

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

краткий курс лекций

для студентов III курса

Направление подготовки

35.03.08 Водные биоