибает, то в дальнейшем вокруг паразита образуется плотная капсула.

У амурских щук и некоторых лососевых плероцеркоиды, свернутые в клубок или вытянутые вдоль тела, находятся в мускулатуре, редко в полости тела и на внутренних органах. Сильное заражение мускулатуры сиговых ухудшает качество продукции.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, паразитологического анализа и определения вида паразита.

Меры борьбы. Ввиду того что источником заболевания являются зараженные щуки и инвазированные циклопы, в хозяйствах, неблагополучных по триенофорозу, необходимо полностью изолировать источник водоснабжения от попадания щук. С этой целью на водоподаче устанавливают различные

фильтры и решетки. В озерных хозяйствах рекомендуется вселение рыб, не подверженных триенофорозу, таких как пелядь, карп.

Циатоцефалез

Заболевание вызывает цестода *Cyathocephalus truncatus* из отряда псевдофилид. Циатоцефалез — редкое заболевание чаще всего лососевых.

Возбудитель. Гельминт имеет нерасчлененное тело длиной 6—52 мм. Передний конец тела заканчивается воронковидной головкой. Внутри стробилы располагается цепочка половых комплексов (рис. 51).

Развитие циатоцефалюса проходит с участием одного промежуточного хозяина. Яйца гельминта с экскрементами попадают в водоем. Через месяц из яйца выходит онкосфера, которая проникает в рачка (бокоплава, гаммаруса и др.) и превращается в процеркоида. Процеркоиды, попав вместе с рачком в кишечник рыбы, прикрепляются к его стенкам и через 8—9 мес превращаются во взрослых гельминтов.

Эпизоотология. Циатоцефалюсы обитают в кишечнике, преимущественно в пилорических придатках лососевых, изредка осетровых и некоторых других пресноводных рыб в северных и восточных районах страны. В Сибири заболевание зарегистрировано у окуня и щуки. В Рыбинском водохранилище заболевание отмечено у 40—45% судаков, щук и налимов при интенсивности инвазии до 62 паразитов на рыбу. Наиболее подвержены циатоцефалезу лососевые и сиговые, зараженность которых у 80—90% стада достигает 80 паразитов на рыбу. Зараженность увеличивается с ростом рыбы. В прудовых хозяйствах гельминты встречаются у форели после перехода на питание бокоплавами. У взрослой форели наблюдалось от 80 до 400 гельминтов. Заражение рыбы происходит осенью и зимой, т. е. в период поедания зараженных рачков с процеркондами.

Клинические признаки. При помощи воронковидной головки гельминты прикрепляются к стенкам пилорических придатков или кишечника рыб. Сильное заражение гельминтами вызывает воспаление и разрушение пилорических придатков, общее истощение рыбы в связи с нарушением функции питания, заметное отставание в массе и росте. Иногда наблюдается общая анемия, выражающаяся в обесцвечивании жабр и мускулатуры

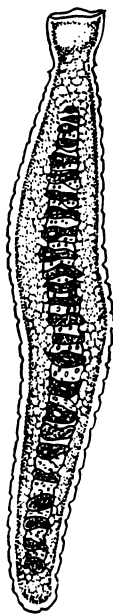


Рис. 51. *Cyathocephalus truncatus* — возбудитель циатоцефалеза (из Бауера и др., 1977).

у форели. При массовой инвазии может происходить прободение стенок пилорических придатков, а позднее — прободение брюшка и появление открытых язв. При наличии у форели и палии около 200 паразитов на рыбу наступает гибель.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, нахождения гельминта при патологоанатомическом обследовании и определения его видовой принадлежности.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах, неблагополучных по цнатоцефалезу форели, рекомендуется удалить на 2 года лососевых рыб, заменив их карповыми. При возможности рекомендуется обработка хлорной известью и другими препаратами для уничтожения зараженных рачков. При выращивании форели в садковых хозяйствах на водоемах, неблагополучных по заболеванию, садки с рыбой необходимо устанавливать вдали от берега на глубине 5 м и более, чтобы избежать попадания бокоплавов, зараженных процеркоидами. Дегельминтизация производителей форели антгельминтиками возможна, как при других гельминтозах, но не разработана.

Ботриоцефалез

Заболевание вызывают цестоды рода *Bothriocephalus*, паразитирующие у пресноводных и морских рыб. Ботриоцефалез пресноводных рыб наиболее распространен в странах Юго-Восточной Азии. У морских рыб возбудители часто встречаются в Тихом и Атлантическом океанах, северных, южных и дальневосточных морях.

Возбудитель. Возбудителем ботриоцефалеза пресноводных рыб является *Bothriocephalus gowkongensis* — членистый гельминт длиной до 15—20 см. На переднем конце тела находится маленькая сердцевидная головка с присасывательными ямками — ботридиями. Задний конец тела немного расширен. В каждом членике находится по два половых комплекса. У морских рыб длина тела гельминтов достигает 54 см (*B. claviceps*) и даже 95 см (*B. scorpii*). Головка у этих паразитов прямоугольная или коническая.

Развитие *B. gowkongensis* проходит при участии одного промежуточного хозяина (рис. 52). Из яйца, попавшего на дно водоема с экскрементами рыбы, через 3—5 дней выходит корацидий. В промежуточном хозяине (различных циклопах), проглотившем корацидия, он через 3—8 сут превращается в процеркоид. Попадая в рыбу (окончательного хозяина) вместе с зараженным циклопом, процеркоид через 2—3 недели становится половозрелым. Срок жизни ботриоцефалюса в кишечнике рыбы — около года.

Развитие ботриоцефалюсов морских рыб идет с участием двух промежуточных хозяев: ракообразных и мелких рыб

(колюшки, бычки). Окончательными хозяевами являются угри, камбалы, сельди, зубатки и др.

Эпизоотология. Ботриоцефалез, вызываемый *B. gowkongensis*, наблюдается в основном у карпа, белого амура, пестрого толстолобика и др. в прудовых хозяйствах и водохранилищах. Особенно опасно заболевание для сеголетков карпа и белого амура. Рыбы старших возрастных групп не болеют, но яв-

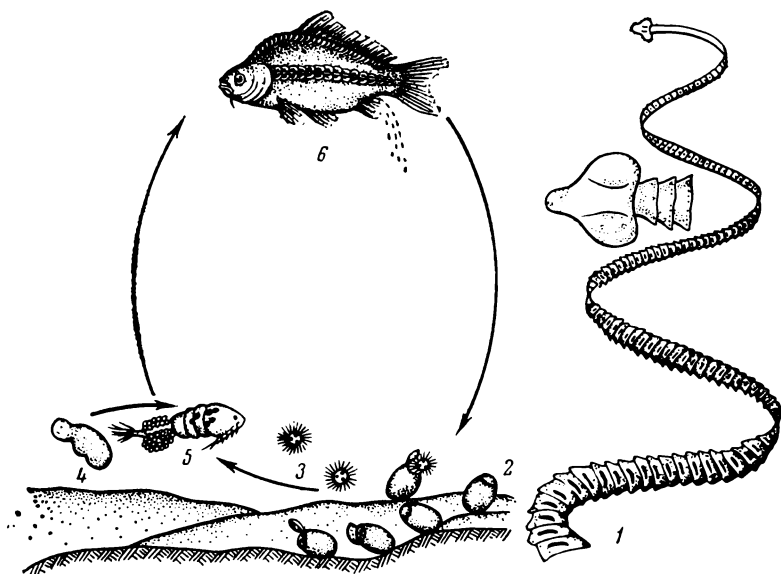


Рис. 52. Цикл развития *Bothriocephalus gowkongensis*:

1 — половозрелый гельминт; 2 — яйцо; 3 — корацидий; 4 — процеркоид; 5 — промежуточный хозяин; 6 — окончательный хозяин (из Бауера и др., 1969, с изменениями).

ляются паразитоносителями. Зараженность сеголетков карпа возрастает к середине лета до 98—100% при интенсивности инвазии до 25 паразитов на рыбу. У годовиков и сеголетков белого амура наблюдали от 183 до 203 гельминтов на рыбу.

Ботриоцефалез прудовых рыб впервые был зарегистрирован на Украине вскоре после завоза туда белых амуров для акклиматизации. В настоящее время заболевание обнаружено в прудовых хозяйствах, реках и водохранилищах многих республик нашей страны, а также за рубежом — в Румынии, Венгрии, куда паразит попал вместе с растительоядными рыбами.

Заражение *B. scorpii* и *B. claviceps* отмечено у 45 видов морских рыб — камбалы, трески, угря, сельди и др. У 62% сеголетков камбалы из Азовского и Черного морей насчитывали

от 1 до 17 паразитов, у рыб старших возрастных групп — 20—50 паразитов на рыбу. Эти гельминты обнаружены у рыб во многих морях и океанах.

Клинические признаки. Больные рыбы вялые, плавают у поверхности, истощены, брюшко вздуто. Прикрепляясь к стенке кишечника рыбы, паразит вызывает повреждение, а скапливаясь в больших количествах — закупоривает кишечник. У годовиков белого амура наблюдали разрыв стенок кишечника и выход паразитов в полость тела. Кроме механического вреда, гельминты оказывают токсическое воздействие, что может приводить к жировой дистрофии и нарушению обмена веществ у больных рыб.

У рыб с единичными ботриоцефалюсами (1—3) заметных изменений не обнаружено. В. А. Мусселиус описывает гибель сеголетков карпа при наличии у них 80—100 гельминтов. А. В. Решетникова отмечает гибель молоди сазана от ботриоцефалеза в одном из южных водохранилищ, которая составляла 22,6%.

У морских рыб (камбалы, черного карася) кишечник иногда полностью забит гельминтами. Гибель такой сильно пораженной рыбы возможна, но трудно определима.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения у рыбы большого количества паразитов при паразитологическом анализе.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах для профилактики ботриоцефалеза осуществляют дезинвазию ложа прудов хлорной известью из расчета 5—6 ц/га или негашеной известью из расчета 25 ц/га. Для уничтожения яиц гельминта ложе прудов необходимо тщательно просушивать и промораживать. Для уничтожения зараженных циклопов — промежуточных хозяев ботриоцефалюса — в выростные пруды вносят хлорофос из расчета 0,25 г/м³ при температуре воды не ниже 12°С.

Для дегельминтизации рыб в качестве антгельминтиков применяют камалу, фенасал, фенотиазин и другие препараты. Рыбам младших возрастных групп проводят групповую дегельминтизацию путем скармливания корма с лечебными препаратами. В последнее время для дегельминтизации чаще всего применяют циприноцестин — готовый гранулированный корм с 1% фенасала. Подмешивание в корм табачной пыли с гашеной известью или одной гашеной извести также оказывает хорошее дегельминтизирующее действие. Рыб старших возрастов (производителей и ремонта) освобождают от паразитов путем индивидуальной дегельминтизации, при которой антгельминтик вводят с помощью шприца и катетера непосредственно в кишечник рыбы. Дегельминтизацию осуществляют весной и осенью перед посадкой рыб на нерест или зимовку.

В естественных водоемах для профилактики ботриоцефа-

леза рекомендуется увеличение численности щуки и других хищных рыб, которые поедают ослабевших зараженных рыб без вреда для себя.

Лигулез и диграммоз

Заболевания вызывают личиночные стадии ленточных червей — ремнецов сем. *Ligulidae*, паразитирующие в полости тела многих рыб. Ремнецы наиболее распространены в озерах и водохранилищах европейских стран.

Возбудитель. Возбудителем лигулеза является *Ligula intestinalis*, а диграммоза — *Digamma interrupta*.

Ремнецы — ремневидные мускулистые черви молочно-белого или кремового цвета длиной до 120 см. Наружная расчлененность тела отсутствует, но внутри имеется цепочка половых комплексов. На вентральной стороне стробилы у лигул имеется одна продольная борозда, у диграмм — две борозды, соответствующие выходам половых отверстий. Типичной головки у ремнецов нет. На переднем закругленном конце находятся две небольшие ямки — щелевидные ботрии.

Развитие ремнецов проходит при участии окончательного и двух промежуточных хозяев. Взрослые гельминты паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц (чаек и др.). Из яйца, попавшего в воду с экскрементами птиц, через неделю вылупляется корацидий. Следующая личиночная стадия — процеркоид — развивается в первом промежуточном хозяине — рачке (циклопе, диаптомусе), который заглатывает корацидия. Через 9—10 дней процеркоид становится инвазионным. Дальнейшее развитие проходит во втором промежуточном хозяине — рыбе, питающейся зараженными рачками. В рыбе из процеркоида развивается плероцеркоид, который проникает в полость тела и может находиться там в течение года и более, пока у него полностью не сформируется половая система. В окончательном хозяине — птице, съевшей рыбу с плероцеркоидами, паразиты быстро становятся половозрелыми и через 1—3 дня начинают продуцировать яйца (рис. 53).

Эпизоотология. Плероцерконды ремнецов обнаружены в полости тела 47 видов пресноводных рыб, в основном карповых (лещ, плотва, язь, густера и др.), реже окуневых и лососевых. Эпизоотии чаще всего регистрируются в малопроточных водоемах — лиманах, водохранилищах, прудах, где всегда много рачков и птиц — промежуточных и окончательных хозяев этих гельминтов.

Эпизоотии лигулеза наблюдались на Волге (у леща, уклей, белоглазки), в Цимлянском водохранилище (у синца), в Невской губе и в озерах Эстонии, Якутии, Урала и др. Эпизоотии диграммоза зарегистрированы у карасей в озерах Омской области, где у 66% рыб промыслового возраста (3—4-летних)

насчитывали до 44 паразитов на рыбу. В прудовых хозяйствах Краснодарского края, расположенных близ лиманов, диграммы находили у пестрых толстолобиков, а лигул — у карпов и белых амуров. При диграммозе леща в Кайрак-Кумском водохранилище в рыбе насчитывали до 31 гельминта. Отмечены случаи и смешанной инвазии лигулами и диграммами.

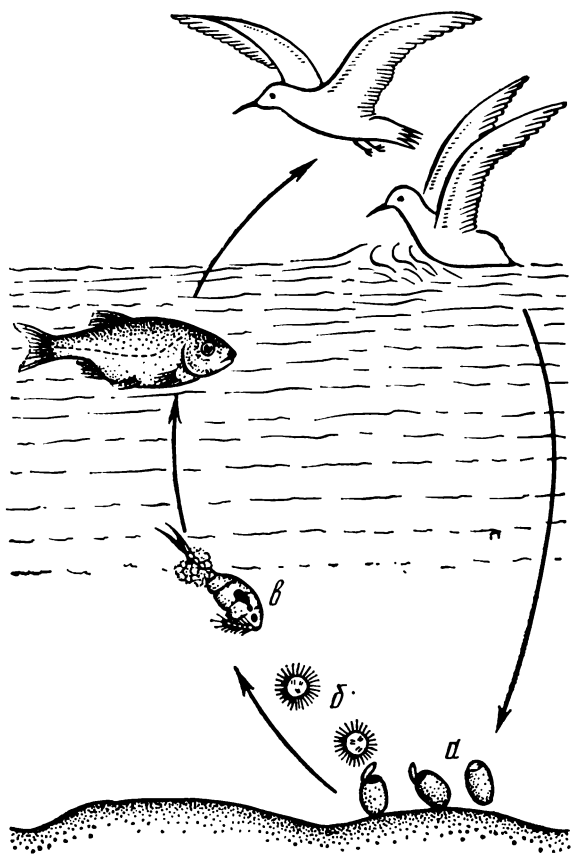


Рис. 53. Цикл развития ремнецов:

а — яйца гельминтов; б — корацидии; в — первый промежуточный хозяин — циклоп (из Бауера и др., 1969).

Заболевания чаще всего наблюдаются в южных районах страны, хотя в жаркое лето они могут вспыхивать и в северных. Массовое заражение и гибель рыбы обычно отмечают весной и летом.

Клинические признаки. Зараженная рыба ослаблена, держится на поверхности, брюшко ее вздуто. Паразитирующие ремнецы отнимают часть питательных веществ у рыбы, в ре-

зультате чего масса и упитанность ее, в частности карасей, уменьшаются соответственно на 52 и 20%. Кроме того, паразиты вызывают интоксикацию рыбы, что выражается в нарушении обмена веществ и остром малокровии. И, наконец, механическое воздействие, которое оказывают ремнецы, приводит к нарушениям деятельности различных органов рыбы. Отмечено разрушение половых желез у плотвы и других рыб и в результате — паразитарная кастрация. При большом количестве гельминтов брюшная стенка может разрываться, гельминты выпадают в воду, а рыба погибает. Отмечено, что паразитирование у двухлетних пестрых толстолобиков 2—3 диграммы длиной 40—60 см приводило к гибели рыбы.

Диагноз. Диагноз ставится на основании клинических признаков, обнаружения и определения видовой принадлежности паразитов.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах, неблагополучных по лигулезу и диграммозу, производится отпугивание рыбацких птиц и разорение их гнезд. В естественных водоемах рекомендуется усиленный отлов зараженной рыбы, которая держится в тихих заливах и бухтах.

Озера следует зарыблять видами рыб, невосприимчивых к заражению ремнецами — судаком, озерной пелядью и др.

Протеоцефалез

Заболевание вызывают цестоды рода *Proteocephalus*. Протеоцефалез зарегистрирован у лососевых в водоемах Западной Сибири и Северо-Запада нашей страны, а также в Северной Америке.

Возбудитель. У сиговых и некоторых лососевых паразитирует *Proteocephalus exiguus*. Мелкий гельминт длиной до 4 см, с сегментированным телом и характерной, обособленной от стробилы округлой головкой с четырьмя боковыми присосками (рис. 54, а) и одной теменной.

Развитие протеоцефалюса протекает с участием промежуточного хозяина — рачка (циклопа, диаптомуса). В полости тела рачка, проглотившего яйцо с онкосферой, онкосфера выходит из яйца и превращается в процеркоида. Попадая вместе с зараженным циклопом в кишечник рыбы, процеркоид становится половозрелым. У некоторых видов протеоцефалюсов возможно участие резервуарных хозяев, которыми являются рыбы различных видов. В резервуарных хозяевах плероцеркоиды растут, но не достигают половой зрелости.

Эпизоотология. Заражению подвержены рыбы различного вида и возраста, но особенно сильно молодь лососевых. Эпизоотии протеоцефалеза наблюдали у молоди пеляди, чира и муксуна в Сибири. Отмечен протеоцефалез сеголетков омуля. Описано массовое заражение пеляди в озерах Карелии.

В естественных водоемах максимальное заражение половозрелыми формами гельминтов отмечают в мае—июне, а с конца августа и в сентябре в рыбах обнаруживают плероцеркоидов. Зараженность лососевых колеблется в широких пределах: у пеляди до 40, омуля до 110, сига до 410 гельминтов на рыбу, причем эти колебания связаны с различиями в их экологии.

С возрастом у сигов интенсивность инвазии увеличивается, что связано с преобладанием в питании рыб старших возрастов

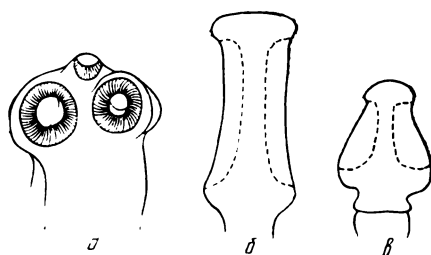


Рис. 54. Сколексы цестод:

а — *Proteocephalus* sp.; *б* — *Eubotrium crassum*; *в* — *E. salvelini* (из разных авторов).

бокоплавов — промежуточных хозяев протеоцефалюса. У хищных рыб (нельма и др.) зараженность повышается в связи с тем, что они получают паразитов не только с рачками, но и с мелкими рыбами (резервуарными хозяевами), содержащими плероцеркоидов.

Клинические признаки. Наиболее опасно заболевание для молоди. Массовое заражение рыб протеоцефалюсами приводит к повреждению и закупорке их кишечника. Отмечено

уменьшение упитанности, а также относительного содержания полостного жира у ряпушки. У сигов с увеличением числа паразитов уменьшается содержание гемоглобина, а также наблюдаются другие изменения крови.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомического вскрытия, обнаружения и определения вида гельминтов.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах и на рыбоводных заводах рекомендуется улучшение качества кормов для рыб. При выращивании форели и других рыб в садках это помогает отвлекать рыбу от потребления естественного корма — рачков, зараженных процеркондами. В хозяйствах, неблагополучных по заболеванию, рекомендуется уничтожение зараженной популяции и вселение здоровых рачков. Возможно применение антгельминтиков, используемых при других цестодозах.

В естественных водоемах у многих рыб (язя, леща, плотвы и др.) широко распространен *P. torulosus* длиной до 60 см. У осетровых (севрюги, осетра) паразитирует *P. skolicow* длиной более 20 см. В кишечнике обыкновенного сома часто встречается *P. osculatus* длиной 10—15 см. Заболеваний у этих рыб не зарегистрировано.

Эуботриум

В пилорических придатках и кишечнике пресноводных и проходных рыб паразитирует *Eubotrium crassum*. Это червь

с хорошо выраженной расчлененностью стробилы. На переднем конце тела имеется большая вытянутая головка с двумя мелкими присасывательными ямками — ботриями и небольшой теменной пластинкой (рис. 54, б). Длина паразита 12—60 см. У сиговых встречается более мелкий гельминт — *E. salvelini* длиной до 28 см (рис. 54, в). В кишечнике осетровых паразитирует *E. acipenserinum*, достигающий 30—40 см.

Развитие эуботриума проходит с участием промежуточного хозяина — рачка. В яйце, выходящем из половозрелого гельминта, содержится уже развитый зародыш. Онкосфера, попадая с яйцом в промежуточного хозяина (бокоплава, мизиду, циклопа), освобождается от оболочек и через 2—3 недели превращается в процеркоида.

В кишечнике рыбы, съевшей зараженного рачка, процеркоид прикрепляется к стенкам кишечника и превращается во взрослого гельминта. По данным некоторых исследователей, в развитии эуботриума участвует второй промежуточный хозяин — рыба (ерш, окунь, корюшка и другие мелкие хищные рыбы).

Гельминты встречаются в пределах распространения лососевых — в Прибалтике, на Дальнем Востоке, в Восточной Сибири, а также в районах обитания осетровых (в дельте Волги, Каспийском море). Паразит поражает лососевых разных возрастных групп. Заражение рыб происходит весной, летом и осенью во время питания рачками, зараженными процеркоидами.

По данным Э. М. Ляймана, у лосося насчитывалось от 500 до 1700 гельминтов. У налима паразитировало до 750 цестод.

При массовом заражении происходит закупорка кишечника и нарушение нормального питания рыбы. Отмечено замедление темпа роста и уменьшение размеров больных лососей по сравнению со здоровыми.

Дилепидоз

Заболевание вызывают личинки цестод сем. *Dilepididae* отряда циклофилид, паразитирующие в желчном пузыре, реже в кишечнике рыб. Дилепидоз распространен во многих водоемах Средней Азии и европейской территории нашей страны.

Возбудитель. Возбудителями являются плероцерки *Valipoga campylancristrata*, *Gryporhynchus cheilancristrotus* и *Dilepis unilateralis*.

Тело паразита прозрачное грушевидной формы длиной 0,25—0,66 мм. Сколекс, свернутый внутрь, занимает две трети длины тела и вооружен четырьмя бокаловидными присосками, а также двойным венчиком крючьев на хоботке (рис. 55).

Развитие дилепидид проходит с участием двух промежуточных хозяев — беспозвоночных и рыб. Окончательные хозяева — птицы, с экскрементами которых яйца гельминтов по-

падают в водоем. В яйце формируется зародыш (онкосфера), который при температуре 18—22° С сохраняет жизнеспособность в течение 6—8 дней. После заглатывания яйца первым промежуточным хозяином (циклопом, диапомусом и др.) онкосфера проникает в полость тела рачка и через 3—4 недели превращается в церкосколекс — личинку с четырьмя присосками и

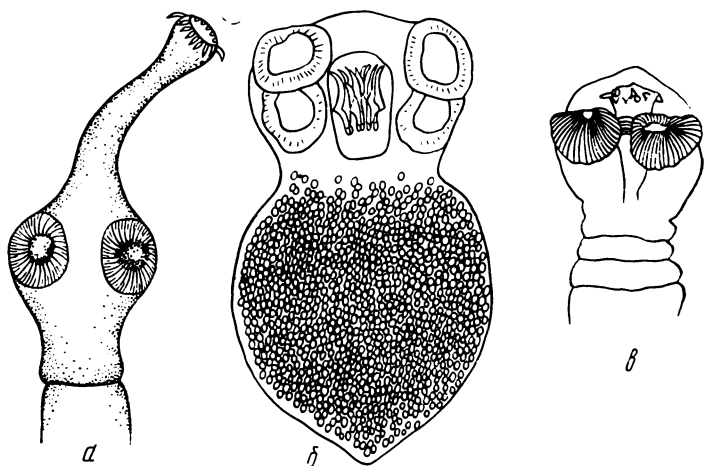


Рис. 55. Возбудители дилепидоза:

Gyporhynchus cheilancristrotus (а — сколекс, б — плероцерк); в — *Dilepis unilateralis* (из Грезе и др., 1975).

двойным венчиком крючьев по 10 крючьев в каждом ряду. В одном рачке может находиться от 1 до 25 церкосколексов. Во втором промежуточном хозяине — карповых рыбах, которые заражаются при поедании инвазированных рачков, — церкосколекс проникает в желчный пузырь и через 2—3 дня превращается в плероцерка сходного строения, но более крупных размеров. В окончательных хозяевах дилепидид — цаплях, бакланах, поедающих зараженную рыбу, — плероцерки становятся половозрелыми гельминтами.

Эпизоотология. Заражению подвержены многие виды рыб в естественных водоемах: окунь, сазан, лещ и др. В прудовых хозяйствах заболевание наблюдается у карпа, карася, белого амура, толстолобиков. Рыбы заражаются в раннем возрасте в июле — августе при поедании инвазированных рачков. Количество плероцерков в желчном пузыре рыб колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен экземпляров. Личинки перезимовывают в рыбе.

Заболевание зарегистрировано в естественных водоемах и прудовых хозяйствах Украины, Белоруссии, Латвии, РСФСР,

Казахстана, республик Средней Азии. Источник заражения — цапли, бакланы.

Клинические признаки и патогенез. Высокая интенсивность заражения рыб дилепидами приводит к замедлению их роста в среднем на 5 см и уменьшению упитанности в среднем на 10 г (по данным Андакуловой).

Личинки гельминтов находятся в желчном пузыре рыб во взвешенном состоянии или прикрепляются к слизистой оболочке крючьями хоботка и присосками. При этом наблюдаются кровоизлияния в местах прикрепления личинок, разрушение оболочек желчного пузыря. Цвет желчи становится красным. Наблюдается также изменение состава крови. Личинок некоторых видов дилепидид находят не только в желчном пузыре, но и в стенках кишечника.

Диагноз. Диагноз ставят на основании патологоанатомических признаков и нахождения большого числа плероцерков в желчном пузыре.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Предлагается для разрыва биологической цепи возбудителя уменьшать численность цапель — окончательных хозяев этих цестод.

Личинки цестод, вызывающие заболевания морских рыб

У морских рыб многих районов Мирового океана часто встречаются личинки цестод, представителей отрядов тетраринхид *Tetrarhynchidae* и тетрафиллид *Tetrahyllidae*.

Возбудители. Из тетраринхид наиболее известны плероцеркоидные личинки рода *Nibelinia*. Нибелинии отличаются своеобразным строением. На переднем конце вытянутого уплощенного тела находится головка с четырьмя хоботками, вооруженными крючьями. Хоботки могут втягиваться в хоботковые влагалища. В основании хоботков находятся четыре овальных присасывательных ямки — ботридии. Длина тела наиболее распространенного паразита камбаловых *Nibelinia linguualis* составляет 2—5 мм. *N. surmincola*, паразитирующий у проходных лососевых, достигает длины 8—13 мм (рис. 56, а, б).

Личинки тетрафиллид округлой формы без хоботков. Головка с четырьмя ботридиями, в основании которых или на них находятся присоски, крючья или другие прикрепительные органы. Длина широко распространенного *Scolex pleuronectis* до 6 мм (рис. 56, в, г).

Развитие гельминтов обоих отрядов протекает с участием двух промежуточных хозяев: свободноживущего рачка и мирной рыбы. Окончательный хозяин этих гельминтов — морские хищные рыбы (акулы, скаты), а также водоплавающие птицы и водные млекопитающие. Рачок проглатывает яйцо или выклюнувшегося корацидия, из которого развивается процеркоид. Процеркоид, попавший вместе с рачком в кишечник рыбы —

второго промежуточного хозяина, проникает в полость тела, мускулатуру, печень и другие внутренние органы рыбы и превращается в следующую личиночную стадию — плероцеркоид. После заглатывания мирной рыбы окончательным хозяином плероцеркоиды превращаются во взрослых гельминтов.

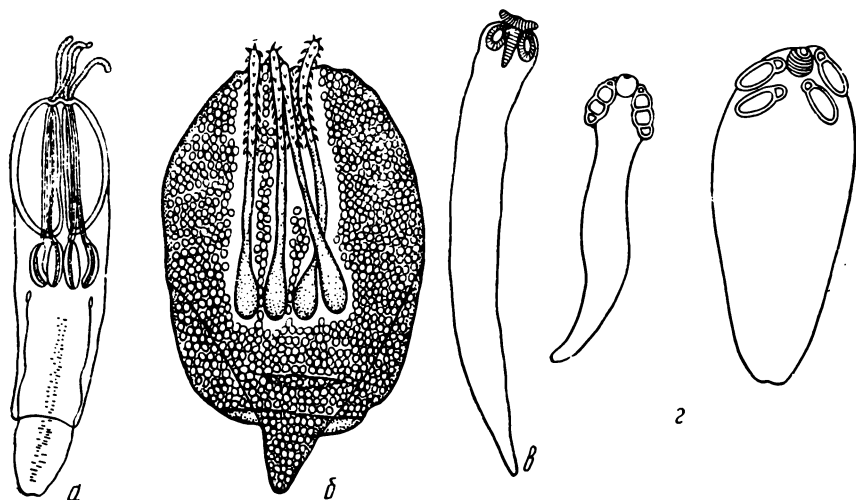


Рис. 56. Личинки цестод морских рыб:

а — *Nibelinia surmincola*; б — *N. lingualis*; в, г — *Scolex pleuronectis* (по разным авторам).

Эпизоотология. Заражению тетраринхами (нибелиниями) подвержены тресковые, ставридовые, камбаловые, скумбриевые и другие рыбы из бассейнов р. Амур, водоемов Кольского полуострова, Тихого и Атлантического океанов. *N. lingualis* встречается в полости тела и стенках пищеварительного тракта в основном у камбаловых, реже у других видов рыб. *N. surmincola* располагаются в капсулах в полости тела, в стенках кишечника и желудка морских и проходных лососевых. Наиболее сильно личинки нибелиний поражают рыб старших возрастных групп. У двухлетков ставриды встречали до 66, а у трехлетков — до 200 паразитов и более на рыбу. Большие количества нибелиний отмечены у минтая, палтуса, камбалы.

Заражению тетрафиллидами подвержены сельдевые, камбаловые, реже проходные лососевые — кета, горбуша, лосось и др. *S. pleuronectis* паразитирует в кишечнике, полости тела и желчном пузыре рыб. У скумбрии насчитывали до 800, а у других видов морских рыб — до нескольких тысяч личинок *S. pleuronectis*.

Клинические признаки. Значительное заражение рыбы личинками нибелиний, сколексов и других видов цестод ухудшает качество рыбной продукции.

Диагноз. Диагноз ставят на основании нахождения большого числа личинок тетралинхид или тетрафиллид.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Заболевания, вызываемые гельминтами типа *Acanthocephales*, называются акантоцефалезами.

Акантоцефалы, или скребни, паразитируют в кишечнике пресноводных и морских рыб. Тело скребней белого, желтовато-оранжевого или коричневого цвета, удлиненное, цилиндрическое длиной от 1,5 до 650 мм. На переднем конце тела находится орган прикрепления — хоботок цилиндрической или сферической формы, вооруженный хитинизированными крючьями, направленными назад. Расположение крючьев, их количество и форма являются систематическими признаками скребней. При помощи особых мышц хоботок втягивается в хоботковое влагалище, которое представляет собой цилиндрический мешок. Между хоботком и собственно телом скребня расположена всегда свободная от крючьев шейка.

Тело скребней покрыто кутикулой. Внутренние органы их находятся в кожно-мышечном мешке. Нервная и выделительная системы имеются, кровеносная и пищеварительная — отсутствуют. Питание осуществляется осмотическим путем.

Скребни раздельнополые. Самец имеет 2 семенника с семяпроводами, цементные железы и совокупительный орган. Половая система самок состоит из 2 яичников, матки и влагалища. Развитие скребней сложное, проходит с участием промежуточных хозяев. Яйцо, выделяемое из кишечника рыбы во внешнюю среду — воду, съедает промежуточный хозяин — ракообразные, реже моллюски, насекомые. В кишечнике промежуточного хозяина из яйца выходит личинка — акантор, который пробуравливает стенку кишечника, проникает в полость тела, где под оболочкой проходит его дальнейшее развитие. Поедая инвазированных рачков или личинок насекомых, рыбы заражаются скребнями. Продолжительность жизни скребней более года. Далеко не все скребни патогенные. Некоторые из них, локализуясь в кишечнике и пилорических придатках рыб, могут вызывать заболевания.

Метехиноринхозы лососевых

Возбудителями метехиноринхозов лососевых являются скребни рода *Metechinorhynchus*: *M. salmonis* и *M. truttae*, паразиты морских и пресноводных рыб.

Возбудитель. У *M. salmonis* короткое грушевидное тело с почти цилиндрическим хоботком, согнутым под углом к оси тела. На хоботке 14 (16) продольных рядов крючьев, по 10—11 (9) крючьев в каждом ряду. Длина самца 3,0—6,3 мм, самки 6—8 мм. У *M. truttae* тело узкое цилиндрическое, с цилиндрическим хоботком, вентрально загнутым и вооруженным 20—22 продольными рядами крючьев, по 13—16 крючьев в каждом ряду (рис. 57). Длина самца 8—10 мм.

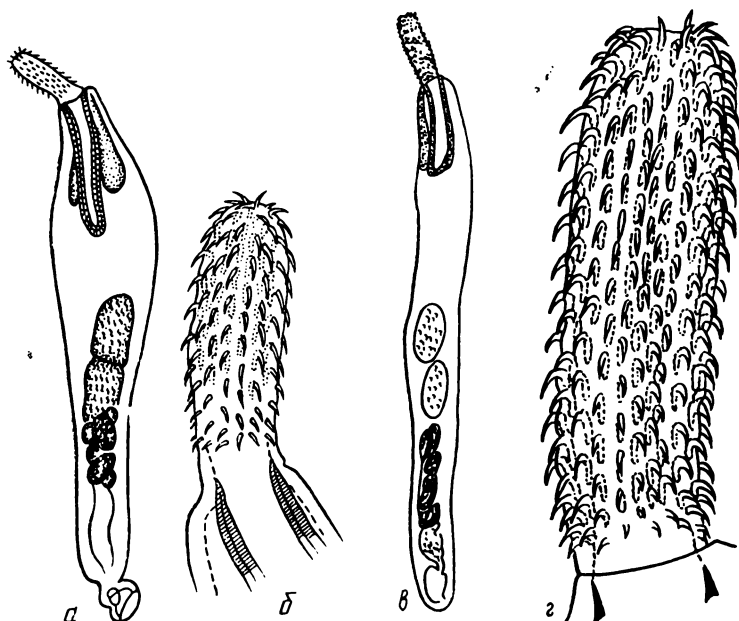


Рис. 57. Возбудители метэхиноринхоза лососевых: *Metechinorhynchus salmonis*: а — общий вид, б — хоботок; *M. truttae*: в — общий вид; г — хоботок (из Люе, 1911).

Оба вида скребней локализуются в кишечнике. Промежуточные хозяева обоих видов — рачки бокоплав. Промежуточный хозяин *M. salmonis* — рачок *Pontoporeia affinis*, а *M. truttae* — *Gammarus pulex*. Окончательный хозяин — лососевые.

Эпизоотология. *M. salmonis* широко распространен в водоемах СССР. Это паразит пресноводных, проходных и морских рыб лососевых, сиговых, реже карповых, тресковых, сельдевых и др. Зараженность скребнем бывает очень высокой. Так, в озерах Карелии интенсивность инвазии сигов достигала 394 паразитов на рыбу.

M. truttae паразитирует у форели, сига, хариуса. Форель заражается при переходе на питание бентосными организмами, в том числе гаммарусами. В закарпатских реках пораженность форели *M. truttae* достигает 18,5—27,7%. По данным В. М. Ивасика, взрослые гельминты живут в кишечнике форели 4—5 мес.

Клинические признаки и патогенез. Внедряясь в стенку кишечника хоботком, скребни вызывают воспаление слизистой. Вокруг хоботка отмечают разрастание соединительной ткани. В отдельных случаях наблюдается отложение извести в пораженном месте (петрификация), кишечник теряет способность всасывать переваренную пищу. В некоторых случаях при массовом заражении отмечено уменьшение упитанности рыбы.

В прудовых хозяйствах при интенсивности заражения форели *M. truttae* более 100 экз. на одну форель может происходить их гибель. Зарегистрированы потери лососевых в реках Западной Европы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании патологоанатомического вскрытия, обнаружения гельминтов и определения их вида.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны. Рекомендуются комплекс мероприятий, направленных на предотвращение проникновения гельминтов в водоем.

Помфоринхоз

Помфоринхоз — болезнь озерных и речных рыб. Паразит широко распространен в бассейнах многих рек Европы и Азии.

Возбудитель. Возбудителем является скребень *Pomphogynuchus laevis*, паразитирующий в кишечнике карповых, реже окуневых, лососевых и других рыб. У него длинная шейка, расширяющаяся на переднем конце тела. Длина самок 25—28 мм, самцов — всего 13—15 мм. Хоботок цилиндрический, вооружен 18—20 продольными рядами крючьев (по 12 крючьев в ряду). Развитие *P. laevis* проходит при участии промежуточного хозяина — рачка гаммаруса и резервуарных хозяев — различных карповых рыб, у которых гельминт инкапсулируется в печени или полости тела.

Эпизоотология и патогенез. Помфоринхус широко распространен среди различных карповых рыб, зараженность которых может достигать 100%, а интенсивность инвазии более 300 паразитов. Своим мощным хоботком гельминт глубоко внедряется в стенку кишечника, иногда проникает в печень или другие внутренние органы рыбы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании паразитологического вскрытия, обнаружения в кишечнике значительного количества гельминтов и определения их вида.

Меры борьбы. Меры борьбы не разработаны.

Скребни, паразитирующие у морских рыб

Среди скребней, паразитирующих у морских рыб, часто встречаются *Rhadinorhynchus pristis* и *Echinorhynchus gadi*. У *R. pristis* ярко-красное очень плотное тело, напоминающее проволоку. У самца длиной 20 мм имеется хоботок длиной до 2,5 мм, цилиндрической формы, сильно согнутый, вооруженный 14—16 рядами крючьев (по 26 крючьев в каждом ряду). Длина самки до 75 мм. Развитие этого гельминта не изучено (рис. 58).



Рис. 58. *Rhadinorhynchus pristis*:

а — самец; б — самка; в — хоботок; з — передний участок тела с шипами (из Петроченко, 1956).

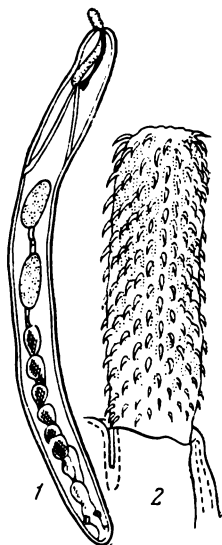


Рис. 59. *Echinorhynchus gadi*:

1 — общий вид;
2 — хоботок (из Люе, 1911).

Радиноринхи распространены в Средиземном море, в тропической и субтропической зонах Атлантического, Индийского и Тихого океанов. Локализуются в кишечнике многих морских, главным образом пелагических рыб: скумбрий, тунцов, ставрид, трески, сельди и др. Интенсивность и экстенсивность инвазии невелики, патогенное влияние не изучено. Скребни безопасны для человека, однако портят товарный вид рыбы.

У *E. gadi* тело светло-коричневого цвета, цилиндрической формы. На хоботке 20 продольных рядов крючьев (рис. 59). Длина самца 12,8—15,0 мм, самки 35—45 мм, иногда до 80 мм.

Скребень локализуется в кишечнике около 60 видов морских рыб, в основном тресковых. Первый промежуточный хозяин скребня — различные виды рачков бокоплавов. *E. gadi*

распространен в Балтийском, Белом, Северном, Баренцевом морях, в устьях северных рек, в Амуре, Волге и др.

У рыб, сильно зараженных *E. gadi*, наблюдается изъязвление стенок кишечника и значительное уменьшение массы тела по сравнению с неинвазированными особями.

НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозами называются болезни, возбудителями которых являются представители класса круглых червей *Nematoda*.

Тело нематод нитевидное, веретеновидное, реже мешковидное, длиной от нескольких долей миллиметра до 8 м (паразит плаценты кашалота), покрытое хорошо развитой кутикулой, на которой имеются шипы, крючья, бугорки, валики, бородавки.

На головном конце тела расположено ротовое отверстие, окруженное губами. Структура губ, их количество и расположение различны и имеют важное систематическое значение. Участок тела позади анального отверстия называется хвостом, форма и размеры которого также используются для систематики нематод.

Пищеварительная система хорошо развита. За ротовым отверстием следует пищевод и кишечник. Пищевод состоит из передней, средней и задней частей. У аскаридат в месте перехода пищевода в кишечник имеются слепые выросты либо кишечника, либо пищевода, которые также служат систематическими признаками для определения рода червей. Имеются нервная и выделительная системы.

Круглые черви раздельнополые. Самцы обычно меньше самок.

Мужская половая система состоит из семенника и семяпровода. На заднем конце тела находится копулятивный аппарат, состоящий из рулька и спикул. Спикулы могут выдвигаться и удерживать самку.

Женская половая система состоит из двух яичников, двух яйцеводов, двух маток, соединяющихся в канал — вагину, открывающуюся наружным половым отверстием — вульвой. Нематоды — в основном живородящие, но есть и яйцекладущие виды.

Эмбриональное развитие яиц проходит в матке. Личинки нематод претерпевают 4 линьки. Жизненные циклы нематод рыб отличаются большим разнообразием, однако изучены еще недостаточно. У одних видов нематод развитие прямое, у других — проходит с обязательной сменой хозяев, иногда с участием резервуарного хозяина. Промежуточными хозяевами являются низшие ракообразные, реже личинки насекомых, олигохеты. Окончательными хозяевами нематод, помимо рыб, могут быть различные позвоночные: птицы, водные млекопитающие и даже человек. В этих случаях рыбы выполняют

роль второго промежуточного (либо резервуарного) хозяина. У пресноводных и морских рыб паразитируют представители 16 семейств, насчитывающих около 100 видов.

Цистоопсиоз осетровых

Цистоопсиозу подвержены только осетровые рыбы, поэтому болезнь встречается в местах их обитания как в СССР, так и в Северной Америке.

Возбудитель. Возбудителем является нематода *Cystoopsis acipenseris*. Самец и самка заключены попарно в цисты диа-

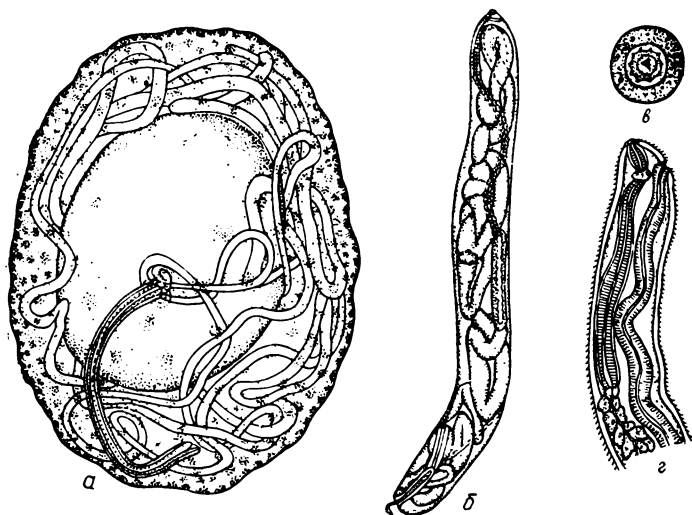


Рис. 60. Возбудитель цистоопсиоза *Cystoopsis acipenseris*:

а — самец и самка в цисте; б — самец; в — головной конец апикально; г — головной конец латерально (из Скрыбиной, 1974).

метром около 8 мм. У самки передний конец тела тонкий нитевидный, задний резко расширенный. У самца тело цилиндрической формы длиной 2—3 мм, кутикула покрыта очень мелкими шипиками, расположенными правильными поперечными рядами, у самки шипики выражены более четко (рис. 60).

Развитие *C. acipenseris* проходит при участии одного промежуточного хозяина — рачка бокоплава, в кишечнике которого личинка развивается в течение 2 недель и достигает инвазионной стадии. Окончательными хозяевами являются осетровые: стерлядь, осетр, севрюга, шип, которые заражаются нематодой при питании бокоплавами. Попад вместе с рачком в кишечник рыбы, личинки мигрируют в подкожную клетчатку, где достигают половой зрелости.

Эпизоотология. Паразит отмечен в реках бассейнов Черного, Каспийского, Аральского морей, в р. Амур и реках Северной Америки. Заражению подвержена в основном молодь осетровых, особенно стерляди. Наибольшее число паразитов (более 35) отмечено у двухлетков стерляди. Цистоопсис у рыб старших возрастных групп встречается редко.

Клинические признаки. Цисты с червями видны невооруженным глазом. Они локализируются на брюшной стороне тела между жучками, иногда по бокам. Паразитирование нематод вызывает образование соединительнотканной капсулы, иногда наблюдается отек и разрушение соединительной ткани. После выхода паразита из цист на теле рыб образуются глубокие раны. Гибели рыб от цистоопсиса не отмечено.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и паразитологического обследования.

Меры борьбы. Специальных мер борьбы не разработано. Рекомендуются тщательный контроль за завозом рыбы в новые водоемы с целью акклиматизации.

Цистидиколез лососевых

Цистидиколез регистрируется не часто в бассейнах северных морей и на Дальнем Востоке.

Возбудитель. Возбудителем является нематода *Cystidicola farionis* длиной 21—29 мм, локализующаяся в плавательном пузыре. Рот ограничен двумя рудиментарными губами. Очень длинный пищевод состоит из двух отделов: мускулистого короткого и железистого длинного. У самцов хвост спирально закручен, с многочисленными половыми сосочками, а также двумя неравными спикулами. У самок хвост прямой и тупой.

Развитие *C. farionis* проходит с участием промежуточного хозяина — бокоплава. Взрослые рыбы держатся на глубине и при питании бокоплавами заражаются нематодами.

Эпизоотология. *C. farionis* отмечен в бассейнах Балтийского, Белого, Баренцева, Берингова и Японского морей, в р. Амур и в водоемах Закарпатья. Заражению подвержены форель, лососи, сиги, хариусы и корюшки, причем рыбы старших возрастных групп. Зараженность иногда достигает значительных величин (до 1230 экз. на рыбу).

Клинические признаки. Даже большие количества нематод не вызывают изменений в плавательном пузыре рыбы. Однако замечено, что даже слабо зараженная форель проявляет повышенную чувствительность к недостатку кислорода.

Диагноз. Диагноз ставят на основании паразитологического обследования.

Меры борьбы. Необходим тщательный контроль за завозом рыбы в новые водоемы.

Нематодозы морских рыб, вызываемые личинками

Среди нематод, паразитирующих у морских рыб, часто встречаются представители сем. Anisakidae, родов *Anisakis*, *Роггосаесум*, *Contracaесум* (рис. 61). Жизненные циклы их изучены недостаточно. Рыбы могут быть окончательными, промежуточными либо резервуарными хозяевами. Окончательными хозяевами многих нематод являются водоплавающие птицы или водные млекопитающие. Большинство видов, для которых рыбы

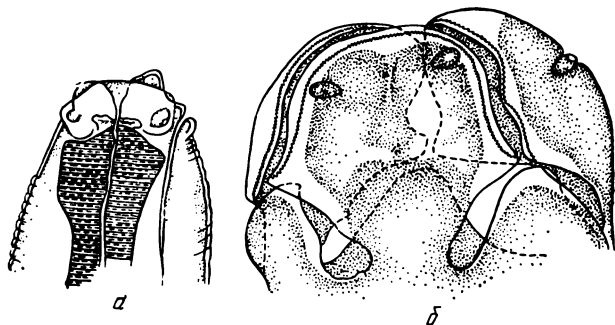


Рис. 61. Головные концы личинок родов *Anisakis* (а) и *Роггосаесум* (б) (из Найденовой и Николаевой, 1968).

являются окончательными хозяевами, локализуются в пищеварительном тракте. В тех случаях, когда рыбы служат дополнительными или резервуарными хозяевами, личинки нематод паразитируют в полости тела, пилорических придатках, мускулатуре, на внутренних органах, плавниках, глазах.

Наиболее широко распространены у морских рыб в различных районах Мирового океана личинки нематод рода *Anisakis*. Они довольно крупные, длиной до 2 см, свернуты в спираль и находятся в капсуле. Паразитируют на брыжейке, в печени, пилорических придатках сельдевых, тресковых, ставридовых, камбаловых и других промысловых рыб. Зараженность рыб личинками анизакид достигает более 90%, максимальная интенсивность инвазии составляет 1000 личинок в одной рыбе. Личинки вызывают заболевания у рыб вплоть до массовых эпизоотий и гибели. Рыб, зараженных личинками анизакид, нельзя использовать в пищу без предварительной обработки, так как личинки родов *Anisakis*, *Contracaесум* могут мигрировать в организме любого хозяина, в том числе и человека. Оказавшись в кишечнике человека, они пробуравливают его стенки, вызывая серьезные заболевания и даже смерть.

Установлено, что личинки очень стойки к воздействию различных факторов. Так, они сохраняют жизнеспособность в

течение 3—4 сут при температуре минус 5—10°С или, например, остаются живыми в течение 1 мес в слабом растворе поваренной соли. Однако при температуре минус 18—20°С они гибнут через 1,5—2,0 сут. Такая температура применяется на рефрижераторных судах в отдаленных районах промысла для замораживания рыбы.

Представители рода *Roggosaesum* у рыб встречаются в основном в личиночной стадии, реже во взрослом состоянии. Половозрелые нематоды паразитируют в кишечнике серой, рыжей и желтой цапель. Личинки обнаружены в полости тела осетровых, сельдевых, карповых и окуневых рыб. Длина их тела 10—18 мм.

Представители рода *Contracaesum* — паразиты многих морских рыб — широко распространены во всех районах Мирового океана. У рыб отмечены половозрелые и личиночные стадии этих гельминтов. Половозрелые гельминты локализуются в желудке, пищеводе, пилорических придатках, личинки — в печени, брыжейке, мышцах рыбы. Наиболее часто встречаются у сельдевых, лососевых, бычковых и тресковых рыб личинки *Contracaesum aduncum* длиной 3—12 мм, нередко вызывающие контрацекоз печени тресковых. По данным С. С. Шульмана, у трески Белого, Баренцева и Балтийского морей эти личинки вызвали резкое уменьшение массы печени (со 175 до 5 г), изменение ее окраски, а в отдельных случаях полное разрушение ткани печени.

Контрацекоз осетровых

Болезнь распространена в бассейнах Черного и Каспийского морей.

Возбудитель. Возбудителем является половозрелая нематода *Contracaesum bidentatum*. Длина тела самцов 21—33 мм, самок — 19—36 мм. Развитие яиц проходит в воде. Длина выклюнувшейся личинки составляет 0,2 мм. Промежуточным хозяином является бокоплав, в теле которого личинки проходят 3 линьки, растут и достигают длины 4—5 мм. Окончательные хозяева — стерлядь и другие осетровые рыбы. Локализуется в желудке, пищеводе и кишечнике рыбы, а у молоди иногда в полости тела и в плавательном пузыре. Наибольшую опасность гельминт представляет для молоди, особенно стерляди. При высокой интенсивности инвазии (более 200 экз. на рыбу) вызывает прободение плавательного пузыря и острое воспаление внутренних органов.

Меры борьбы. При акклиматизационных мероприятиях проводится тщательное обследование рыбы. Пораженные рыбы не допускаются к перевозке. Рекомендуются дегельминтизация сантонином в дозе 0,04 г.

Рафидаскаридоз

Нематода *Raphidascaris acus* распространена среди многих видов карповых рыб в естественных водоемах. В последние 20 лет заболевание зарегистрировано у леща в ряде озер Советского Союза, ПНР, Италии.

Возбудитель. Возбудителем заболевания является личинка нематоды *Raphidascaris acus*, морфологически сходная с взрослыми червями. Длина самок составляет 45 мм, самцов —

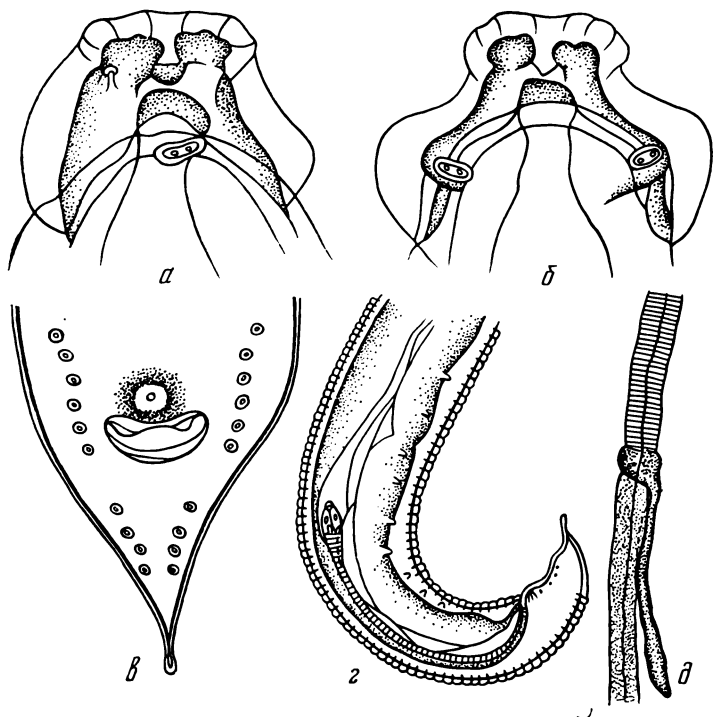


Рис. 62. *Raphidascaris acus*:

а — латерально-вентральная губа; б — дорсальная губа; в — хвостовой конец самца с брюшной стороны; г — хвостовой конец самца сбоку; д — передний отдел пищеварительного канала (из Мозгового, 1953).

33 мм. Рот окружен тремя не вооруженными зубчиками губами. Пищевод образует один слепой вырост, направленный назад, кишечный вырост отсутствует; спикеры равные, изогнутые вентрально (рис. 62).

Развитие *R. acus* проходит с участием двух промежуточных и одного резервуарного хозяина. Половозрелые нематоды паразитируют в кишечнике и печени щуки и других хищных рыб. Первый промежуточный хозяин — водные беспозвоночные

(личинки насекомых, олигохеты, моллюски). Второй промежуточный хозяин — карповые, окуневые, сельдевые и другие рыбы, у которых личинки локализуются в печени, полости тела, гонадах. Роль резервуарных хозяев — явление редкое, обеспечивающее широкое расселение паразита.

Эпизоотология. *R. asus* широко распространен: отмечен более чем у 35 видов рыб в естественных водоемах. Наиболее подвержены заражению лещи, рафидаскаридоз которых отмечен в озерах Средней Азии и Псковской области. Заболеванию подвержены рыбы старших возрастных групп. Интенсивность инвазии у отдельных особей достигает 1000 гельминтов и сопровождается гибелью рыбы. Возникновению эпизоотии способствует ухудшение гидрологического и газового режимов, а также высокие плотности посадки рыбы в водоеме.

За рубежом рафидаскаридоз отмечен в Польше.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы истощены (уменьшается коэффициент упитанности), не реагируют на внешние раздражители. Тело их сильно ослизнено. При патологоанатомическом вскрытии инкапсулированные личинки *R. asus* обнаруживаются в кишечнике, гонадах, печени, брыжейке. Печень и желчный пузырь изменены, наблюдается излияние желчи на внутренние органы, иногда скопление экссудата в полости тела.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинического осмотра, патологоанатомического вскрытия и паразитологического обследования.

Меры борьбы. Рекомендуются интенсивный отлов леща — основного второго промежуточного хозяина — с целью уменьшения возбудителей в водоеме.

Филометроидоз карпа

Филометроидоз карпа у нас в стране впервые обнаружен в 60-х годах в рыбоводных хозяйствах Латвии К. О. Висманисом, который изучил биологию и жизненный цикл возбудителя заболевания *Philometroides lusiana*. В последние годы возбудитель распространился широко во многих районах карповодства, захватив республики Прибалтики, Украины, Белоруссии, ряда областей РСФСР.

Возбудитель. Возбудителем заболевания являются самки *Ph. lusiana* розового или красного цвета длиной до 160 мм. Кутикула покрыта многочисленными неравномерно разбросанными сосочками. На переднем конце тела имеются четыре головных выступа и трехгранное ротовое отверстие (рис. 63). Все тело самок заполнено маткой. Половозрелые самки локализуются в чешуйных кармашках, редко в полости тела.

Самцы значительно меньше самок: длина их тела около 3 мм. Кутикула гладкая, передний конец тела закруглен.

задний немного загнут, имеются две тонкие спикулы и рулек. Самцы локализируются в стенке плавательного пузыря.

Филометроидесы живородящие. Развитие их происходит с участием одного промежуточного хозяина — циклопа (рис. 64). Весной с повышением температуры воды в нематодах начинают развиваться личинки. В это время самки высо-

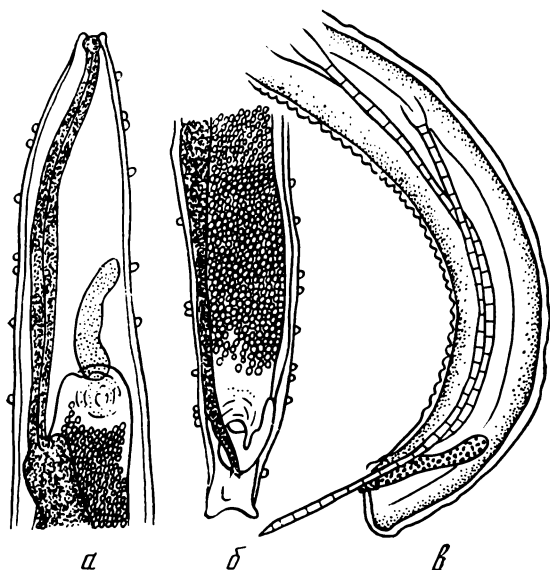


Рис. 63. Возбудитель филометрондоза *Philometroides lusiana* (из Висманиса, 1967):

а — передний конец тела самки; *б* — задний конец тела самки; *в* — задний конец тела самца.

вывают заднюю часть тела из-под чешуйных кармашков в воду и вследствие разницы осмотического давления лопаются. Массовый выход личинок наблюдается при температуре воды 15—20° С. Личинки длиной около 0,5 мм попадают в воду, опускаются на дно и прикрепляются к субстрату. Здесь их заглатывают промежуточные хозяева — циклопы. Через 6—7 дней личинка в теле рачка становится инвазионной. Карп поедает зараженных циклопов. Из кишечника карпа личинки нематод, прободая его стенку, мигрируют в полость тела, где скапливаются около плавательного пузыря, почек. Здесь они линяют, растут, разделяются по полу. После оплодотворения самки мигрируют сначала в мышцы, затем проникают в чешуйные кармашки, где достигают половой зрелости. Самцы после оплодотворения самок мигрируют в стенки плавательного пузыря. Длительность жизни самок около одного года, самцов — несколько лет.

Эпизоотология. *Ph. lusiana* заражаются карпы (причем чешуйчатые сильнее, чем зеркальные или разбросанные), сазаны и их гибриды. Заражению подвержены все возрастные группы карпа, особенно сильно рыбы старших возрастных групп. Наибольшая интенсивность заражения достигает 75—90%. Отмечено 25—30 гельминтов, иногда более 100 пара-

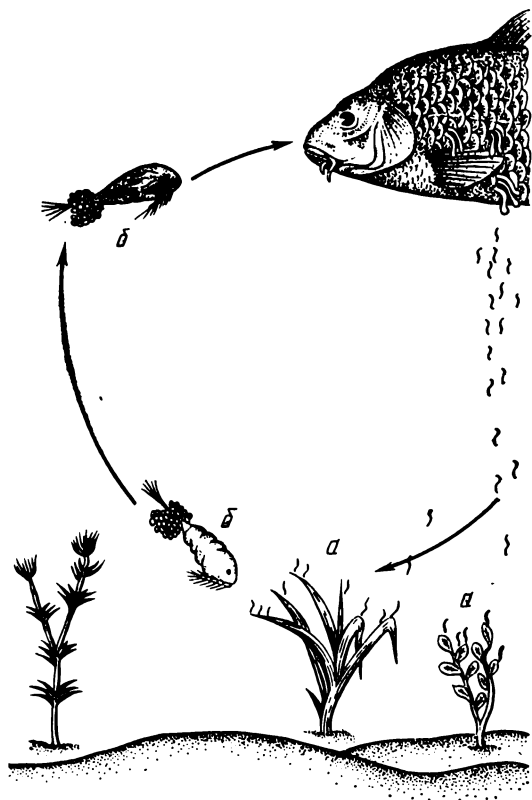


Рис. 64. Цикл развития *Philometroides lusiana* (из Бауера и др., 1969): а — личинки гельминта; б — промежуточные хозяева — циклопы.

зитов на рыбу. Сеголетки и годовики заражены незначительно. Источником инвазии являются зараженные рыбы. В рыбоводных хозяйствах южной зоны заражение происходит в апреле, северной — в мае — июне. Максимальная зараженность рыб обычно отмечается весной.

Клинические признаки. Больные рыбы малоподвижны, отстают в росте. Филометроидесы, локализуясь в полости тела, вокруг внутренних органов, плавательного пузыря мальков, нарушают функцию его. Мальки теряют равновесие, плавают на боку, головой вниз, перестают питаться. Гибель наступает

при интенсивности 5—9 паразитов. У карпов старших возрастных групп нематоды локализуются в чешуйных кармашках, вызывая их припухание и образование бугорков. Паразиты разрушают поверхностные ткани рыбы, при этом возникают кровоизлияния, похожие на краснушные язвы. Пораженные рыбы имеют неприятный вид, теряют товарную ценность, выбраковываются, в результате чего хозяйства несут значительный ущерб.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обязательного паразитологического обследования рыбы, при котором внимательно исследуют кишечник, почки, стенки плавательного пузыря, печень.

Меры борьбы. Необходимо строгое выполнение ряда рыбо-водно-биотехнических требований: удаление производителей из нерестовиков сразу после нереста; категорическое запрещение совместного выращивания молоди с рыбами старших возрастных групп, которые служат источником инвазии; запрещение выращивания в головных прудах неблагополучных хозяйств карпа, сазана или их гибридов; запрещение вывоза рыбы для рыборазведения; выбраковка перед нерестом пораженных производителей; переход к заводскому методу получения потомства; тщательное осушение ложа прудов весной и осенью. Рекомендуются разрыв жизненного цикла и уничтожение личиночных стадий паразита. Б. С. Авдосьев рекомендует внесение хлорофоса из расчета 0,325 г активно действующего вещества на 1 м³ воды, трехразовое внесение которого в пруды способствует уничтожению циклопов — промежуточных хозяев. Используются также и медикаментозные средства, подавляющие жизнедеятельность паразита в организме рыбы. Одни из них вносятся с кормом (тиазон), другие (дитразиновые препараты) рекомендуют вводить через рот или внутрибрюшинно в виде 40—30%-ного водного раствора.

Другие нематоды морских и пресноводных рыб

У белого амура в полости тела и под серозными оболочками внутренних органов паразитирует *Skrjabinianus amuri* — нитевидная бесцветная нематода. Длина самок 15—25 мм, самцов 4—13 мм. Головной конец нематоды булабовидный.

По данным Н. К. Рудометовой, развитие *S. amuri* проходит с участием промежуточного хозяина — жаброхвостого рачка *Argulus foliaceus*. В рачке личинки проходят 3 стадии, отличающиеся по морфологическим признакам, и дважды линяют. Заражение рыбы происходит при нападении на нее аргулюса. Нематода достигает половой зрелости в организме белого амура. Жизненный цикл *S. amuri* завершается в течение года.

В условиях Краснодарского края развивается 2 генерации нематоды: одна в июле, другая в сентябре. Численность нема-

тод у двух- и трехлетних белых амуров достигает нескольких сотен экземпляров (более 800). Гельминт отмечен пока только в рыбоводных хозяйствах Краснодарского края. Патогенное влияние не изучено. Меры борьбы не разработаны.

Из других нематод у пресноводных рыб широко распространены представители рода *Camallanus*: *Camallanus lacustris* и *C. truncatus*, паразитирующие в кишечнике многих хищных рыб (судака, сома, окуня и др.).

Среди нематод, паразитирующих в кишечнике морских рыб, часто встречаются представители рода *Cuscutanus*.

Cuscutanus heterochrous отмечен в основном у камбаловых рыб Белого, Берингова, Черного и Баренцева морей. Длина самцов достигает 7,1—12,0 мм, самок — 8,7—13,0 мм.

C. cirratus локализуется в кишечнике тресковых Белого и Баренцева морей, рыб Средиземного моря и Атлантического океана. Длина самцов достигает 9,5—12,8 мм, самок — 12,8—18,5 мм.

БДЕЛЛОЗЫ

Бделлозы — заболевания, вызываемые пиявками *Hirudinea*, которые относятся к кольчатым червям *Annelida*.

Тело пиявок короткое и плоское или длинное уплощенное, реже цилиндрическое. Имеются 2 присоски: передняя и задняя. На спинной стороне передней присоски расположены глаза, а на задней — глазоподобные пигментные пятна. У многих видов пиявок на туловище имеются сегментно расположенные боковые пузыри. Тело пиявок состоит из определенного числа сегментов, или сомитов. Сомиты неглубокими поверхностными бороздками разделены на ряд колец, число которых колеблется от 2 до 14 и является важным систематическим признаком.

Под тонкой кутикулой находится мощный мышечный слой, представленный тремя слоями мышц. У всех пиявок имеются кожные органы чувств, нервная система и органы выделения. Кровеносная система имеется только у некоторых видов пиявок. Пищеварительная система состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника.

Пиявок делят на хоботных и бесхоботных. У хоботных пиявок имеется мускулистая трубка для прокалывания покровов жертвы и высасывания крови. У бесхоботных пиявок имеются зазубренные пластинки — челюсти.

Половая система гермафродитная и представлена семенными и яйцевыми мешками, семяпроводами и яйцеводами. Развитие пиявок проходит без участия промежуточных хозяев. После оплодотворения пиявки откладывают яйца, заключенные в коконы, на различный субстрат или в прибрежный грунт водоема. Каждый кокон может содержать от одного до не-

скольких десятков яиц. Из коконов выходят молодые пиявки и нападают на рыбу.

Большинство пиявок ведет активный образ жизни, питается соками или кровью позвоночных и беспозвоночных, однако далеко не все виды пиявок — настоящие эктопаразиты. Многие пиявки — паразиты временные, связанные с рыбой только во время питания. На рыбах паразитируют представители 2 подклассов: подкласс древних пиявок, к которым относится только один вид, паразитирующий у лососевых, и подкласс типичных пиявок, в котором объединены остальные виды.

Писциколез

Несмотря на то что возбудитель широко распространен в естественных водоемах, болезнь отмечается только в рыбоводных хозяйствах у культивируемых там рыб.

Возбудитель. Возбудителем заболевания рыб является пиявка *Piscicola geometra*. Тело цилиндрическое длиной до 35 мм. На передней почти круглой присоске находятся 2 пары глаз, на задней присоске радиально расположены пигментные полосы, между которыми имеются глазоподобные пигментные пятна. Задняя присоска по размерам значительно превосходит переднюю. Боковых пузырей 11 пар. Окраска тела серовато-зеленая, иногда желтоватая, зависит от окружающих условий, возраста и физиологического состояния пиявки, а также рыбы, на которой пиявка паразитирует (рис. 65).

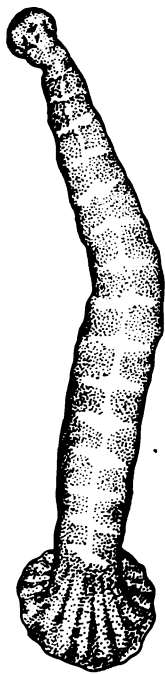


Рис. 65. Возбудитель писциколеза *Piscicola geometra* (из Байера и др., 1977).

Развитие *P. geometra* прямое без участия промежуточного хозяина. Размножаются пиявки, откладывая коконы. Только что отложенные коконы одеты мягкой оболочкой, имеют удлинненно-овальную форму, длиной 1,0—1,5 мм. По данным П. А. Терехова, *P. geometra* откладывает коконы с конца марта до ноября. Продолжительность развития пиявок в коконах зависит от температуры. В конце лета из коконов выходят молодые пиявки, которые активно нападают на рыбу.

Эпизоотология. *P. geometra* — широко распространенный паразит многих рыб, в основном карповых, реже щуки, сома, судака. В прудовых хозяйствах наиболее подвержены заболеванию карп, форель, линь. Наибольшая интенсивность инвазии, отмечаемая в зимовальных прудах среди годовиков и старших возрастных групп карпа, в отдельных случаях

достигает 300 паразитов и более на одной рыбе. *P. geometra* является также переносчиком кровепаразитов рыб: криптобий, трипанозом, гемогрегарин.

Клинические признаки. Больные рыбы проявляют сильное беспокойство, всплывают на поверхность. В местах поражения пиявками кожных покровов они разрушаются, образуются кровоточащие мелкие язвы, на которых могут поселиться бактерии и грибы. При высокой интенсивности заражения наблюдается сильное исхудание рыбы, анемия ее.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении возбудителя.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах для профилактики писциколеза предусматривается регулярный спуск воды из прудов, осушение и известкование их ложа. Важным мероприятием является уничтожение водной растительности, к которой прикрепляются коконы пиявок. В качестве лечебных средств применяют обработку рыбы поваренной солью (ванны из 2,5%-ного раствора NaCl в течение 1 ч) и двухлористой медью (концентрацией 0,005% в течение 15 мин). Для обработки рыбы непосредственно в прудах можно применять хлорофос. Зная объем пруда, необходимое количество хлорофоса определяют из расчета создания в нем концентрации 1 : 500 000. Готовят рабочий раствор, который затем разбрызгивают по поверхности пруда.

Из других пиявок, часто встречающихся на рыбах, следует отметить *Acanthobdella peledina* — пиявок средних размеров длиной до 37 мм. Передняя присоска не развита, задняя очень маленькая. *A. peledina* паразитирует у многих лососевых и хариусовых, чаще у ленка, нельмы, даватчана. Вызывает заболевания и гибель рыб.

В бассейне Каспийского моря на осетровых и костистых рыбах паразитируют *Caspiobdella caspica*, а на сомах *Cystobranchus fasciatus* и др. Морские рыбы поражаются пиявками редко.

КРУСТАЦЕОЗЫ

Болезни рыб, возбудителями которых являются представители класса ракообразных Crustacea, называются крустацеозами. В основном это представители двух отрядов: Copepoda, или веслоногих, и Branchiura, или жаброхвостых. Большинство пресноводных видов — эктопаразиты.

Форма тела паразитических рачков сильно варьирует. Многие напоминают червей или клещей (лернея, аргулюс), некоторые виды (эргазилус) сходны со свободноживущими рачками. У таких паразитов сегментированное тело, в котором различают три отдела: голову, грудь и брюшко. На голове находятся парные конечности — антенны для прикрепления к хозяину, на

груди — пять пар плавательных ножек, иногда служащих для передвижения, но чаще рудиментарных. Брюшко заканчивается двумя ветвями (фуркой). У самок копепод на заднем конце тела нередко видны два яйцевых мешка с круглыми или диско-видными яйцами.

Тело рачков покрыто хитинизированной кутикулой, которая во время роста периодически сбрасывается, т. е. рачки линяют. У них хорошо развита пищеварительная система. Питаются рачки соками, кровью или эпителием хозяина. Эти паразиты имеют разнообразные органы чувств, а также нервную и выделительную системы. Большинство рачков раздельнополые. Самцы меньше самок. Оплодотворенные яйца самки вынашивают в особых яйцевых мешках, отходящих от половых отверстий снаружи (у веслоногих), реже — откладывают на различные подводные предметы (у жаброхвостых).

У большинства паразитических рачков развитие прямое без смены хозяев. Из яйца выходит личинка — науплиус, свободно плавающая в воде. Претерпев ряд изменений (метаморфоз), науплиус превращается в свободноживущего копеподита. Самка после оплодотворения прикрепляется к рыбе, а самцы вскоре погибают. Вследствие паразитического образа жизни у взрослой самки редуцируются плавательные ножки и она теряет способность передвигаться. Некоторые виды (калигус, лернеоцера), кроме копеподита, имеют еще одну личиночную стадию — «куколки» (а у калигуса еще и стадию «халимуса»), когда личинки прикреплены к телу хозяина при помощи лобной нити — продукта выделения специальной лобной железы. Взрослые калигусы не закреплены на хозяине постоянно и способны передвигаться.

В водоемах СССР встречаются паразитические рачки 60 видов, относящиеся к 7 семействам. Наиболее опасны представители семейств *Ergasilidae*, *Lernaeidae*, *Caligidae* (отряд *Copepoda*) и *Argulidae* (отряд *Branchiura*).

Болезни, вызываемые паразитическими веслоногими

Эргазилез

Заболевание вызывают паразитические рачки рода *Ergasilus*, локализующиеся на жабрах различных рыб. Паразиты широко распространены во многих странах мира, особенно средних и южных широт.

Возбудитель. Длина наиболее известного вида *Ergasilus sieboldi* 1,0—1,5 мм. Длина близкого ему вида *E. briani* 0,7—1,0 мм. У самок эргазилиусов характерное циклопообразное тело, расширенное в области головогруди и суженное к заднему концу. Органами прикрепления служат длинные крючковидные антенны, расположенные на переднем конце (рис. 66).

Эргазиллюсы — теплолюбивые паразиты. С апреля по сентябрь при температуре воды выше 14°C у самок периодически образуются яйцевые мешки. Из яиц, находящихся в них, через 3—6 сут (при $25\text{--}20^{\circ}\text{C}$) выклеваются свободноживущие личинки — науплиусы, которые после нескольких линек превращаются в копеподитов. Копеподитные самки после совокупления закрепляются на жабрах рыбы, а самцы погибают. Длительность развития растягивается в зависимости от температуры воды от 2 ($25\text{--}30^{\circ}\text{C}$) до 6 недель ($10\text{--}15^{\circ}\text{C}$). В течение вегетационного периода одна самка может давать начало нескольким поколениям.

Эпизоотология. Эргазиллюсы паразитируют на жабрах пресноводных рыб: карповых, лососевых, сельдевых, окуневых, щуковых, сомовых и др. Наиболее часто эти рачки поражают пелагических и придонных рыб. Особенно подвержены заболеванию сиговые: пелядь, европейская ряпушка, чудской сиг. Зарегистрированы случаи гибели от эргазиллеза форели, щуки, сома, линя.

Особенно широко эргазиллюсы распространены в озерах, водохранилищах и других водоемах с мелководьями. Заболевания отмечены в озерах Литвы, Псковской, Новгородской, Ленинградской областей, в водохранилищах центральных областей и Средней Азии, в прудовых хозяйствах Украины. Заболевания наблюдаются в середине или конце лета. Массовое заражение этими рачками характерно для рыб старших возрастных групп. Сеголетки и годовики рыб обычно не заражаются.

Клинические признаки. Прикрепление на жабрах сотни и более рачков вызывает сдавливание и закупорку кровеносных сосудов, разрушение и некроз жаберных лепестков, задержку роста и гибель рыбы. При менее сильном поражении жабры бледные, отекающие, покрыты слоем слизи. На пораженных участках вскоре развивается сапролегния.

При массовом поражении пеляди эргазиллюсы прикрепляются не только на жабрах, но и у основания спинного и грудных плавников, у анального отверстия, у глаз, на жаберной крышке. Об-

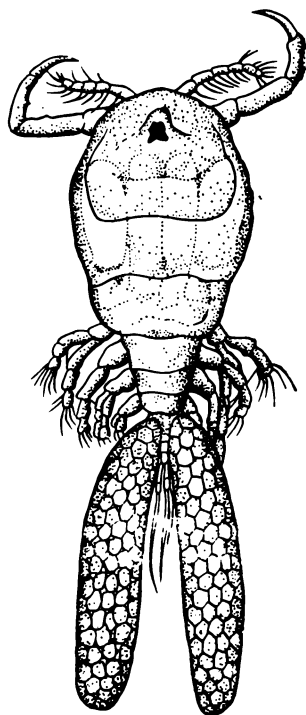


Рис. 66. Возбудитель эргазиллеза *Ergasilus sieboldi* (из Шеперклауса, 1954).

разование многочисленных язв приводит к массовой гибели рыбы. В некоторых случаях гибели рыб не наблюдают, но отмечают задержку роста рыбы, а также ухудшение качества мяса вследствие уменьшения количества жира.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения значительного количества эргазиллюсов при паразитологическом исследовании.

Меры борьбы. В озерных хозяйствах, где наблюдаются ежегодные вспышки эргазиллеза, рекомендуется в зимнее время проводить массовый отлов пораженной рыбы. Таких рыб, как пелядь, линь, ряпушка и др., следует заменять видами не восприимчивыми к этому заболеванию (карась и др.). В прудовых хозяйствах на водоподаче устанавливают фильтры для предохранения от попадания сорной рыбы — разносчика заболевания.

Для уничтожения рачков рекомендуется обработка рыбы в ваннах с раствором хлорофоса концентрацией от 100 до 400 мг/л в течение 2—3 ч, в прудах — концентрацией 0,5 мг/л в течение неограниченного времени.

Синэргазилез

Заболевание вызывают самки паразитических рачков рода *Sinergasilus*, локализующиеся на жабрах растительноядных рыб. Синэргазилез наиболее распространен в странах Юго-Восточной Азии, Китае, Вьетнаме и др. В СССР заболевание впервые отмечено в 60-х годах после завоза растительноядных рыб при акклиматизационных работах.

Возбудитель. Возбудителем заболевания у белого амура является *Sinergasilus major*, у толстолобиков — *S. lienii*. Оба вида рачков строго специфичны и на других рыбах не паразитируют.

У самок тело цилиндрической формы с отчетливо видными границами между сегментами. Длина самки *S. major* 2,2—3,0 мм, *S. lienii* 1,55—2,7 мм. Прикрепление к жабрам осуществляется антеннами, на конце которых имеется коготь (рис. 67). Развитие синэргазиллюсов происходит аналогично эргазиллюсам.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены белый амур, белый и пестрый толстолобики. Наиболее восприимчивы к заболеванию производители и ремонтные рыбы. Зараженность составляет около 600 рачков на рыбу. Сеголетки почти не заражаются.

Вспышки синэргазиллеза зарегистрированы на Северном Кавказе, в Крыму, республиках Средней Азии, на Украине.

Клинические признаки. Клиническая картина напоминает эргазилез.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинической картины и обнаружения большого числа синэргазиллюсов при микроскопическом исследовании.

Меры борьбы. Для предупреждения заболевания необходимо раздельно выращивать молодь и рыб старших возрастных групп. В хозяйствах, неблагополучных по синэргазилезу, уменьшают численность растительноядных рыб или заменяют их другими видами, не восприимчивыми к этому заболеванию.

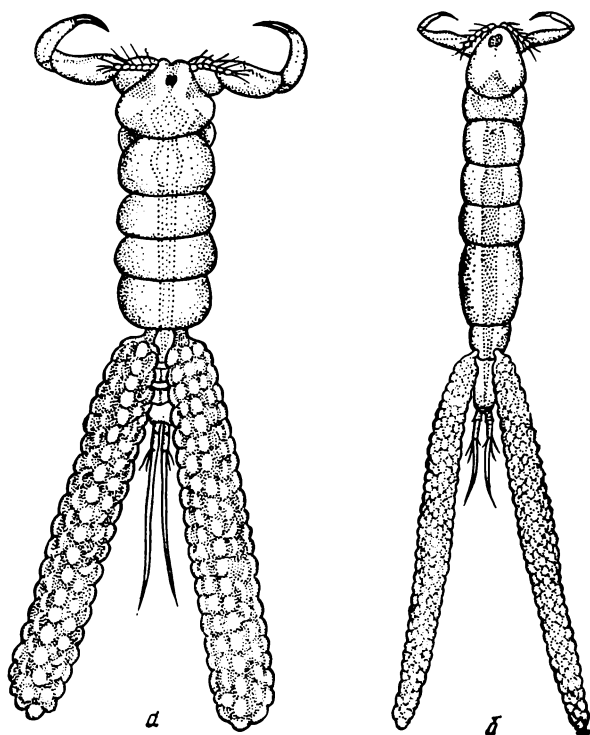


Рис. 67. Возбудители синэргазилеза растительноядных рыб:
 а — *Sinergasilus lienii* с толстолобиков; б — *S. major* с белого амура (из Мусселиус, 1973).

Рекомендуется подщелачивание воды для повышения рН до 9,0—9,2 путем внесения негашеной извести, что неблагоприятно действует на свободноживущие стадии паразитов.

Калигоз

Заболевание вызывают рачки рода *Caligus*, паразитирующие на коже и жабрах многих пресноводных и морских рыб. Возбудители заболевания широко распространены в бассейнах Черного, Каспийского, Аральского и Балтийского морей.

Возбудитель. В пресных и солоноватых водах широко распространен *Caligus lacustris*. На морских и проходных рыбах встречается *C. elongatus*.

У калигусов сильно уплощенное тело. Головогрудь покрыта щитком. Хорошо развиты четыре пары грудных ножек (рис. 68). Длина *C. lacustris* 4—7 мм, *C. elongatus* 4—5 мм.

Из яйцевых мешков с одним рядом дисковидных яиц выходят свободноплавающие личинки — науплиусы. В результате метаморфоза науплиусы превращаются сначала в копеподитов, а затем в куколок и халимусов, которые прикрепляются к телу хозяина при помощи длинной лобной нити.

Халимусы, превращаясь во взрослых рачков, снова приобретают способность к передвижению.

Оптимальная температура для развития калигусов 16—18°С. Они хорошо переносят неблагоприятные условия среды.

Эпизоотология. Калигусы паразитируют у многих рыб пресных, солоноватых и морских водоемов. *C. lacustris* поселяется на коже и жабрах окуня, щуки, плотвы, сазана, пеляди и других пресноводных рыб. Заражение также отмечено у белых и пестрых толстолобиков, выращиваемых в прудовых хозяйствах лиманного типа. Известно заболевание и гибель сазана и плотвы в Аральском море.

C. elongatus паразитирует у морских рыб (тресковых, сельдевых, скумбриевых) на коже, плавниках, в ротовой и жаберной полостях.

Рис. 68. Возбудитель калигоза *Caligus lacustris* (из Маркевича, 1937).

Клинические признаки. Зараженная рыба ведет себя беспокойно, заглатывает воздух. Тело больных рыб покрыто толстым слоем слизи. В местах прикрепления личинок образуются мелкие язвочки. Часто наблюдается разрушение плавников. Толстолобик хуже переносит заражение, чем другие прудовые рыбы. У него наблюдаются значительные изменения крови и снижение темпа роста.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого количества рачков.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах, неблагополучных по калигозу, необходимо проводить мероприятия по предотвращению попадания в пруды сорных рыб — носителей инвазии. Из химических средств для уничтожения рачков применяется раствор хлорофоса концентрацией 0,15 мг/л при длительности обра-

ботки до 16 ч. При обработке рыбы в растворе со смесью медного купороса и марганцовокислого калия (соответственно 0,25 и 0,1 мг/л) гибель рачков наступает через 9 ч.

Лернеоз

Заболевание вызывают паразитические рачки рода *Lernaea*, локализующиеся на поверхности тела различных видов рыб. Лернеоз — широко распространенное заболевание во всех странах мира. Особенный ущерб оно наносит хозяйствам Японии, Китая, США и др.

В нашей стране наиболее распространены *Lernaea cyprinacea*, паразитирующий в основном на золотом карасе, и *L. elegans*, встречающийся у многих видов пресноводных рыб.

Возбудитель. У половозрелой самки лернеи червеобразное нерасчлененное тело. Передний конец рачка, внедренный в тело рыбы, снабжен двумя парами жестких прикрепительных выростов (рис. 69). *L. cyprinacea* 10—16 мм, *L. elegans* 5—10 мм.

Развитие лерней прямое. Из яйцевых мешков, отходящих от заднего конца половозрелой самки, выходят свободноживущие личинки — науплиусы, которые позднее превращаются в копеподитов. После копуляции копеподитов на рыбе закрепляются только самки, а самцы погибают. Длительность развития зависит от температуры воды и колеблется от 20 до 60 сут. У лерней отмечено наличие 2 генераций: зимней и летней. Продолжительность зимней генерации 7—8, летней — 3—4 мес. Оптимальная температура для развития лерней выше 20°С. При температуре ниже 14°С развитие лерней прекращается.

Эпизоотология. Лернеоз регистрируется в естественных водоемах и прудовых хозяйствах страны. Заболеванию подвержены рыбы различного вида и возраста, особенно золотой карась, пелядь, растительноядные рыбы (белый амур, толстолобики), новые объекты разведения — североамериканские буффало.

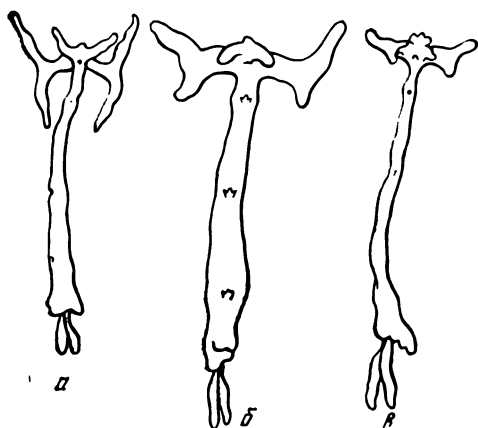


Рис. 69. Лернеи пресноводных рыб:
а — *Lernaea cyprinacea*; б — *L. elegans*;
в — *L. elegans* morpho *stenopharyngodonis* (из Поддубной, 1977).

Вспышки лернеоза отмечаются в теплое время года: в южной зоне — в конце мая, в июле, в конце сентября, в центральной — в конце июля — в августе.

Клинические признаки. Прикрепившиеся рачки разрушают чешую и кожные покровы рыбы, вызывают кровоизлияния и ярко-красные язвы, в результате чего рыба теряет товарный вид. Заболевание может осложниться внедрением через пораженные участки кожи сапролегнии и патогенной микрофлоры. У сеголетков паразиты нередко проникают во внутренние органы, повреждают мозг, печень, сердце, вызывают искривление позвоночника и, наконец, гибель рыбы. Поселяясь в ротовой полости угрей, лернеи препятствуют потреблению корма, что приводит к истощению и массовой гибели рыбы. У форели и гамбузии отмечена задержка в развитии и нарушение воспроизводительной способности.

Острый лернеоз могут вызывать также личиночные стадии лерней, которые во время зимовки прячутся в коже рыбы и производят значительные повреждения.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и обнаружения большого количества личинок и взрослых самок лерней.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах, неблагополучных по лернеозу, рекомендуется ограничивать численность рыб, особенно подверженных заражению: золотого карася, пеляди, белого амура, толстолобиков и буффало. Выростные и нагульные пруды после залития выдерживают без рыбы 7—10 дней. Таким образом, копеподиты, не найдя хозяина, не могут завершить развитие и погибают. Рекомендуется также выращивать раздельно рыб разных возрастов, так как старшие возрастные группы могут являться носителями инвазии.

Для уничтожения лерней в прудах применяют хлорофос (из расчета 0,2—0,8 г/м³) или карбофос (из расчета 0,1—0,15 г/м³). Доза вносимых препаратов зависит от pH воды, вида и возраста рыб, содержания активно действующего вещества в препарате и других факторов. Органические красители (фиолетовый «К» и ярко-зеленый) в концентрации 0,1—0,2 г/м³ губительно действуют на личиночные стадии и молодых самок лерней. В товарных садках и транспортных емкостях зараженную рыбу перед реализацией выдерживают в растворе марганцовокислого калия концентрацией 10 г/м³ в течение 2—2,5 ч или 20 г/м³ в течение 20—90 мин. При перевозках рыбу рекомендуется обрабатывать в растворе хлорофоса концентрацией 100 мг/л в течение 60 мин.

Копеподы морских рыб

У морских рыб встречается много паразитических ракообразных, из которых наиболее распространены представители сем. Lernaeoceridae, Sphyrriidae и др.

Лернеоцеры. Длина наиболее известного вида *Lernaeosera branchialis* достигает 4 см, причем длина яйцевых мешков составляет 15—20 см. Тело рачков червеобразное, сильно изогнутое с характерными ветвистыми выростами на переднем конце, образующими прикрепительный аппарат. Тело красновато-коричневого цвета, яйцевые мешки — оранжевого (рис. 70, а).

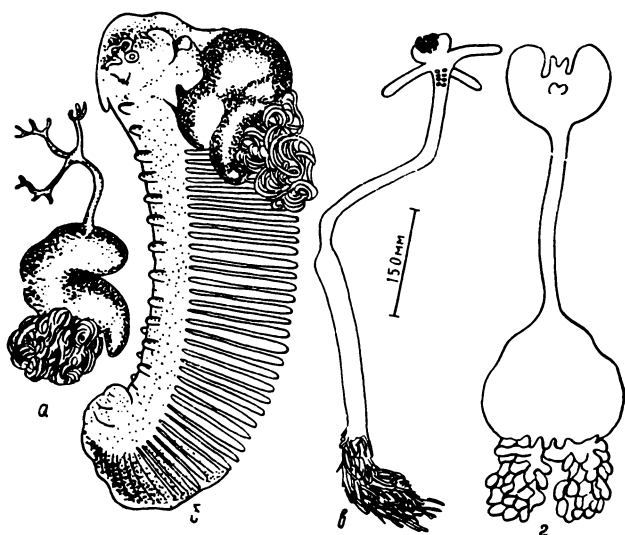


Рис. 70. Паразитические копеподы морских рыб:

Lernaeosera branchialis: а — общий вид; б — жабры наваги с прикрепившейся лернеоцерой; в — *Penella hawaiiensis* sp. nov.; г — *Sphyrion lumpi* (из разных авторов).

Развитие лернеоцер происходит с участием промежуточных хозяев — камбалы, пинагора и др. Вышедшие из яиц науплиусы превращаются в копеподитов, которые на стадии куколки теряют подвижность и с помощью лобной нити прикрепляются к жабрам промежуточного хозяина. После линьки из куколки выходит взрослая копепода, поселяющаяся на окончательном хозяине — пикше, треске, мерланге, бычке и др. Заражение промежуточных хозяев происходит в конце весны — начале лета, окончательных — в конце лета — начале осени.

Лернеоцера поселяется в жаберной полости, проникает своим прикрепительным аппаратом в сердце, крупные кровеносные сосуды и вызывает потерю крови, сильное истощение и нередко гибель молоди. Масса пораженной рыбы уменьшается на 20—30%. Содержание жира у бычков уменьшается почти в 2 раза. У пикши отмечена задержка полового развития вследствие снижения массы гонад.

Пенеллы. *Penella filisa*, *P. hawaiiensis* и другие виды пенелл — это червеобразные рачки длиной 15—20 см с яйцевыми мешками длиной 19—35 см. На переднем конце имеется прикрепительный аппарат, состоящий из 3 хитиновых выростов. На заднем конце рачка видны многочисленные отростки темно-серого или черного цвета. Молодые паразиты ярко-алого, а более зрелые красновато-коричневого цвета (рис. 70, в).

Развитие пенелл аналогично развитию лернеоцер. Самки с яйцевыми мешками встречаются в апреле — июне. Пенеллы часто паразитируют у кабан-рыбы (или пристипомы), обладающей ценными вкусовыми качествами, у марлина, корифены и других промысловых рыб. Хотя пенеллы не представляют опасности для здоровья человека и пораженная рыба не теряет упитанности, однако цисты с остатками пенелл портят товарный вид продукции, в результате чего приходится изменять технологию обработки ее.

Ракообразные сем. Sphyrriidae. Они довольно часто встречаются у морского окуня, зубатки, пинагора, макруруса и др.

У сфириона *Sphyrion lumpi* расширенная голова, длинная узкая шея и уплощенное туловище с яйцевыми мешками на конце. Длина сфириона 4—7 см (рис. 70, г). Рачок прикрепляется к телу рыбы в области спины. В месте прикрепления образуется язва и черная опухоль диаметром до 5 см. После отмирания рачка опухоль остается в теле рыбы и портит ее товарный вид.

Болезни, вызываемые паразитическими жаброхвостыми

Аргулез

Заболевание вызывают жаброхвостые рачки рода *Argulus*, паразитирующие на коже и жабрах многих видов рыб различных стран мира. В СССР наиболее широко известны возбудители аргулеза — *Argulus foliaceus*, или карпоед; *A. coregoni*, который встречается у пресноводных рыб северных районов, и *A. japonica*, распространенный в бассейне р. Амур, в Средней Азии.

Возбудитель. Тело рачка овальное, сильно сплющенное. Головогрудь со спины прикрывается щитом с двумя лопастями на конце. Брюшко заканчивается «хвостовым плавником». На брюшке имеются четыре пары плавательных ножек, при помощи которых паразит может быстро плавать в воде или передвигаться по рыбе. На брюшной стороне находятся 2 присосковидных органа, 2 фасеточных глаза и сосущий хоботок (рис. 71). Длина *A. foliaceus* 6—7 мм, *A. coregoni* до 12 мм.

Самки аргулюсов откладывают яйца на подводные предметы. Из яиц через 1,5—2,0 мес выклеваются личинки, которые плавают в воде 2—3 дня. Найдя хозяина, они поселяются на его поверхности и достигают половой зрелости, после чего мо-

гут покидать рыбу и обходиться без нее в течение нескольких дней. Весь цикл развития продолжается 2—3 мес. Аргулюсы — теплолюбивые паразиты. В южных районах они могут давать до трех поколений в год.

Эпизоотология. *A. foliaceus* встречается почти повсеместно на коже пресноводных рыб различного вида и возраста, но особенно поражает молодь. Вспышки заболевания наблюда-

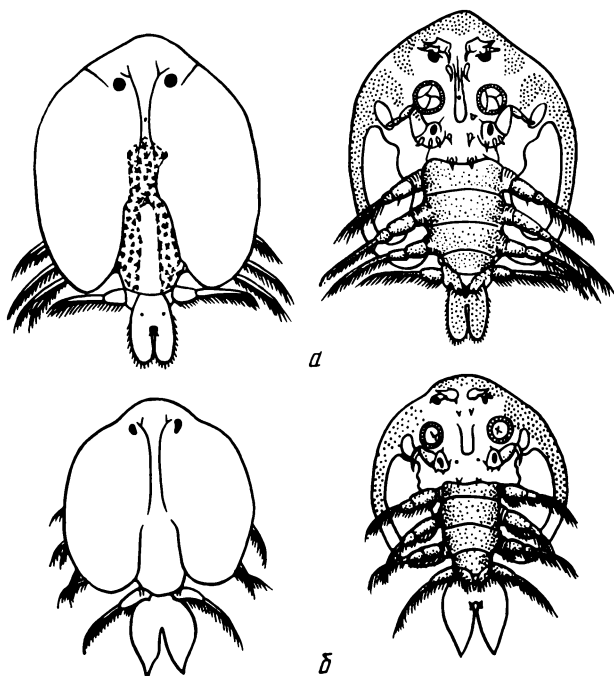


Рис. 71. Возбудители аргулеза:

а — *Argulus foliaceus*; *б* — *A. coregoni* (из Быховского и др., 1962).

ются в летний период в центральных и южных районах страны чаще всего в слабопроточных, хорошо прогреваемых водоемах. Известны случаи гибели сеголетков карпа в прудовых хозяйствах Украины, окуня в озерах Зауралья, молоди судака в Кутулукском водохранилище, молоди форели и сига в водохранилищах Подмосковья.

A. coregoni встречается в основном на коже лососевых рыб на севере и северо-западе страны.

Клинические признаки. Нападая на рыб, аргулюс прокалывает кожу и сосет кровь. В месте укула происходит кровонизлияние и образование язвы. Изъязвления в области спинного, анального и брюшного плавников могут быть обширными и напоминать краснуху. Ядовитые железы аргулюсов выделяют

токсические вещества, губительно действующие на рыбу. Кроме того, аргулюс является переносчиком других заболеваний: скряблияноза белого амура (заболевание, вызываемое нематодами, личинки которых живут в аргулюсах), и возможно, краснухи карпа.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и обнаружения аргулюсов.

Меры борьбы. Для борьбы с аргулезом в садковых хозяйствах, расположенных на озерах и водохранилищах, рекомендуется регулярно осушать садки для уничтожения кладок яиц рачков и обогащать воду кислородом при помощи аэраторов, что угнетающе действует на рачков. В прудовых хозяйствах необходимо проводить тщательное осушение и дезинвазию лежа прудов.

Молодь, особенно восприимчивую к аргулезу, содержат отдельно от рыб старших возрастных групп.

Для уничтожения аргулюсов применяют раствор марганцовокислого калия: 0,5%-ный в течение 8 мин, 0,001%-ный в течение 30 мин. В пруды при вспышке заболевания в зависимости от рН воды, вида и возраста рыбы и других показателей вносят от 0,2 до 1 г/м³ хлорофоса или карбофоса. За рубежом используют растворы хлорорганических соединений: мезурола (0,5 г/м³ в течение 30 мин), линдана (0,02 г/м³ в течение 3 ч) и др.

ЛИЧИНКИ МОЛЛЮСКОВ (ГЛОХИДИИ) — ПАРАЗИТЫ РЫБ

Личинки моллюсков (глохидии) в течение определенного отрезка времени паразитируют на рыбах.

На рыбах СССР паразитируют глохидии двустворчатых моллюсков класса Bivalvia. Наиболее широко распространены представители родов Anodonta (беззубка) и Unio (перловица).

Возбудитель. У глохидиев беззубок и перловиц тонкая раковина овально-треугольной формы с двумя створками, которые соединены мышечной связкой (лигаментом) и могут закрепляться на рыбе при помощи мускула замыкателя. Вершина створок переходит в острый «клюв», снабженный мелкими зубчиками или шипами. Размеры и строение створок глохидиев у разных видов варьируют. Размеры раковин беззубки 0,34×0,28 мм, перловицы обыкновенной — 0,22×0,19 (рис. 72, б, в).

Развитие моллюсков проходит при участии промежуточных хозяев — рыб. Из оплодотворенных яиц, находящихся в жаберной полости моллюска, формируются личинки — глохидии. В момент приближения рыбы моллюск выталкивает глохидиев через выводяной сифон в воду и они прикрепляются к жабрам, плавникам и кожным покровам рыбы, заземляя участки ткани створками. Кроме того, у многих глохидиев для прикрепления имеется биссусная липкая нить, вырабатываемая специальным биссусным органом (рис. 72, а).

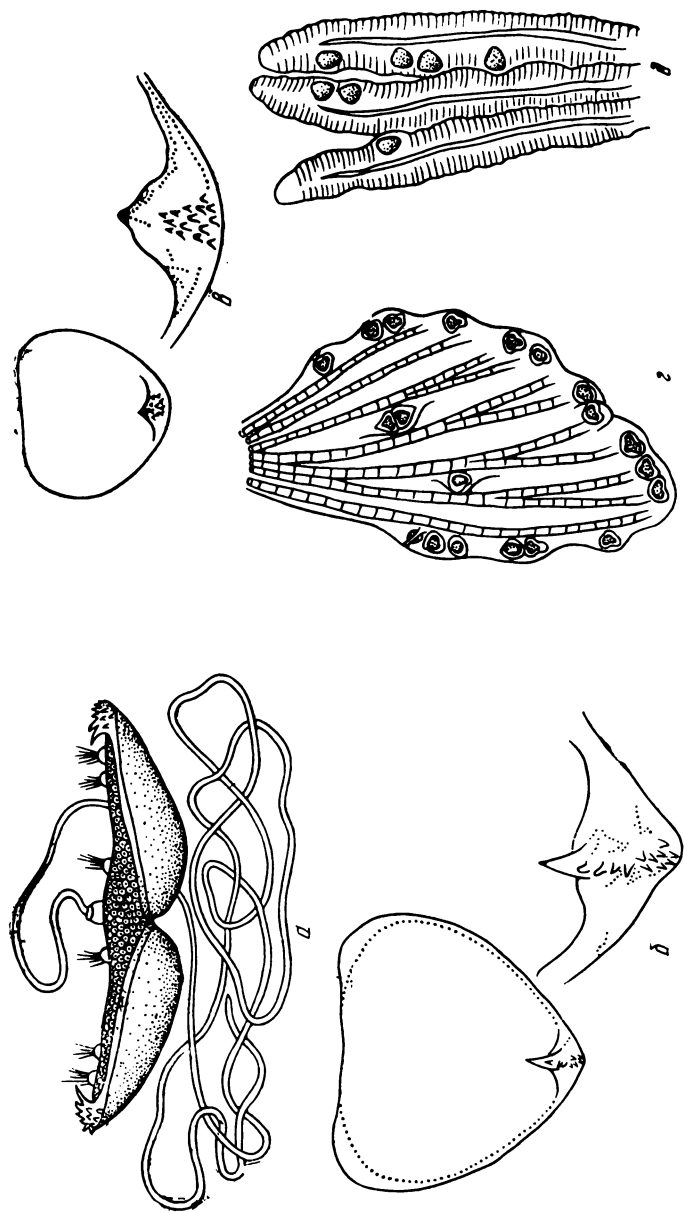


Рис. 72. Глохидии моллюсков:

а — раскрытый глохидий с биссусной нитью; б — личинка беззубки *Apodonta sуглея*; в — личинка перловицы *Unio tumidus*; глохидии: г — на плавнике, д — на жабрах (из Быковского и др., 1962).

Развитие глохидиев на рыбе в зависимости от температуры продолжается от 8—10 дней до 1—2 мес. Личинка увеличивается в размерах, превращается в молодого моллюска и, разорвав стенку капсулы, выходит в воду и падает на дно.

Эпизоотология. Заражению глохидиями подвержены различные виды пресноводных рыб, особенно щука, окунь, ребе — хариус, горчак и др. У перловиц образование глохидиев и массовое заражение рыбы происходит с конца мая по август, у беззубок — весной.

Глохидии перловиц выбрасываются из моллюска сотнями. На одной рыбе может находиться огромное число глохидиев. У окуня длиной около 8 см насчитывалось до 400 личинок, у щуки — до 3—5 тыс. личинок.

Заражение рыбы личинками перловиц происходит обычно в реках, так как перловицы чувствительны к недостатку кислорода в воде. Заражение личинками беззубок наблюдается в прудах, озерах, речных заводях и затонах.

Клинические признаки. В месте прикрепления глохидия эпителий разрастается и образует вокруг личинки капсулу. Находящийся внутри капсулы глохидий питается осмотически за счет хозяина. После выхода молодого моллюска из капсулы пораженное место быстро заживает. Гибели рыб не отмечено. После первого массового заражения у рыб вырабатывается иммунитет. У подуста имеется врожденный иммунитет. В экспериментах отмечено, что хотя на подусте могут поселяться до 600 глохидиев, однако через 2—3 дня рыба освобождается от них полностью.

Диагноз. Диагноз ставят на основании паразитологического анализа и обнаружения большого количества капсул с глохидиями.

Меры борьбы. Ввиду редкости заболевания меры борьбы не предлагаются.

Глава 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНОСЧИКАМИ КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ РЫБЫ

Рыбы могут быть источником заражения людей и животных различными болезнями. Так, имеются данные о механическом переносе рыбами некоторых опасных бактерий и вирусов. Кроме того, рыбы являются промежуточными хозяевами гельминтов, вызывающих опасные для человека заболевания.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ТОКСИКОЗЫ

Имеются сведения о нахождении в кишечнике, на внутренних органах и поверхности тела рыб таких патогенных для человека микроорганизмов, как возбудители холеры, брюшного тифа, проказы, туберкулеза и др. Они могут сохраняться в рыбе

длительное время в вирулентном состоянии. Рыбы при этом не болеют, но являются микробоносителями. В обычных условиях угроза заражения человека незначительна, так как при кулинарной обработке кишечника и внутренние органы рыбы удаляются, а мясо прожаривается или проваривается. Однако в отдельных случаях рыбы могут оказаться источником заражения людей.

Не болея сами, рыбы могут концентрировать в своем теле различные патогенные бактерии, токсины, опасные для людей и животных. При употреблении в пищу блюд, приготовленных из сырой рыбы, у людей могут возникнуть тяжелые токсикозы. Так, например, в Японии известно отравление людей, вызванное вибрионом, накапливающимся в теле морских рыб, которые принято употреблять в пищу сырыми.

Ботулизм

Осетровые, лососевые и некоторые другие виды рыб могут являться причиной тяжелого отравления людей, называемого ботулизмом. Возбудитель заболевания — бактерия *Clostridium botulinum* — обычно обитает в почве, но с паводковыми или дождевыми водами попадает в водоем и проникает в организм рыбы через кишечник и поврежденные кожные покровы. При употреблении в пищу соленой, вяленой и недостаточно проваренной осетрины с сохранившимися в ней бактериями у человека наблюдается тяжелый токсикоз, очень часто заканчивающийся смертью через несколько суток после отравления. В связи с этим обработка осетровых на рыбообрабатывающих предприятиях производится с соблюдением соответствующих санитарных требований.

Хаффская (юксовская) болезнь

Многие виды рыб могут накапливать различные токсины, вызывающие у человека и теплокровных животных тяжелые отравления. В некоторых районах Европы, на побережье Балтийского моря, в озерах Западной Сибири sporadически проявляется хаффская (юксовская, сартланская) болезнь.

Этиология. Возбудитель болезни окончательно не установлен, однако замечено, что во всех случаях она возникала после употребления в пищу человеком, собаками, кошками в основном хищных (налим, щука, судак, окунь), иногда мирных (пелядь) рыб. Даже тщательная термическая обработка (варка, прожаривание) рыбных продуктов не уничтожает их токсичности. Каким образом яд попадает в рыбу, достоверно не установлено. Предполагают, что при заглатывании рыбой семян и спор различных растений, в том числе спорыньи, в ней происходит накопление токсинов растительного происхождения, при этом

сами рыбы не болеют. Однако эти предположения нуждаются в тщательной проверке.

Эпидемиология. Болезнь зарегистрирована в Вологодской области (оз. Юксово), в Карелии, на Урале (оз. Сартлан) и в других районах СССР. Заражение людей и животных обычно происходит при поедании большого количества токсичных рыбных продуктов, особенно печени и икры, где очевидно накапливается максимальное количество яда.

Симптомы болезни. У заболевшего появляются внезапные сковывающие боли в мышцах, в результате чего он теряет способность двигаться, падает. Приступ длится несколько часов, иногда сутки. Болезнь может закончиться смертью.

С целью предотвращения возникновения этих болезней у людей и животных за качеством рыбной продукции должен быть установлен тщательный ветеринарно-санитарный контроль.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

У человека и плотоядных животных известны некоторые заболевания, возбудителями которых являются различные гельминты: трематоды, цестоды, нематоды. Заражение этими гельминтами происходит при употреблении в пищу рыбы, пораженной личиночными стадиями этих паразитов.

Описторхоз

Тяжелое гельминтозное заболевание человека, вызываемое трематодами. Распространено в основном в бассейнах рек Западной Сибири: Оби, Иртыша и их притоков.

Возбудитель. Описторхоз вызывает трематода *Opisthorchis felineus* (сибирская, или кошачья, двуустка). Тело паразита длиной 8—13 мм удлинненно-овальной формы с двумя присосками — ротовой и брюшной (рис. 73). Места локализации его — желчный пузырь, желчные протоки печени, реже поджелудочная железа домашних и диких животных, а также человека.

Развитие описторхиса проходит со сменой хозяев: двух промежуточных и одного окончательного. Яйца гельминта вместе с экскрементами окончательного хозяина попадают в водоем, где их заглатывает первый промежуточный хозяин описторхиса — брюхоногий моллюск *Bithynia leachi*. В кишечнике моллюска из яйца выходит личинка — мирацидий, проникает во внутренние органы моллюска и превращается в спороцисту — мешковидное неподвижное образование. Внутри спороцисты путем партеногенетического размножения образуются подвижные редии. В теле редий развивается новое поколение личинок — церкарии. Рост различных поколений личинок в теле моллюска продолжается около 2 мес, а затем церкарии покидают моллюска и активно внедряются в тело рыбы — второго промежу-

точного хозяина. В рыбе церкарии превращаются в метацеркарии и через 2—3 дня вокруг них образуется соединительнотканная капсула. Капсулы с метацеркариями локализуются в мускулатуре, глазах и различных органах рыбы. Внутри капсулы личинки растут, развиваются и через 6 недель становятся инвазионными.

Рыба, инвазированная личинками описторхиса, попадая в организм окончательного хозяина, переваривается, а личинки под действием желудочного сока и желчи освобождаются от оболочек капсулы, выходят в кишечник, проникают в печень, желчный пузырь или поджелудочную железу. Через месяц они становятся половозрелыми. Весь цикл развития паразита длится 4—5 мес.

Эпизоотология и эпидемиология. Описторхоз — типично очаговое заболевание. Распространение гельминта приурочено к ареалу моллюска — битинии, обитающего в мелководных пойменных водоемах. В европейской части СССР очаги описторхоза отмечены на Каме, Днепре, Днестре, в низовьях Волги и Дона. Кроме того, отдельные вспышки заболевания зарегистрированы в Европе, Азии и Америке.

Метацеркарии описторхиса встречаются у многих карповых рыб: линя, язя, ельца, усача, плотвы и др. Зараженность рыб с возрастом увеличивается. Рыбы старших возрастных групп бывают заражены поголовно. Половозрелые гельминты паразитируют у человека, кошек, собак, пушных зверей (лисиц, песцов, соболей и др.), реже у свиней. Продолжительность жизни описторхиса в организме окончательного хозяина от 3 до 20 лет. Человек заражается гельминтами при употреблении в пищу

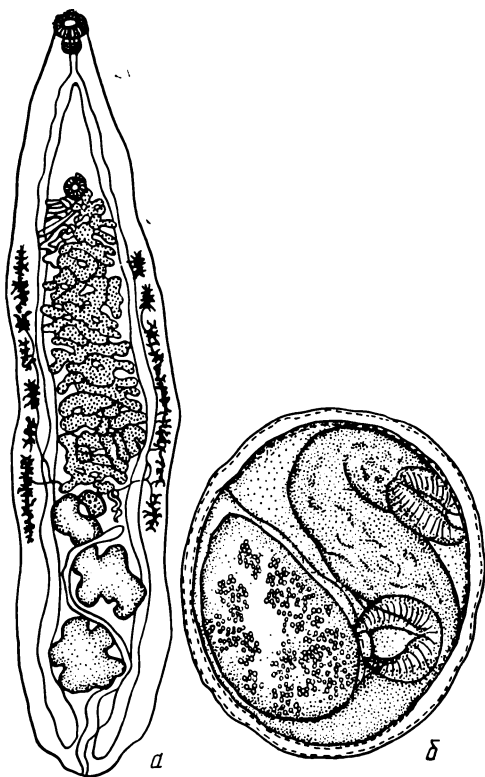


Рис. 73. Возбудитель описторхоза *Opisthorchis felineus* (из Скрябина, 1950): а — половозрелый экземпляр; б — циста с метацеркарием из мускулатуры рыбы.

необработанной рыбы — сырой, недостаточно проваренной или прожаренной.

Клинические признаки и патогенез. У рыб, зараженных метацеркариями описторхиса, внешних изменений не отмечено. При поражении гельминтом ухудшается химический состав мяса рыб: увеличивается содержание воды, уменьшается содержание внутриклеточного жира, белка и незаменимых аминокислот, а следовательно, ухудшается его качество.

При массовом заражении животных и человека наблюдается закупорка желчных протоков, цирроз печени, иногда со смертельным исходом.

Меры борьбы. Необходимо отказаться от употребления в пищу сырой, слабосоленной, свежемороженой или термически не обработанной рыбы, особенно из семейства карповых. Профилактикой описторхоза предусматривается охрана водоемов от загрязнения фекалиями, лечение больных людей и животных, обеззараживание пораженной рыбы путем жесткой термической обработки (варки, прожаривания, горячего копчения). Следует осуществлять санитарно-просветительную работу среди населения.

В водоемах, неблагополучных по описторхозу, проводят зарыбление карасем и выпас уток для подавления численности моллюсков — промежуточных хозяев описторхиса.

Метагонимоз

В СССР метагонимоз характеризуется очаговым распространением, что обусловлено особенностями в распространении моллюска — промежуточного хозяина паразита. Широко распространен в Японии, Корее, Китае.

Возбудитель. Заболевание вызывает мелкая трематода *Metagonimus yokogawai* длиной до 1—2 мм. Метагонимусы паразитируют в кишечнике человека, собак, кошек, лисиц, песцов и рыбоядных птиц, которые служат окончательными хозяевами. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски. Метацеркарии инцистируются в покровах, жабрах, мускулатуре, чешуе и плавниках различных карповых, лососевых, сомовых и окуневых рыб.

Эпизоотология и эпидемиология. Паразит широко распространен в Японии, Корее, Китае и т. д. В СССР зарегистрирован в бассейнах Каспийского и Охотского морей, Днепра, Буга, Амура. Зараженность рыб метацеркариями может быть значительной (более 100 экз. в одной чешуйке).

Метагонимусы при заражении окончательного хозяина вызывая его катаральное воспаление.

Профилактика. Необходима тщательная термическая обработка рыбы, гарантирующая гибель паразитов.

Другие трематоды, опасные для человека

В желчном пузыре и желчных ходах печени человека и животных паразитируют еще два вида трематод: *Pseudamphistomum truncatum* и *Clonorchis sinensis*.

У *P. truncatum* тело длиной 1,6—2,5 мм конусовидной формы. Развитие гельминта сложное, проходит с участием трех хозяев: первого промежуточного хозяина — моллюска *Bithynia tentaculata*; второго промежуточного хозяина — плотвы, леща, красноперки, густеры, ельца и других карповых рыб; окончательного хозяина — домашних (чаще всего кошки) и диких плотоядных животных и как исключение человека.

В СССР псевдамфистомоз отмечен в некоторых областях РСФСР. За рубежом широко распространен в странах Европы и Азии.

У *C. sinensis*, или китайской двуустки, удлиненное прозрачное тело длиной 10—20 мм. Развитие проходит с участием трех хозяев: первого промежуточного хозяина — моллюсков из сем. *Bithyniidae* и *Melanidae*; второго промежуточного хозяина — около 400 видов пресноводных рыб, в основном карповых (сазан, черный и белый амур, толстолобик, верхогляд, карась), окуневых и бычковых рыб; окончательного хозяина — человека, домашних животных, лисицы, норки, куницы. В СССР паразит зарегистрирован на Дальнем Востоке, в бассейне р. Амур.

Клонорхоз широко распространен в странах Восточной и Юго-Восточной Азии.

Меры профилактики обоих заболеваний те же, что и при описторхозе.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз — одно из опасных заболеваний человека и животных — вызывают ленточные гельминты (лентецы) — дифиллоботриумы.

Возбудитель. Возбудитель заболевания — лентец широкий *Diphyllobothrium latum* длиной 10—20 м. Половозрелый гельминт паразитирует в кишечнике человека, собак, кошек, а также пушных зверей.

Развитие гельминта проходит с участием двух промежуточных хозяев (рис. 74). Яйцо лентеца широкого с фекалиями человека или животного попадает в воду, где из него выходит ресничная личинка — корацидий, некоторое время свободно плавающий в воде. Корацидиев заглатывают рачки (циклопы, диапомусы) — первые промежуточные хозяева этого гельминта. Корацидий проникает в полость тела рачка, растет и через 2—3 недели превращается в процерконда длиной 0,5—0,6 мм. Вторым промежуточным хозяином дифиллоботриума являются хищные рыбы (щука, налим, окунь, ерш и др.). При заглатывании

вании этими рыбами инвазионного рачка процеркоид пробуравливает стенку кишечника и проникает в различные органы (печень, брыжейку, гонады и др.) и мускулатуру. В рыбе процеркоид превращается в плероцеркода червеобразной формы длиной 1—6 см. Половозрелым гельминт становится через месяц

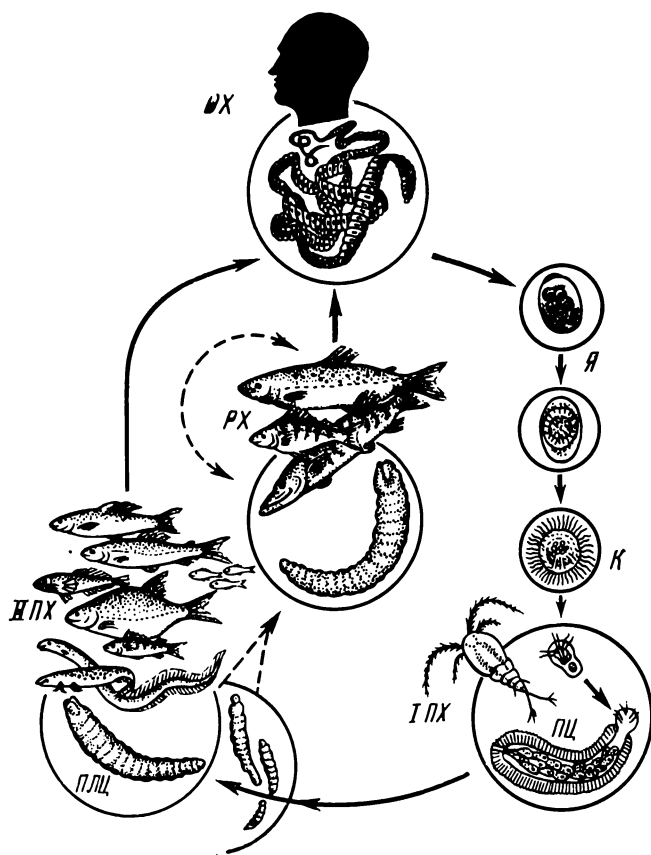


Рис. 74. Цикл развития лентеца широкого *Diphyllobothrium latum* (из Шульц, Гвоздева, 1970):

ОХ — окончательный хозяин; I ПХ — первый промежуточный хозяин; II ПХ — второй промежуточный хозяин; Я — яйцо; К — корацидий; ПЦ — процеркоид; ПЛЦ — плероцеркоид; РХ — резервуарный хозяин.

после того, как плероцеркоид попадет в организм окончательного хозяина — человека или плотоядного животного. В жизненном цикле дифиллоботриума могут присутствовать резервуарные хозяева — хищные рыбы (лосось, озерная форель, хариус, угорь), в которых плероцеркоиды могут накапливаться в огром-

ных количествах. Продолжительность жизни лентеца широкого в организме окончательного хозяина 10—20 лет.

Эпизоотология и эпидемиология. Дифиллоботриоз — очаговое заболевание. Основным очагом дифиллоботриоза является Северо-Запад СССР: Ладожское и Онежское озера, Финский залив, Прибалтика, Карелия, Кольский полуостров. Значительно реже лентец широкий встречается в бассейнах рек Дуная, Днестра, Волги, Черного и Каспийского морей. За рубежом очаги дифиллоботриоза отмечены в Швеции, Финляндии, Швейцарии, Италии, Румынии, Северо-Восточном Китае, Африке и Северной Америке.

Человек заражается лентецом широким, поедая сырые или недостаточно обработанные рыбные продукты с живыми плероцеркоидами. (В ряде районов распространено употребление сырой, свежемороженой или слабосоленной рыбы, щучьей икры, рыбы, запеченной в тесте, и т. д.).

Плероцеркоиды дифиллоботриума хорошо переносят действие низких температур, слабых растворов поваренной соли: при температуре ниже минус 20° С они погибают в течение 9—12 ч; при холодном посоле гибнут через 9—12 дней, при теплом — через 7—8 дней.

Патогенез. Патогенное воздействие плероцеркоидов на рыб незначительно. На человека паразит оказывает механическое и токсическое воздействие, особенно на нервную и кровеносную системы, способствует возникновению в организме больного дефицита витамина В₁₂, а в тяжелых случаях может вызывать смерть.

Профилактика. Для профилактики дифиллоботриоза необходимо предотвращать попадание в водоемы яиц гельминта. Для этого запрещается устройство уборных на берегу водоемов. Рекомендуются обязательное обезвреживание бытовых сточных вод, дегельминтизация больных людей и животных, сбор и биотермическое обеззараживание фекалий с звероводческих ферм. В торговую сеть в очагах дифиллоботриоза может поступать только обеззараженная рыба. Необходимо соблюдать личную гигиену питания, исключить потребление в пищу недостаточно обработанной рыбной продукции. Не следует кормить сырой местной рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

Меньшее эпидемиологическое значение имеют лентец малый — *D. minor* и лентец узкий — *D. strictum*, распространенные в северных районах СССР и Сибири. Заражению ими подвержены омуль, сиг, ряпушка, пелядь, лосось, хариус, снеток.

Диоктофимоз

Опасное заболевание домашних и диких животных, регистрируемое в Казахстане, бассейне Аральского моря. Известны случаи заболевания человека.

Возбудитель. Возбудитель заболевания — гигантская нематода, или свайник-великан. *Diostophyme genale*, паразитирующая в почках, мочевом пузыре, брюшной полости плотоядных животных и пушных зверей. Это крупные нематоды красного цвета. Самки достигают 20—100 см.

Развитие *D. genale* проходит со сменой хозяев. Зрелые яйца гельминта, попав на дно водоема, заглатываются первым промежуточным хозяином — малощетинковыми червями (олигохетами). В олигохетах личинки развиваются и становятся инвазионными. Окончательные хозяева заражаются при заглатывании олигохет с водой. Рыбы могут оказаться резервуарными хозяевами, заражаясь при поедании инвазированных олигохет. В организме рыб нитевидные личинки инкапсулируются, локализуясь в мускулатуре, стенках кишечника, гонадах, печени. Окончательные хозяева, поедая сырую или недоваренную рыбу, заражаются гельминтом.

Эпизоотология. Диоктофимоз может быть отнесен к природно-очаговым заболеваниям. В СССР личинки диоктофиме обнаружены у мирных и хищных рыб: шипа, большого лопатоноса, некоторых карповых, щуки, сома, пескаря и др. Хищные рыбы заражаются, поедая инвазированную мирную рыбу. Окончательные хозяева диоктофиме — дикие животные, такие, как шакал, волк, медведь. Возможно заражение крупного рогатого скота, лошадей и человека. Болезнь зарегистрирована на звероводческих фермах у серебристо-серых лисиц и голубого песка.

У больных животных наблюдается рвота, потеря аппетита, истощение. Диоктофиме вызывают травмирование и атрофию пораженных органов, особенно почек. Болезнь может закончиться смертью животного.

Профилактика. На звероводческих фермах необходимо скармливать животным только хорошо сваренную рыбу. Для ликвидации природных очагов рекомендуется уничтожение бродячих собак и шакалов с последующим сжиганием и закапыванием трупов.

Гнатостомоз

Гнатостомоз — тяжелое массовое заболевание человека в Юго-Восточной Азии.

Возбудитель. Возбудителем является нематода *Gnathostoma hispidum*, достигающая половой зрелости у человека, домашней свиньи, кабана, иногда крупного рогатого скота. Развитие гельминта иногда проходит с участием промежуточного хозяина — циклопа. Иногда встречаются личинок в резервуарных хозяевах: рыбах, амфибиях и рептилиях. Окончательный хозяин заражается, заглатывая инвазированных циклопов, а также поедая сырую или плохо обработанную рыбу.

В СССР личинки этой нематоды обнаружены только в бассейне Аральского моря и в водоемах Средней Азии у сома, судака и некоторых карповых.

Глава 8. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Незаразными называются болезни, не имеющие возбудителя — вируса, бактерии, гриба, животного паразита. Они разделяются на алиментарные, причиной возникновения которых является неправильное, неполноценное кормление; функциональные, возникающие под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды на ранних стадиях развития рыбы; болезни, возникающие в результате ухудшения условий выращивания (загрязнения органическими веществами, попадания сточных вод и др.); травмы, т. е. повреждения рыб вследствие воздействия на них механических или других факторов.

АЛИМЕНТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Алиментарными (от лат. *alimentarius* — связанный с питанием) называют незаразные болезни, выражающиеся в нарушении обмена веществ, в результате использования в пищу недоброкачественных или неполноценных по основным питательным веществам и витаминам кормов.

Цероидная дегенерация печени форели

Довольно широко распространенное заболевание форели при выращивании ее на искусственных кормах. Отмечено в форелевых хозяйствах Советского Союза, Европы и Америки.

Этиология. Заболевание возникает при кормлении форели недоброкачественными кормами, избытке жира в рационах, перекормливании рыбы. Форель, выращиваемая на естественных кормах или получавшая правильно сбалансированные и доброкачественные искусственные корма, цероидной дегенерацией печени не болеет.

Цероид — пигмент, откладывающийся в печени, почках, селезенке и жировой ткани различных животных и человека. Это продукт самоокисления патологически накопленных ненасыщенных жирных кислот. Рыбы обладают повышенной способностью к образованию цероида. Болезнь чаще всего наблюдается у радужной форели. Другие виды лососевых (ручьевая форель, палия) при совместном выращивании с радужной форелью не заболевают.

Клинические признаки. Заболевание протекает в острой и хронической формах.

При острой форме болезни рыбы приобретают почти черный цвет, перестают питаться, держатся поодиночке на мелководье,

не реагируют на внешние раздражители. Перед гибелью рыбы теряют равновесие и совершают винтообразные движения, иногда наблюдаются судороги. Жабры несколько анемичны, наблюдаются пучеглазие (экзофтальмия). Гибель носит массовый характер. Заболевают и гибнут в первую очередь наиболее крупные рыбы.

При хронической форме заболевания окраска тела и поведение больных рыб не изменяются. Рыбы берут корм и относительно подвижны. Характерна резкая анемия жабр, которые у больных рыб становятся почти белыми. Гибель наблюдается в течение длительного срока и не носит массового характера.

При патологоанатомическом вскрытии рыб в период острой формы заболевания наблюдаются резкие изменения в печени, которая становится песочно-желтой вместо красной или приобретает «мраморную» окраску. На внутренних органах отмечается большое количество жира. Изменяется окраска желчного пузыря и кишечника. Стенки кишечника дряблые, истонченные. Желудок пустой или содержит небольшое количество белой или прозрачной жидкости, иногда ослизнен и воспален. В тяжелых случаях заболевания кишечник заполнен гнойной слизью, а полость тела — жидкостью красного цвета.

При хронической форме заболевания отложение жира на внутренних органах незначительно, иногда отсутствует полностью. В желудке и кишечнике рыб, даже близких к гибели, имеется некоторое количество пищи. В полости тела имеется транссудат, характерный для этой формы болезни.

Меры борьбы. При обнаружении заболевания рекомендуется сделать перерыв в кормлении. Из рациона устраняют недоброкачественные корма и заменяют их свежей нежирной рыбой, селезенкой крупного рогатого скота, добавляют витамины. Печень форели обладает необыкновенно высокой регенерационной способностью, поэтому рыба выздоравливает, если все необходимые меры приняты своевременно.

Нарушение обмена веществ у белого амура

Впервые болезнь была отмечена в Узбекистане среди 4—5-летних рыб при длительном кормлении их комбикормами, позднее обнаружена в других местах.

Этиология. Причиной возникновения заболевания является нарушение обмена в результате неправильного кормления. Заболевание отмечается, если в рационе белых амуров длительное время отсутствует естественная пища — высшая водная растительность (рдест, элодея, ряска и т. д.). Болезнь наблюдается у рыб разного возраста.

Клинические признаки. Внешние признаки болезни почти не проявляются. При вскрытии больных рыб на внутренних органах обнаруживают обильное отложение жира необычной розо-

вой окраски и твердой стеариноподобной консистенции. Печень светлая, селезенка увеличена.

Меры борьбы. Для предупреждения заболевания необходимо вводить в рацион достаточное количество естественной пищи, характерной для белого амура (высшей водной растительности), и устранять из рациона комбикорма.

Гепатома форели

Заболевание радужной форели, характеризующееся образованием опухолей в печени, называется гепатомой (греч. «гепар» — печень, «ома» — опухоль). Гепатома получила широкое распространение в США, где впервые была описана в 1961 г. В настоящее время болезнь зафиксирована в Европе, а также у нас в стране.

Этиология. Причиной болезни являются высокотоксичные вещества, выделяемые плесневыми грибами родов *Aspergillus*, *Penicillium* и др., которые развиваются в комбикормах, особенно содержащих хлопковый и другие растительные жмыхи (ореховый, подсолнечниковый, льняной и т. п.) при неправильном хранении в условиях повышенной влажности и температуры. Наиболее опасными считаются токсические канцерогенные (опухолеобразующие) вещества группы афлатоксинов.

Афлатоксины обладают высокой токсичностью для большинства сельскохозяйственных животных и рыб и вызывают острые и хронические отравления, характеризующиеся поражением печени. При длительном поступлении малых доз афлатоксина в организм могут возникать злокачественные опухоли.

Заболеванию подвержена радужная форель. У других видов лососевых оно не отмечено. Болеют рыбы разных возрастных групп и даже производители.

Отмечено, что развитие болезни зависит от количества хлопковых жмыхов в корме, в которых чаще всего развиваются плесневые грибы. При потреблении форелью корма, содержащего 20% хлопковых жмыхов, болезнь наблюдалась через 5 мес после начала кормления почти у всех опытных рыб, а при более низком содержании — через 9 мес у 20% рыб.

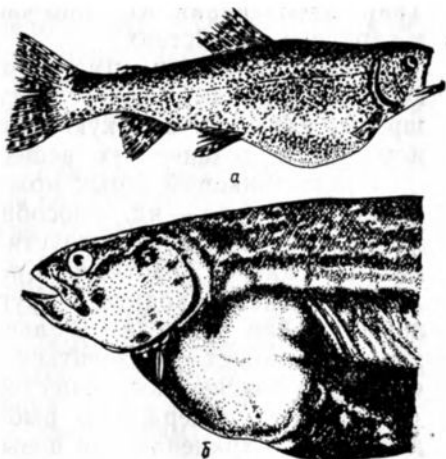


Рис. 75. Гепатома радужной форели:

а — общий вид больной форели (по Марченко); б — опухоль на передней части печени (из Амляхера, 1972).

Клинические признаки. Больные рыбы вялые, не реагируют на приближение человека. А. М. Марченко отмечал у больных рыб потемнение окраски, ерошение чешуи, вздутие брюшка в области печени (рис. 75, а). При вскрытии в полости тела обнаруживают кровянистую жидкость. Печень сильно увеличена, в разных местах ее видны ярко-желтые или серовато-беловатые опухоли. Отдельные опухоли при усилении болезни сливаются и образуют одну многоузловую некротическую опухоль, которая может достигать огромных размеров (рис. 75, б). Часто такая опухоль вторгается в пилорические придатки, поджелудочную железу и т. д. Небольшие узелки, образующиеся в печени, позднее вследствие миграции опухолевых клеток по организму дают метастазы (вторичные опухоли, образующиеся в различных внутренних органах — почках, сердце, селезенке и т. д.). Отмечен ряд изменений в крови.

Меры борьбы. Необходимо временно прекратить кормление рыбы. После обнаружения в комбикормах афлатоксина запрещают использование всей партии кормов. Для предупреждения загрязнения кормов плесневыми грибами, которые выделяют афлатоксины, необходимо соблюдать сроки и правила хранения кормов.

Токсикозы алиментарного происхождения

Заболевания, возникающие под влиянием токсических веществ, которые могут содержаться в комбикормах, называются отравлениями, или токсикозами алиментарного происхождения. Такие заболевания особенно часто регистрируются в форелевых и карповых хозяйствах.

Этиология. Комбикорма — смесь концентрированных и грубых кормов, подобных по рецепту, могут содержать жмыхи и шроты, имеющие высокую пищевую ценность, но являющиеся источником токсических веществ.

Хлопчатниковый жмых может содержать в небольших количествах госсипол — яд, способный накапливаться в организме и вызывать заболевания спустя длительное время после попадания в организм животного. Кроме госсипола в хлопчатниковом жмыхе может находиться другое токсическое вещество — циклонпропановая кислота. В льняном жмыхе при длительном хранении может образоваться синильная кислота — сильнодействующее токсическое вещество.

В кормах, содержащих рыбную и костную муку, вследствие длительного хранения при повышенной температуре может происходить прогоркание жиров, при этом в больших количествах образуются альдегиды и перекиси ненасыщенных жирных кислот, отрицательно влияющие на рыбу.

Отравления рыб комбикормами возникают в период кормления. Заболеваниям подвержены рыбы различного вида и воз-

раста, особенно младшие возрастные группы. Очень чувствительна к ядовитым веществам форель.

Клинические признаки. В зависимости от концентрации токсического вещества, его свойств, а также устойчивости рыб отравление может быть острым и хроническим. При остром отравлении наблюдается значительная гибель рыб, при хроническом — гибель незначительна и растянута во времени.

При поедании комбикормов с хлопчатниковым жмыхом, содержащим большое количество госсипола, у лососевых (ручьевой и радужной форели), налима возникает воспаление желчного пузыря (холангит). У белого амура отмечали водянку брюшной полости, пучеглазие, отек чешуйных кармашков и большую гибель.

Меры борьбы. При отравлении комбикормами прекращают кормление рыбы и все корма подвергают химическому анализу. При повышенном содержании альдегидов и перекисей ненасыщенных жирных кислот — показателей прогоркания — комбикорма нельзя скармливать рыбам. При незначительном прогоркании корма протравливают метиленовым синим из расчета 0,5 г препарата на 1 кг корма. При обнаружении синильной кислоты, госсипола и других токсических сильнодействующих веществ запрещают использование всей партии кормов.

Для предупреждения отравления кормами необходимо их правильно хранить.

Авитаминозы

Заболевания возникают при кормлении рыбы искусственными кормами, в которых нет или недостаточно отдельных витаминов. Наиболее часто наблюдаются авитаминозы у лососевых рыб, особенно чувствительных к качеству корма. При всех авитаминозах отмечают слабую поедаемость кормов, плохой рост и повышенную смертность.

Витамин А (ретинол) — один из важнейших витаминов. Отсутствие или недостаточное количество его в пище приводит к изменению окраски тела (побледнению), кровоизлияниям на коже, у основания плавников, в глазном яблоке, оттопыриванию жаберных крышек, сокращению относительной массы печени и повышенной смертности. Усиливается восприимчивость рыб к различным инфекционным и инвазионным заболеваниям. Большинство перечисленных явлений исчезает через несколько недель после применения корма с ретинолом или с зелеными растеньями, морковью, пшеничным шротом, кукурузой, мукой из люцерны.

Недостаток витамина Е (токоферол) вызывает нарушение функции печени, дистрофию мышц, снижение плодовитости. У радужной форели и других лососевых отмечены склеивание жаберных лепестков, экзофтальмия (пучеглазие), асцит,

изменения крови и гибель рыбы. Лечение состоит в том, что в корм вводится травяная мука, растительные жиры, зерновые ростки или синтетический токоферол.

Витамины В₁ (тиамин) и В₂ (рибофлавин) способствуют регуляции углеводного и белкового обмена. При недостатке тиамина у форели наблюдают, кроме плохого роста и потемнения тела, потерю равновесия, нарушение движения, отечность жабр и высокую смертность. Недостаток рибофлавина у лососевых вызывает некроз жабр, жаберных крышек и плавников, помутнение глаз, кровоизлияния и высокую смертность. Введение в кормовые рационы дрожжей и некоторых культур, в которых в большом количестве содержатся витамины В₁ и В₂, предотвращает заболевание.

Витамин С (аскорбиновая кислота) незаменим для рыб. При недостатке витамина С деформируется позвоночник, жабры и жаберные крышки, замедляется заживление ран и т. д. Авитаминоз С сопутствует заболеваниям, вызванным недостатком витаминов А и Е, и лечится аналогично.

Кроме перечисленных имеется еще ряд витаминов (пантотеновая кислота, биотин, инозит, холин и др.), при отсутствии или недостатке которых наблюдаются различные физиологические нарушения. При интенсивных методах ведения рыбоводства, повышенной температуре, стрессовых ситуациях потребность рыбы в витаминах возрастает. Поэтому составление правильно сбалансированных рецептур кормов, обогащенных витаминами, является необходимым условием предотвращения заболеваний.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Функциональными называют незаразные болезни, при которых нарушается нормальная деятельность (функция) отдельных органов рыбы. Причиной функциональных заболеваний является воздействие неблагоприятных факторов внешней среды на ранних стадиях развития рыбы.

Водянка желточного мешка

Заболевание личинок форели при заводском методе выращивания.

Этиология. Причина болезни не выяснена. Предполагается, что заболевание возникает при совокупном влиянии неблагоприятных наследственных факторов и внешней среды. У впервые нерестящихся самок форели икра низкого качества. Для личинок, полученных из такой икры, характерна низкая выживаемость и частые случаи водянки желточного мешка. Механические повреждения, резкие колебания температуры воды, нарушения кислородного режима также способствуют этому заболеванию и сопутствующим ей патологическим процессам у таких ослабленных личинок.

Клинические признаки. Для заболевания характерно увеличение желточного мешка (рис. 76) вследствие накопления в нем жидкости синевато-голубоватого цвета. У личинок наблюдается анемия, пучеглазие, кровоизлияния в области глазного яблока, изменения в почках и печени, окраска светлее, чем у здоровых личинок. Личинки слабеют и лежат на дне аппарата или собираются в тихих местах, так как появившаяся в желточном мешке жидкость способствует увеличению их массы и затрудняет движение. Координация движений нарушена.

Меры борьбы. Для предупреждения болезни не следует использовать для получения икры молодых, только созревших самок. В период инкубации икры и в первое время после выклева личинок необходимо соблюдать оптимальные условия выращивания. Больных личинок рекомендуется обрабатывать в течение 30 мин в 1%-ном растворе поваренной соли, который оказывает тонизирующее действие.

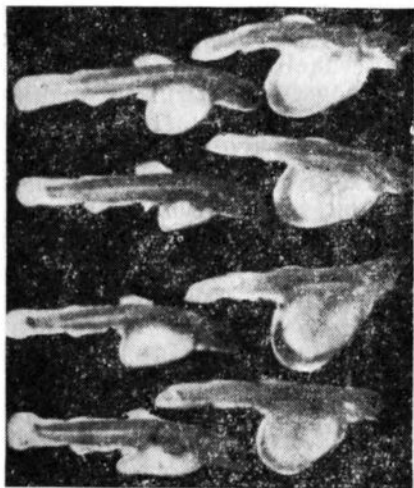


Рис. 76. Водянка желточного мешка у личинок форели:

справа — больные личинки, слева — здоровые (из Коциловского и Миачинского, 1960).

Белопятнистая болезнь

Это заболевание икры и личинок форели на рыбоводных заводах.

Этиология. Причиной заболевания считают резкое воздействие неблагоприятных факторов в период инкубации икры и во время выдерживания личинок в период рассасывания желточного мешка: дефицит кислорода, резкие колебания температуры воды, увеличение расхода воды в инкубационных аппаратах и переохлаждение ее, а также механические повреждения икры. Все это приводит к нарушению обмена веществ. Возможно, что роль вторичного фактора играют бактерии, так как в пораженных клетках (белых пятнах) наблюдается масса бактерий. Болезнь поражает икру и личинок на всех стадиях развития. Особенно часто она наблюдается после транспортировки икры на дальние расстояния.

Клинические признаки. Внутри желточного мешка у икры или больных личинок видны одно или несколько включений бе-

лого цвета, расположенных вблизи или вокруг жировой капли или вблизи печени и возникающих как результат коагуляции желтка, который таким образом у больных личинок выпадает из общего обмена веществ. У личинок задерживается закладка и развитие здоровых органов; замедляется рассасывание желточного мешка. Эти личинки отстают в росте и массе. В их печени развивается жировая дистрофия — замещение нормальных печеночных клеток жировыми каплями. На этой стадии наступает гибель личинок.

Меры борьбы. Необходимо устранить неблагоприятные воздействия среды. При сборе, оплодотворении, транспортировке икры необходимо исключить ее травмирование. В период инкубации следует соблюдать постоянный оптимальный кислородный и температурный режим, следя за бесперебойным водоснабжением, расходом воды в инкубационных аппаратах, хорошей омываемостью рамок с икрой. Раскладка икры по рамкам должна соответствовать нормам.

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ УХУДШЕНИЯ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ

Рыба постоянно подвергается воздействиям различных факторов водной среды. Значительное ухудшение условий выращивания — чрезмерно повышенное или пониженное содержание кислорода, солей и других химических веществ, резкие колебания температуры воды — приводит к массовым заболеваниям рыб.

Асфиксия

Отсутствие или недостаточное содержание кислорода в воде вызывает у рыб удушье (асфиксию).

Рыбы различного вида и возраста по-разному относятся к содержанию кислорода в воде. Мелкие особи потребляют кислорода больше, чем крупные. Активные подвижные рыбы (форель и др.) более требовательны к содержанию кислорода, чем малоподвижные (каarp, линь). Для нормального развития форели содержание кислорода в воде должно быть более 8 мг/л, оптимальное содержание его 10—12 мг/л, минимальное — 5 мг/л. Уменьшение содержания кислорода до 2 мг/л приводит к гибели форели. Для карпа наиболее благоприятное содержание кислорода составляет более 6 мг/л. Он выдерживает уменьшение содержания кислорода до 4 мг/л и погибает при 0,5 мг O_2 /л. Молодь рыб более чувствительна к недостатку кислорода, чем взрослые особи. Икра и эмбрионы также страдают от недостатка кислорода.

Причинами кислородной недостаточности и «замора» (гибели от удушья) могут быть плохая аэрация поступающей воды,

повышенные плотности посадки рыб и органическое загрязнение водоемов. В летний период «заморные» явления могут возникать в результате разложения несъеденных кормов, чрезмерного развития синезеленых и зеленых водорослей — так называемого «цветения» воды. При увеличении в воде количества органических веществ (кормов, удобрений, продуктов жизнедеятельности рыбы) возрастает расход кислорода на их окисление и соответственно уменьшается содержание его в воде. В зимовальных прудах заморы происходят при повышенных посадках рыбы и недостаточном водообмене.

Клинические признаки. У рыб, длительное время находившихся в воде с пониженным содержанием кислорода (менее 5 мг/л для форели и менее 3 мг/л для карпа), уменьшается активность, снижается потребление корма, ослабевает устойчивость к заразным заболеваниям — апиозомозу, хилодонеллезу и др. Рыбы ведут себя беспокойно, скапливаются у поверхности воды и часто заглатывают воздух. Жабры становятся бледными, отекающими. При очень низком содержании кислорода (2,0—0,5 мг/л) рыба погибает. Летом это происходит обычно на рассвете, когда кислород особенно активно потребляется водорослями и разлагающимися органическими веществами. При дефиците кислорода в зимовальных прудах рыба начинает подниматься в верхние слои воды, «бродит» по всему пруду, быстро худеет. Недостаток кислорода в период инкубации икры вызывает нарушения в развитии эмбрионов и повышенную гибель икры.

Меры борьбы. Для борьбы с заморными явлениями увеличивают проточность водоемов, а также применяют аэрацию воды. Если невозможно увеличить проточность, насыщают воду кислородом путем пропуска ее через сооружения типа лестниц, водопадов, вертушек или разбрызгивания с помощью компрессорных установок. Для профилактики заболевания не рекомендуется превышать плотности посадки рыбы в зимовальных прудах, а летом комбикорма вносить в пруды по мере поедаемости. Избыточное развитие водорослей подавляют путем внесения медного купороса (из расчета 8—12 кг/га) или хлорной извести (из расчета 1—10 г/м³).

Газопузырьковая болезнь

Заболевание возникает у рыбы, выращиваемой в отработанных водах тепловых и атомных электростанций, геотермальных источников, а также в воде, поступающей из водопадов, родников и ключей.

Этиология. Причиной заболевания является перенасыщение воды газами, происходящее при подогреве воды в закрытых емкостях, при подаче воды под давлением через трубы и т. п. По

данным П. П. Головина и В. А. Мусселиус, заболевание чаще всего происходит при перенасыщении воды азотом до 150—160% во время подогрева ее на 6—8° С.

Газопузырьковое заболевание зарегистрировано у молоди угря, личинок и молоди карпа, радужной форели, у карпа и форели старших возрастных групп и производителей. Признаки заболевания обнаруживаются уже через неделю после пребывания рыбы в бассейне с подогретой водой. В поступающей воде обычно видны мельчайшие пузырьки газа. Перенасыщение воды газами во время инкубации икры приводит к массовому выносу ее вместе с водой, вытекающей из инкубационного аппарата.

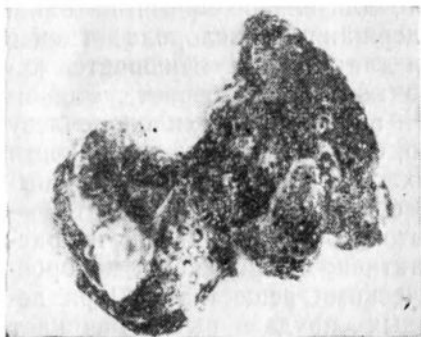


Рис. 77. Газопузырьковая болезнь (почки карпа с многочисленными пузырьками газа) (из Головина, Мусселиус, 1977).

Клинические признаки.

Первые признаки болезни могут появляться у личинок карпа уже на 2—3-й день после выклева: небольшое перенаполнение газом плавательного пузыря и наличие пузырьков газа в кишечнике. Позднее появляются многочисленные подкожные пузырьки, а плавательный пузырь переполнен газами в 4—10 раз. На верхней части головы образуются неболь-

шие подкожные пузырьки. Больная молодь не может нормально плавать, держится на поверхности вверх брюшком, прекращает питаться.

У рыб старших возрастных групп многочисленные пузырьки появляются под кожей, в чешуйных кармашках, на плавниках, жаберных крышках и дугах, в ротовой полости, в глазном яблоке и т. д. (рис. 77). Больные рыбы более темной окраски, нередко с выпученными глазами. При вскрытии газовые пузырьки видны в почках, сердце и других внутренних органах, при разрезании которых слышно характерное потрескивание от лопнувших пузырьков. Заболевание протекает в течение 20—35 дней и сопровождается значительной гибелью рыбы (до 80%).

Меры борьбы. Для предотвращения газопузырькового заболевания проводится тщательная аэрация воды, поступающей в бассейны, лотки, инкубационные аппараты, путем подачи через систему ступенек или установления «флейт»-разбрызгивателей. Отстой воды в специальных бассейнах или прудах также является эффективным средством для предотвращения болезни.

Переохлаждение и перегревание

Температура воды является наиболее важным фактором внешней среды, влияющим на дыхание, размножение, питание и обмен веществ рыбы. Повышенная температура вызывает усиленное потребление кислорода и усиление обмена веществ. С понижением температуры эти процессы замедляются. При очень высокой (выше 30°C) или очень низкой (ниже $0,2^{\circ}\text{C}$) температуре воды рыбы перестают двигаться и даже погибают. Для каждого вида рыб имеются свои оптимальные границы температур, при которых они наиболее интенсивно питаются, дышат, растут и размножаются. В связи с этим существует деление на теплолюбивых (каarp, толстолобик, белый амур, буффало и др.) и холодолюбивых (форель, сиг, пелядь и др.) рыб.

Переохлаждение наблюдается у теплолюбивых рыб в зимний период, особенно часто в северных районах страны. Перегревание может наблюдаться у холодолюбивых рыб, выращиваемых на подогретой воде ГРЭС и геотермальных источников, а также в южной зоне в мелких, хорошо прогреваемых в летний период нерестовых и выростных прудах.

Клинические признаки. Гибель сеголетков карпа начинается при понижении температуры воды ниже $0,2^{\circ}\text{C}$. При действии таких низких температур в течение длительного времени в зимний период сеголетки теряют координацию движения, плавают на боку, поднимаются на поверхность и погибают, вмерзая в лед. Перепады температур вызывают у рыб простуду. При этом поверхность тела рыбы тускнеет, так как отмирают клетки эпителия, на поверхности кожи образуются плоские язвы. В жаберных лепестках наблюдается набухание и склеивание концов лепестков, разрывы сосудов, вздутия из сгустков крови. На переохлажденных, обмороженных участках (чаще всего верхней части головы, на жабрах) поселяются паразитические грибы (болезнь Штаффа), бактерии и другие паразиты.

Перегревание также неблагоприятно действует на кожу и жабы рыб, нарушая дыхательную функцию. Обожженные жаберные лепестки покрываются беловатым слизистым налетом. Затем наблюдаются кровоизлияния, анемия и некроз. На поврежденных жабрах и коже поселяются вредные микроорганизмы.

При резкой смене температуры, например с 25 до 4°C (при перевозках) нередко наблюдается температурный шок. Гибель в таких случаях наступает через 2—3 вследствие гемолиза крови. Известен случай гибели черноморских рыб (кефали, камбалы и др.) в результате резкого похолодания.

Профилактика. Для предупреждения переохлаждения рыб во время зимовки в северных районах необходимо выращивать зимостойкие породы рыб — гибриды карпа и сазана. Масса сеголетков, сажаемых на зимовку, должна составлять не менее

25 г. Сеголетки массой менее 15 г во время зимовки в северных районах погибают. При отрицательных температурах воздуха нельзя допускать вылов и пересадку рыбы. Зимовку карпа в хозяйствах северной зоны желательно проводить в артезианской воде или в утепленных зимовальных комплексах. Рыбу с язвами или пролежнями после простуды рекомендуется обработать в растворе перманганата калия. При летних перевозках во избежание простуды или температурного шока при охлаждении воды лед следует класть не в воду, а помещать в сетки над водой.

Перегревание рыбы в летних прудах устраняется путем увеличения проточности или создания вдоль берегов зон с высшей растительностью.

Отравления рыб

Заболевания, причиной которых являются ядовитые вещества различного происхождения, называются отравлениями, или токсикозами.

Этиология. По происхождению отравления могут быть двух типов: 1) отравления, вызываемые минеральными и синтетическими соединениями, которые попадают в рыбохозяйственный водоем со сточными водами промышленных и сельскохозяйственных предприятий; 2) отравления, вызываемые ядами растительного происхождения, которые выделяются в воду при массовом развитии («цветении») и разложении синезеленых и зеленых водорослей.

1. Отравления минеральными и синтетическими соединениями могут происходить в любое время года, но чаще проявляются в зимнее время, когда в результате попадания сточных вод в водоем ухудшается и без того напряженный гидрохимический режим. Число химических соединений, губительно действующих на рыбу, очень велико. Токсическое действие на рыбу оказывают соли тяжелых металлов, минеральные и кислотные загрязнители, фенольные вещества, нефть и нефтепродукты. Среди ядов органического происхождения особое место занимают вещества, применяемые в сельском хозяйстве для уничтожения насекомых (инсектициды), вредителей сельскохозяйственных культур (пестициды) и сорняков (гербициды) и т. д. Неблагоприятное воздействие может оказывать на рыбу кислая и щелочная среда, показателем которой служит концентрация водородных ионов (рН). Для многих рыб рН 6,0—8,5 является наиболее благоприятной. Различные виды рыб по-разному относятся к изменениям рН. Э. Амляхер указывает следующие летальные значения в щелочной среде: для форели — 9,2, плотвы — 10,4, щуки — 10,7 карпа, линя — 10,8. При очень высоких или очень низких показателях рН наблюдаются отравления, которые в литературе описаны как «кислотное» и «щелоч-

ное» заболевания. Кислотное заболевание наблюдается у рыб при содержании их в кислой среде с рН равной или менее 5. Щелочное заболевание наблюдается у рыб при рН более 9.

Устойчивость рыб к ядам зависит от вида, возраста и физиологического состояния их. В. И. Лукьяненко делит рыб на две группы:

малоустойчивые — ерш, налим, чехонь, судак, радужная и ручьевая форель;

высокоустойчивые — карась, сом, плотва, лещ, осетр, карп.

Устойчивость рыб к ядовитым веществам ослабляется при повышении температуры воды, уменьшении содержания кислорода, повышении рН более 10 или снижении менее 5. Очень чувствительны к отравляющим веществам икра, особенно на стадии гастрюляции, мальки в начале малькового периода и неполовозрелые рыбы.

2. Отравления ядами растительного происхождения обычны в летнее время, иногда осенью, т. е. в период массового развития и отмирания водорослей. В прудовых хозяйствах цветению способствует внесение большого количества минеральных удобрений и концентрированных кормов. В естественных водоемах — озерах, водохранилищах — неизбежное увеличение загрязнения в результате попадания сельскохозяйственных стоков оказывает такой же удобрительный эффект, приводящий к цветению воды. Наиболее губительные последствия вызывает массовое развитие таких водорослей, как афанизоменон, микроцистис, анабена, примнезиум и др. Токсины, которые они выделяют, — это алкалоиды, близкие к ядам бледной поганки, токсину ботулизма и т. п.

Клинические признаки. Отравления различными веществами могут протекать со сходными клиническими признаками. Наиболее часто при отравлениях изменяется окраска жабр, пигментация кожи. У рыбы отмечают изъязвление кожных покровов, подкожные кровоизлияния, иногда общую водянку тела, ерошение чешуи, пучеглазие. В ряде случаев изменяется поведение рыбы.

При отравлении ядами местного действия (солями тяжелых металлов, кислотами, щелочами, аммиачными соединениями и т. п.) характерно обильное слизиотделение на жабрах и коже, кровоизлияния и мозаичность жабр, поражение роговицы глаз. Рыбы захватывают воздух. Гибель наступает от удушья.

В зависимости от вида яда местного действия к перечисленным общим признакам добавляются характерные для данного случая. При кислотном заболевании рыбы совершают резкие движения, захватывают воздух и выпрыгивают из воды. На жабрах наблюдается коричневатый налет, иногда некроз, вздутие эпителия и усиленное выделение слизи. На коже видны молочно-белые пятна и покраснения в области брюшка. Рыбы

плавают наклонно, часто забиваются в заросли и погибают. При щелочном заболевании вода действует на рыбу как слабая щелочь, т. е. вызывает ожог эпителия жабр и плавников. Позднее наблюдается помутнение кожи, расслоение плавников. Щелочная болезнь также может приводить к гибели рыбы.

При отравлении ядами общего действия (фенолами, нефтью и нефтепродуктами, сапонами, цианидами, хлор- и фосфорорганическими соединениями и т. п.) у рыб отмечают потерю равновесия, спиралеобразное плавание, стремление выпрыгнуть из воды. Яды общего действия влияют избирательно на ту или иную систему организма — кровь, цитоплазму клеток, нервную систему, ферментативную деятельность и др., вызывая соответствующие нарушения и гибель рыбы.

В зависимости от свойства и концентрации яда и устойчивости рыбы различают острое и хроническое отравление. Острое отравление вызывает массовую гибель рыбы в ближайшие 5—7 сут или раньше. При хроническом отравлении гибель незначительна и может наблюдаться через несколько месяцев после попадания в организм рыбы ядовитого вещества. При длительном воздействии некоторые токсические вещества могут вызывать у рыб старших возрастных групп различные опухоли.

Кроме непосредственного действия на рыбу содержание химических веществ в воде влияет на возбудителей заболеваний. Кислая среда (рН менее 6,4) способствует возникновению хилодонеллеза и гиродактилеза у сеголетков карпа в зимовальных прудах. Оспа карпов также чаще наблюдается в прудах с низким значением рН. Щелочная среда (рН 8,5—9,0) замедляет развитие бактерий аэромонас пунктата — вторичного этиологического агента краснухи карпа.

Меры борьбы. Для предупреждения отравления сточными промышленными и сельскохозяйственными водами рекомендуется вдоль береговой зоны водоемов (особенно головных водохранилищ) создавать заросли камыша озерного, узколистого рогаза и хвощей. Особенно активно поглощает фенолы и нефтепродукты камыш. В таких водоемах выравнивается рН, снижается окисляемость, повышается содержание кислорода. Для улучшения санитарной обстановки и устранения возможности загрязнения прудов предлагается устраивать перед водоподачей «ботанические площадки» — ряд параллельных канав (600—800 м), засаженных водной и земноводной растительностью, которая способствует очистке подаваемой в пруды воды от многих вредных примесей.

Для предотвращения кислотной болезни в пруды с низкими значениями рН вносят негашеную известь. При щелочной болезни необходимо устранять сильную зарастаемость прудов.

При отравлениях ядами растительного происхождения, образовавшимися при цветении воды, рекомендуется прекратить

удобрение прудов и кормление рыбы для уменьшения загрязнения. В воду вносится хлорная известь из расчета 1—10 г/м³ 1—3 раза в зависимости от степени развития водорослей и поражения рыбы или негашеная известь из расчета до 100 кг/га. Кроме того, рекомендуется внесение медного купороса из расчета 8—12 кг/га 1 раз в месяц. Очистке воды при массовом развитии водорослей способствует обработка водоема монуром в концентрации 1—2 мг/л. Если есть возможность, рекомендуется смена воды в пруду.

Травмы

Травмами называются повреждения рыбы в результате воздействия механических, термических, химических и других факторов.

Травмы, вызываемые механическими причинами, наиболее часто наблюдаются при рыбобразовании. Отлов рыбы для пересадки в другие пруды или профилактической обработки, сортировка посадочного материала или бонитировка племенного стада, перевозка или передерживание рыбы в непригодных емкостях и т. д. при небрежном отношении могут приводить к травмированию рыбы. Неправильное инъектирование и отцеживание икры и молок при заводском методе получения потомства также приводят к травмам.

Механические повреждения могут наносить рыбе эктопаразиты (паразитические ракообразные и др.), свободноживущие ракообразные (щитли), хищные млекопитающие (выдра, кутора и др.), рыбацкие птицы (цапли, чайки и др.).

Клинические признаки. Травмы вызывают нарушение жизненных процессов и функций организма рыбы. Характер болезненного процесса зависит от степени повреждения и реакции рыбы. Механические травмы бывают двух типов: открытые — раны и закрытые — ушибы, разрывы и повреждения внутренних органов. Травмы сопровождаются кровоизлияниями, некрозом кожи и подкожной ткани, потерей чешуи. При резких и сильных ударах может наступать травматический шок. При значительных травмах рыба быстро слабеет, становится вялой и погибает. Небольшие раны и ушибы при благоприятных условиях заживают. Очень часто на больших ранах поселяются патогенные микроорганизмы — сапролегии, бактерии, некоторые эктопаразиты. В этом случае гибель рыбы наступает от вторичного заболевания, например, сапролегниоза. Травмы ослабляют организм рыбы, понижая его устойчивость к инфекционным и инвазионным болезням. Особенно опасно травмирование рыбы перед зимовкой или нерестом.

Меры борьбы. Для предупреждения травматизации рыб необходимо избегать резких ударов при выловах, пересадках, сортировках, профилактических обработках и т. д. Нельзя со-

держат или переводить рыбу в непригодных емкостях. При инъекции и получении икры и спермы от производителей необходимо использовать брезентовые мешки, применять наркотические средства. Предупреждению и устранению причин травматизации способствует повышение уровня рыбоводной культуры.

Глава 9. БОЛЕЗНИ С НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ

Успешная борьба с болезнями рыб во многом зависит от своевременной и правильной постановки диагноза. Однако этиология ряда заболеваний окончательно не выяснена.

Некроз жабр карпа

Некроз жабр карпа (жаберное заболевание карпа невыясненной этиологии) широко распространен в прудовых хозяйствах различных климатических зон страны и за рубежом (в Польше, ГДР, СССР и других странах).

Этиология. Единого мнения о природе данной болезни нет. Вначале считали, что болезнь вызывается простейшими из рода *Dermocystidium*, микоспоридиями, грибами и др. Однако наиболее убедительными оказались две гипотезы.

Первая гипотеза о вирусной природе болезни была высказана белорусскими учеными (Мамыш, Головнев), которые при острой форме выделили вирус, содержащий ДНК, размером 170 нм. Тип симметрии вириона кубический, не чувствителен к антибиотикам, устойчив к хлороформу и эфиру. Позднее вирус был выделен и изучен Попковой и Щелкуновым (рис. 78).

Вторая гипотеза о незаразной природе заболевания высказана советскими исследователями ВНИИПРХа и учеными ГДР, которые считают, что заболевание возникает при чрезмерном загрязнении прудов органическими веществами в результате превышения плотности посадки рыб в 10—15 раз против нормальной, без увеличения водообмена, чрезмерного внесения комбикормов без контроля за их поедаемостью, неправильного удобрения прудов без учета качества воды. Все это вызывает снижение или повышение рН, повышение окисляемости и появление кислородной стратификации. Массовое цветение воды приводит к накоплению аммиака, перекиси водорода и биологически активных органических соединений, губительно действующих на рыб.

Вполне вероятно, что неблагоприятные условия среды стимулируют развитие вируса, который в хороших условиях не патогенен.

Эпизоотология. Восприимчивы к болезни карпы всех возрастов, чаще всего двух- и трехлетки. Другие виды рыб, выра-

щиваемые совместно с карпом, практически не болеют или болеют крайне редко. Эпизоотии отмечаются чаще всего в весенне-летний период при температуре воды 18—19° С. Гибель рыбы иногда достигает 70%. Источником вирусной инфекции являются больная и переболевшая рыба. Заражение происходит, по-видимому, через жабры и кишечный тракт. Возникновению

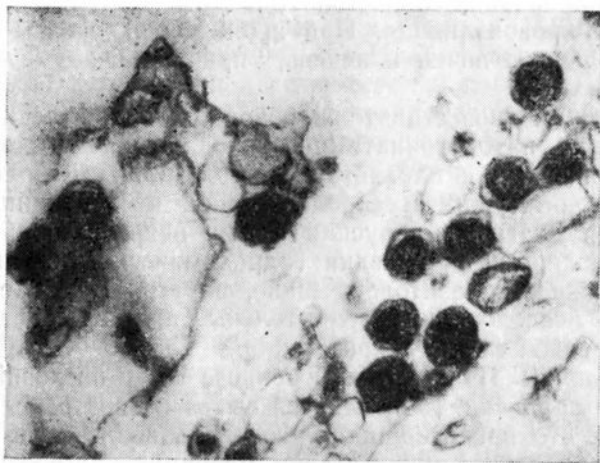


Рис. 78. Электронная микрофотография вируса — возбудителя некроза жабр карпа (по Щелкунову) ($\times 38\,200$).

незаразной формы способствуют высокие плотности посадки рыб, накопление органических веществ, ухудшение гидрохимического режима, массовое развитие фитопланктона. Инкубационный период при заразной болезни в экспериментальных условиях длится 3—4 дня.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает в двух формах: острой и хронической. Острая форма чаще проявляется в весенне-летний период среди двухлетков карпа, в зимне-весенний период среди производителей и годовиков, хроническая — круглый год.

Клинические признаки незаразного и заразного некроза жабр сходны. При острой форме рыба перемещается в верхние слои воды, не реагирует на приближение человека, не питается, отстает в росте, координация движений у нее нарушена. Жабры отечны, ослизнены, лепестки деформированы, отмечаются точечные и полосчатые кровоизлияния, что делает их неравномерно окрашенными. Появляются очаги некроза. Эта форма длится 5—15 дней и сопровождается гибелью 40—80% рыб.

При хронической форме изменений в поведении рыбы не отмечается. Наблюдаются значительные очаги некроза жаберных

дуг. У переболевших рыб при благоприятном течении болезни происходит регенерация жаберных лепестков, восстанавливается их нормальная форма и окраска. Хроническая форма длится 1,5—2,0 мес, смертность рыбы не превышает 10—15%.

Патологоанатомическое вскрытие показывает, что при острой форме заболевания почки отечны, селезенка увеличена, печень анемична, иногда желтушна. На перикарде миокарда, мозговых оболочках, слизистой глаз имеются точечные или полосчатые кровоизлияния. При хронической форме незначительно увеличены почки и печень, причем печень глинистого цвета.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных. Необходимо исключить микозные и паразитарные болезни. При положительных вирусологических и серологических исследованиях устанавливается диагноз — вирусная форма некроза жабр карпа. Если наблюдаются нарушения гидрохимического режима, а микологические, паразитологические, вирусологические и серологические исследования отрицательны, подтверждается диагноз о незаразной форме некроза жабр.

Меры борьбы. При вирусном некрозе жабр на хозяйство накладывают карантин. Запрещается вывоз и ввоз рыбы с целью разведения, что предотвращает распространение болезни. Проводят комплекс профилактических мероприятий: обеспечивают оптимальные условия выращивания и кормления рыб. При незаразной форме обеспечивают максимальную проточность воды и проводят комплекс рыбоводно-мелноративных мероприятий согласно существующим правилам. С профилактической и лечебной целью применяют хлорную, негашеную известь и гипохлорит кальция.

В небольшие пруды (площадью до 5 га) вносят по всей поверхности хлорную известь из расчета 1—3 г/м³, в прудах площадью более 5 га — из расчета 0,1—0,2 г/м³ вдоль береговой линии шириной 5—10 м. Гипохлорит кальция вносится так же, но дозировка в 2 раза меньше.

Можно вносить по воде 2—3 раза в месяц, начиная с мая—июня, негашеную известь из расчета 100—150 кг/га.

Эпидермальная папиллома сома

Эта контагиозная инфекционная болезнь сома характерна для дельтовых и авандельтовых участков Волги. Гибели рыб не отмечалось, но образовавшиеся на коже наросты в виде бородавок (отнесены к типу эпидермальных папиллом) придают рыбе неприятный вид.

Этиология. Существует предположение о вирусной природе болезни. Для выявления вирусного агента Л. А. Зубкова заражала тканевую культуру из гонад сома патологическим материа-

лом из пораженных участков кожи и паренхиматозных органов больных рыб. ЦПД отмечено в трех пассажах. Заражение культуральным материалом здоровых рыб в большинстве случаев (80—86%) привело к появлению характерных признаков болезни на 20—40-й день. Этот срок, очевидно, можно считать инкубационным периодом. Вирусная природа заболевания должна быть подтверждена выделением вируса.

Эпизоотология. Эпизоотология изучена недостаточно. Болезнь регистрируется в течение года у сома (*Siluris glanis*), в основном у рыб длиной 55—60 см. Наибольшее число больных рыб (до 4%) встречается в летне-осенний период. Гибели, как правило, не наблюдается. Заражение происходит, очевидно, через кожу и кишечный тракт. Появлению болезни способствует ухудшение гидрохимического режима водоема, а также травматизация рыб. Предполагают, что паразитирующие на коже эктопаразиты аргулюсы и пиявки могут играть роль переносчиков болезни.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает в основном в хронической форме и характеризуется появлением на поверхности тела и плавниках разрастаний из эпидермиса (папиллом). В начале на коже отмечается легкая гиперемия участка, затем вокруг него появляются мелкие розовые узелки, которые постепенно превращаются в сосочки с многочисленными кровеносными сосудами. Позднее они сливаются в единый гиперемизированный пласт. Если опухоль отпадает, на ее месте остаются кровоточащие дефекты кожи.

При вскрытии больных рыб иногда отмечается слипчивое воспаление внутренних органов, увеличение селезенки, анемичная или бурая печень. У больных рыб в 1,2 раза уменьшается содержание гемоглобина, количество эритроцитов; отмечается моноцитоз, эозинофилия.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных.

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы затруднительны. В первую очередь необходимо отлавливать больных рыб. Нельзя допускать вывоз сомов из таких водоемов с целью зарыбления или разведения. Ослабляет течение болезни хорошее санитарное состояние водоемов.

Фибросаркома судака

В некоторых водоемах СССР встречаются судаки с новообразованиями в различных участках тела.

Этиология. Этиология болезни не изучена. Г. Д. Гончаров предположил вирусную природу заболевания. Эта гипотеза может быть подтверждена только после выделения вируса и культивирования его на рыбных клеточных культурах. Вопросы этиологии требуют дальнейших исследований.

Эпизоотология. Болезнь изучена недостаточно. Отмечается у судаков разного возраста в основном промысловых размеров. В 50-х годах на оз. Белом Вологодской области в уловах была поражена некоторая часть стада судаков. К 1960 г. болезнь прекратилась. Источники и пути распространения болезни не изучены.

Клинические признаки и патогенез. На коже, плавниках, жаберных крышках и челюстях проявляются плотные морщинистые белые или слегка розоватые опухоли размером от горошины до нескольких сантиметров (рис. 79) округлой, чаще оваль-

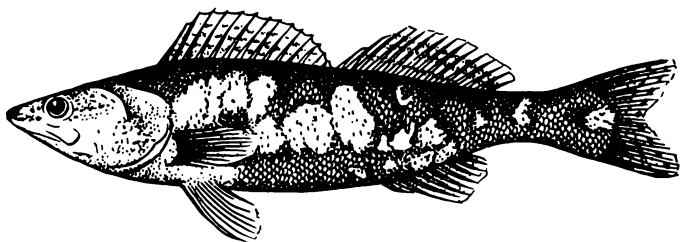


Рис. 79. Судак, пораженный фибросаркомой (из Бауера и др., 1977).

ной формы. Овальные опухоли, как правило, располагаются поперек продольной оси рыб. Поверхность мягкой консистенции; на разрезе видна четкая граница между тканями опухоли и прилегающими мышцами, от которых она отделяется с трудом. Опухоли на плавниках вызывают полное или частичное их разрушение. Пораженные жаберные крышки размягчаются, а затем и распадаются. Количество опухолей не зависит от размера рыбы. Изменений во внутренних органах и гибели рыбы не наблюдается. Наличие опухолей снижает товарные качества рыбы.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Меры борьбы. Специфичные меры борьбы не разработаны. Больных рыб следует отлавливать. При сильном поражении рыбу бракуют, при слабом — очищают от опухолей и после обработки (копчение, консервирование и т. д.) используют в пищу. Отходы санитарной обработки и выбраковки рыбы необходимо утилизировать, а сточные воды обезвреживать. На неблагополучные водоемы целесообразно накладывать ограничения по вывозу икры и рыбы любого возраста с целью акклиматизации и разведения.

Чума щук

Это инфекционное заболевание щук отмечается в некоторых естественных водоемах и водохранилищах различных климатических зон страны. Болезнь может иметь определенное значение

и в рыбоводных хозяйствах при содержании маточного стада и в период нерестовой кампании. Отношения к чуме человека не имеет.

Этиология. Этиология болезни не выяснена. В. Шеперклаус считает возбудителем чумы щук бактерию *Aeromonas punctata forma pellis*, похожую на предполагаемого возбудителя краснухи карпа — *A. punctata f. ascitae*.

Эпизоотология. Болезнь чаще всего отмечается ранней весной у производителей щуки в преднерестовый и нерестовый периоды. Отдельные больные рыбы встречаются летом и зимой. Возникает болезнь спорадически и характеризуется быстрым течением. Вспышке болезни способствует ослабленность рыбы, травматизация ее, а также резкое понижение температуры воды. Источником инфекции являются больные рыбы. Описана в ряде озер и водохранилищ Московской области, в бассейне р. Урал. Отмечена в прудовых хозяйствах Чехословакии. Гибель щук может достигать 40%. Пути заражения и распространения болезни не изучены. Можно лишь предположить, что инфекция распространяется с водой, рыбой, орудиями лова и другими путями.

Клинические признаки и патогенез. На поверхности тела (сбоку, в области брюшка) рыб появляются сухие язвы, напоминающие потертости различных размеров, формы и глубины. В отдельных случаях язвы настолько глубоки, что видны внутренние органы. Очень редко наблюдаются гноящиеся язвы. При сильном поражении рыб отмечается некротический распад пораженных участков, однако сапролегнией язвы обычно не зарастают. Изменений во внутренних органах не наблюдается.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных.

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы не разработаны. Во избежание распространения заболевания запрещается вывоз щук из неблагополучного водоема с целью разведения. Больных и погибших рыб следует отлавливать и утилизировать. С профилактической и лечебной целью в рыбоводных хозяйствах ЧССР применяют внутрибрюшинные инъекции антибиотиков.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Предупреждение массовой гибели рыб и правильная организация лечебных мероприятий возможны только после установления причины болезней, т. е. после постановки диагноза. Диагноз на заболевание рыб ставят на основании эпизоотологического, клинического, патологоанатомического, паразитологического, а в случае необходимости микробиологического или токсикологического исследования, которые проводят в специализированных лабораториях научно-исследовательских институтов или ветеринарно-санитарных станций.

Эпизоотологическим исследованием называется сбор и анализ данных о начале и характере течения заболевания, видовом составе и численности (плотности посадки) рыб; размерах и характере водоема, особенностях его водоснабжения; солевом, газовом и термическом режиме; характере зарастаемости водоема надводной жесткой и подводной мягкой растительностью; характеристике естественной кормовой базы (данные о количестве и видовом составе планктона и бентоса), составе и качестве комбинированных кормов при искусственном кормлении; способах, сроках и количестве внесения удобрений; а также выявление источника заражения и т. п.

Эпизоотологическое исследование проводят путем опроса ихтиологов или рыбоводов и по ветеринарной отчетности о состоянии обследуемого водоема (или хозяйства) за предыдущие годы.

Клиническим исследованием называется внешний осмотр живой или недавно уснувшей рыбы и описание признаков заболевания. Клиническому осмотру подвергают по возможности не менее 100 рыб каждого вида, обитающего в обследуемом водоеме. При этом отмечают также отклонения в поведении рыб, характере дыхания, реакции на внешние раздражения. При внешнем осмотре обращают внимание на форму тела, окраску, количество слизи, наличие каких-либо повреждений, уродств, язв, опухолей и т. д., а также паразитов, видимых невооруженным глазом.

Клиническое исследование помогает определить направление дальнейших лабораторных исследований.

Патологоанатомическим исследованием называется вскрытие и внешний осмотр внутренних органов, а также срезов этих органов у живой или недавно уснувшей рыбы и описание патологических признаков. Количество рыб, взятых для этой цели, зависит от возраста и колеблется от 5—10 (производители и ремонт) до 15—25 (рыбы младших возрастных групп) экз.

Вскрытие рыбы проводят осторожно, чтобы не повредить внутренних органов. При этом исследуют состояние скелетной мускулатуры, брюшной полости и внутренних органов. Обращают внимание на наличие в брюшной полости газов, жидкости различного происхождения, спаек, опухолей; изменение окраски и размеров различных внутренних органов, а также наличие цист паразитов или личинок гельминтов. Внутренние органы извлекают из брюшной полости, осторожно отделяют друг от друга и осматривают в следующем порядке: печень, желчный пузырь, селезенка, желудочно-кишечный тракт, половые железы, плавательный пузырь, почки, мочевой пузырь, сердце. Кроме того, извлекают глаза и вскрывают черепную коробку для осмотра головного мозга. Пораженные органы (или кусочки) помещают в банки с фиксатором (70°-ный этиловый

спирт или 4%-ный формалин), сопровождая этикеткой с указанием вида и возраста рыбы, названием органа, указанием времени и места вылова рыбы.

В некоторых случаях при патологоанатомическом исследовании берут материал для гистологического исследования.

Гистологическим исследованием называется выявление специфических изменений или микроорганизмов на специально окрашенных и обработанных срезах органов и тканей больной рыбы. Эти исследования представляют собой серию последовательных операций, связанных с фиксацией анализируемого материала, заливкой его в различные среды (приготовление блоков), приготовлением срезов из блоков на микротоме (специальный прибор с острым ножом), окрашиванием по специальной методике срезов, наклеенных на предметное стекло. Гистологические исследования применяют для подтверждения диагноза в сомнительных случаях (церондная дегенерация печени, микоспоридиоз и др.), при смешанных заболеваниях, а также для выявления возбудителей, которые трудно обнаружить при обычной микроскопии (вертеж форели, кокцидиоз и др.).

Для гистологических исследований мелких рыб (мальков) после вскрытия брюшной полости фиксируют целиком, а от крупных рыб берут органы или кусочки органов размером $2 \times 3 \times 1$ см. Фиксацию материала производят в широкогорлых стеклянных банках в 10%-ном формалине или в 70—96%-ном спирте, снабжая его соответствующей этикеткой.

Паразитологическим исследованием называется просмотр давленных препаратов (или соскобов), различных органов свежей рыбы, а также сбор и определение паразитов. Для правильной постановки диагноза применяют полное паразитологическое вскрытие рыбы по методике, разработанной К. И. Скрябиным (1923) и модифицированной применительно к рыбам В. А. Догелем, Э. М. Ляйманом и А. П. Маркевичем. Количество исследуемых рыб колеблется от 10 до 25 экз. в зависимости от возраста. Рыбу для исследования следует вылавливать из разных участков водоема.

Полное паразитологическое исследование проводят в определенном порядке и начинают с внешнего осмотра рыбы. При этом собирают и фиксируют для последующего изучения всех паразитов, видимых невооруженным глазом (нематод, пиявок, рачков). Далее исследуют под микроскопом мазки из соскобов слизи, снятой с поверхности тела и плавников. После взвешивания и измерения рыбы берут кровь из сердца или хвостовой артерии, делают мазок на предметном стекле, который позднее окрашивают и просматривают под микроскопом для обнаружения кровепаразитов.

Позднее вырезают и исследуют жабры, извлекают и просматривают слизь из носовых полостей. Брюшную полость вскрывают, как при патологоанатомическом исследовании. Ме-

тодика исследования печени, селезенки, почек одинакова. Вначале эти органы осматривают невооруженным глазом и собирают крупных паразитов, капсулы с личинками, цисты с микоспоридиями. Для обнаружения более мелких паразитов весь орган или небольшой кусочек давят между стеклами и просматривают под микроскопом. При исследовании желчного и мочевого пузырей особенно тщательно рассматривают их содержимое. У плавательного пузыря исследуют стенки. Яичники и семенники сдавливают между двумя предметными стеклами и просматривают при малом и большом увеличении микроскопа.

Желудочно-кишечный тракт извлекают целиком, расправляют и вскрывают ножницами, начиная с пищевода. Крупных паразитов (гельминтов) извлекают, отмывают в физиологическом растворе или воде, а затем фиксируют. Из различных отделов кишечника делают соскоб со слизистой оболочки и исследуют под микроскопом.

При исследовании глаз их извлекают целиком из глазниц, вскрывают и просматривают хрусталик и стекловидное тело, раздавив их между предметными стеклами. Головной мозг извлекают целиком после вскрытия черепной коробки. Часть его просматривают под микроскопом, а остальную часть — компрессионным способом (раздавлив между предметными стеклами) под лупой. Спинной мозг предварительно извлекают из позвоночника и просматривают, как головной. Перед просмотром мускулатуры сначала снимают и исследуют внутреннюю поверхность кожи, а затем вырезают тонкие пластинки мускулатуры и просматривают компрессионным способом под лупой, а измельченные кусочки — под микроскопом.

При подозрении на вертеж для обнаружения спор возбудителя заболевания у форели исследуют хрящевые ткани, для чего измельчают голову и образовавшуюся массу, обильно смоченную водой, небольшими порциями просматривают под микроскопом при большом увеличении.

Материал, собранный при паразитологическом исследовании, фиксируют различными способами и обязательно снабжают этикеткой. Способы фиксации паразитов различных групп и приготовления из них микропрепаратов указаны в специальных практических руководствах.

Микробиологическими исследованиями называются работы по изучению микроорганизмов — вирусов, бактерий, грибов — возбудителей инфекционных заболеваний. Их проводят лишь при явном подозрении на инфекционное заболевание после проведения эпизоотологического, клинического, патологоанатомического, паразитологического и токсикологического исследований. Микробиологические исследования состоят из ряда работ, направленных на выделение от рыб возбудителя инфекции, культивирование (выращивание) его в условиях лаборатории на специальных питательных средах, изучение различных морфоло-

гических, биохимических, патогенных и других свойств выделенного возбудителя и определение его родовой и видовой принадлежности.

Для проведения вирусологических, бактериологических или микологических исследований больных или подозрительных по заболеванию рыб доставляют в ветеринарную лабораторию живыми. Для исследования 10—15 рыб с явно выраженными клиническими признаками перевозят в молочных бидонах, ваннах или других емкостях, заполненных водой из неблагополучного водоема.

В случае невозможности перевозки живой рыбы кусочки органов и тканей больной рыбы помещают в стерильную стеклянную посуду с 40%-ным водным раствором глицерина, заливают пробку парафином и доставляют в лабораторию.

Токсикологическими исследованиями называются химико-аналитические работы для установления вида и количества ядовитого вещества в гидробионтах, воде и почве. Токсикологические исследования проводят при явном подозрении на отравление рыб ядами. Предварительно собирают и анализируют эпизоотологические, клинические, патологоанатомические и паразитологические данные.

Для токсикологических исследований в ветеринарную лабораторию доставляют живую или недавно уснувшую рыбу (не менее 5 экз.), пробы воды, взятые в зоне гибели рыб и в благополучном участке (в каждой пробе не менее 1 л), пробы грунта из разных зон водоема, высушенные и растертые (каждая проба не менее 1 кг), пробы бентоса, фиксированные в 70°-ном спирте (не менее 100—150 г живой массы), пробы фито- и зоопланктона, фиксированные аналогично бентосу. Весь собранный материал упаковывают в соответствующую тару, опечатывают, снабжая этикетками, и высылают в соответствующее учреждение, одновременно с актом обследования водоема и сопроводительным письмом.

После всесторонних диагностических исследований устанавливают причину болезни и организуют соответствующие противоэпизоотические мероприятия.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бауер О. Н. Экология паразитов пресноводных рыб.— Известия ГосНИОРХа, 1959, т. 49, с. 5—206.

Бауер О. Н., Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А. Болезни прудовых рыб. М.: Колос, 1969.— 332 с.

Быховская И. Е. Паразитологические исследования рыб. Л.: Наука, 1969.— 108 с.

Гаевская А. В., Ковалева А. А. Болезни промысловых рыб Атлантического океана. Калининград: Калининградское книжное издательство, 1975.— 124 с.

Гончаров Г. Д. Лабораторная диагностика болезней рыб. М.: Колос, 1973.— 119 с.

- Догель В. А. Общая паразитология. Л.: Изд-во ЛГУ, 1962.— 461 с.
- Ихтиопатология/[О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков]. М.: Пищевая промышленность, 1977.— 430 с.
- Канаев А. И. Ветеринарная санитария в рыбоводстве. М.: Колос, 1973.— 222 с.
- Лукьяненко В. И. Иммунобиология рыб. М.: Пищевая промышленность, 1971.— 360 с.
- Ляйман Э. М. Курс болезней рыб. М.: Высшая школа, 1966.— 325 с.
- Мусселиус В. А. Паразиты и болезни растительноядных рыб дальневосточного комплекса в прудовых хозяйствах СССР.— Труды ВНИИПРХа, 1973, т. 22, с. 4—129.
- Определитель паразитов позвоночных Черного и Азовского морей. Под ред. В. Н. Грезе, С. Л. Делямуре, В. М. Николаевой. Киев: Наукова думка, 1975.— 552 с.
- Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. Под ред. Б. Е. Быховского. Л.: Изд-во АН СССР, 1967.— 772 с.
- Основные болезни прудовых рыб/[И. Н. Вербицкая, Н. В. Гусева, В. И. Лаптев, В. А. Мусселиус]. М.: Колос, 1972.— 72 с.
- Паразиты, болезни рыб и их профилактика.— Труды ВНИИПРХа, 1977, т. 27, с. 3—140.
- Справочник по болезням рыб. Под ред. В. С. Осетрова. М.: Колос, 1978.— 350 с.
- Щербина А. К. Болезни рыб. Киев: Урожай, 1973.— 398 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ	
Глава 1. Основы общей патологии	7
Болезнь	7
Расстройства кровообращения и патологические изменения крови	11
Нарушения обмена веществ в тканях	14
Некроз	16
Опухоли	17
Защитные реакции организма	18
Воспаление	18
Иммунитет	20
Регенерация	23
Глава 2. Основы общей паразитологии	24
Циклы развития паразитов	26
Специфичность паразитов	27
Воздействие паразита на хозяина	29
Паразитофауна и среда	31
Глава 3. Основы общей эпизоотологии	34
Источники, механизмы и факторы передачи болезни	34
Формы проявления эпизоотического процесса	37
Динамика эпизоотий	38
Факторы, способствующие появлению болезней рыб	39
Глава 4. Основы профилактики и терапии болезней рыб	42
Профилактические мероприятия в рыбоводных хозяйствах	43
Терапевтические мероприятия в рыбоводных хозяйствах	53
ЧАСТЬ II. ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ	
Глава 5. Инфекционные болезни рыб	55
Вирусные болезни	55
Краснуха карпа	57
Воспаление плавательного пузыря карпа (ВПП)	61
Вирусная геморрагическая септицемия лососевых (ВГС)	64
Инфекционный некроз гематопозитической ткани лососевых	65
Инфекционный некроз поджелудочной железы лососевых	67
Оспа карпа	68
Лимфоистоз	70
Стоматопапиллома угрей	71
Бактериальные болезни рыб	73

Фурункулез	74
Вибриоз	76
Миксобактериозы	77
Микобактериозы	78
Болезни растительоядных рыб	79
Краснуха амуров	79
Бактериальный энтерит амуров	80
Белокожие толстолобиков	81
Микозные болезни	81
Бранхиомикоз	82
Сапролегниозы	83
Ихтиоспоридиоз	86
Чума раков	87
Септоцилиндроз, или ржавопятнистая болезнь раков	88
Мукофилез карпа	89
Глава 6. Инвазионные болезни	90
Протозойные болезни	91
Болезни, вызываемые жгутиконосцами	92
Костиоз	93
Криптобиоз жабр	94
Кровяные жгутиконосцы	96
Гексамитоз	97
Кокцидиозы	98
Кокцидиозный энтерит карпа	98
Кокцидиозный энтерит толстолобиков	101
Узелковый кокцидиоз карпа	102
Кокцидии морских рыб	102
Гемогрегарины	103
Микоспоридиозы	103
Миксосомоз (вертеж) форели	104
Злокачественная микоспоридиозная анемия карпа	106
Хлоромиксоз лососевых	107
Сфероспороз карпа	108
Гофереллез карпа	109
Шишечная болезнь усачей	110
Микоспоридиозы морских рыб	111
Микроспоридии рыб и раков	111
Болезни, вызываемые инфузориями	112
Хилодонеллез	113
Ихтиофтириоз	115
Триходинозы	118
Апиозомозы	120
Другие инфузории, паразитирующие у рыб	121
Болезни, вызываемые кишечнополостными	122
Полиподиоз	122
Гельминтозы	124
Трематодозы	125
Сангвиниколез	126
Диплостомозы	129
Паразитическая катаракта	129
Церкариозный диплостомоз	131
Постодиплостомоз	131
Тетракодилез	132
Другие трематоды пресноводных рыб	134
Трематоды морских рыб	135
Моногеноидозы	136
Дактилогирозы	138
Дактилогироз, вызываемый <i>D. vastator</i>	139

Дактилогироз, вызываемый <i>D. extensus</i>	141
Гиродактилез	142
Дискокотилез лососевых	143
Ничиоз осетровых	144
Другие моногенеи пресноводных и морских рыб	145
Цестодозы	146
Кавиоз	148
Кариофиллез	150
Триенофороз	151
Циатцефалез	153
Ботриоцефалез	154
Лигулез и диграммос	157
Протеоцефалез	159
Эуботриум	160
Дилепидоз	161
Личинки цестод, вызывающие заболевания морских рыб	163
Акантоцефалезы	165
Метэхиноринхозы лососевых	165
Помфоринхоз	167
Скребни, паразитирующие у морских рыб	168
Нематодозы	169
Цистоопсиоз осетровых	170
Цистидиколез лососевых	171
Нематодозы морских рыб, вызываемые личинками	172
Контрацекоз осетровых	173
Рафидаскаридоз	174
Филометроидоз карпа	175
Другие нематоды морских и пресноводных рыб	178
Бделлозы	179
Писциколез	180
Крустацеозы	181
Болезни, вызываемые паразитическими веслоногими	182
Эргазилез	182
Синэргазилез	184
Калигоз	185
Лернеоз	187
Копеподы морских рыб	188
Болезни, вызываемые паразитическими жаброхвостыми	190
Аргулез	190
Личинки моллюсков (глохидии) — паразиты рыб	192
Глава 7. Заболевания человека и животных, переносчиками которых являются рыбы	194
Инфекционные болезни и токсикозы	194
Ботулизм	195
Хаффская (юксовская) болезнь	195
Гельминтозы	196
Описторхоз	196
Метагонимоз	198
Другие трематоды, опасные для человека	199
Дифиллоботриоз	199
Диоктофимоз	201
Гнатостомоз	202
Глава 8. Незаразные болезни	203
Алиментарные болезни	203
Цероидная дегенерация печени форели	203
Нарушение обмена веществ у белого амура	204
Гепатома форели	205

Токсикозы алиментарного происхождения	206
Авитаминозы	207
Функциональные болезни	208
Водянка желточного мешка	208
Белопятнистая болезнь	209
Болезни рыб, возникающие в результате ухудшения условий выращивания	210
Асфиксия	210
Газопузырьковая болезнь	211
Переохлаждение и перегревание	213
Отравления рыб	214
Травмы	217
Глава 9. Болезни с невыясненной этиологией	218
Некроз жабр карпа	218
Эпидермальная папиллома сома	220
Фибросаркома судака	221
Чума щук	222
Методы диагностики болезней рыб	223
Список рекомендуемой литературы	227

ВАСИЛИЙ ФЕДОРОВИЧ ВАНЯТИНСКИЙ,
 ЛИАНА МИХАЙЛОВНА МИРЗОЕВА,
 АЛИНА ВАСИЛЬЕВНА ПОДДУБНАЯ

БОЛЕЗНИ РЫБ

Редактор С. Н. Шестаков
 Художественный редактор В. В. Водзинский
 Художник А. Е. Григорьев
 Технический редактор Г. Б. Жарова
 Корректоры Н. П. Багма, В. Б. Грачсва

ИБ № 874

Сдано в набор 28.11.78. Подписано в печать 15.05.79. Т-06893. Формат 60×90^{1/16}.
 Бумага типографская № 1. Литературная гарнитура. Печать высокая. Объем
 14,5 печ. л. Уч.-изд. л. 14,79. Тираж 12 000 экз. Заказ 2122. Цена 65 коп.

Издательство «Пищевая промышленность»
 113035, Москва, М-35, 1-й Кадашевский пер., д. 12.
 Московская типография № 6 Союзполиграфпрома
 при Государственном комитете СССР
 по делам издательств, полиграфии и книжной торговли
 109088, Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24.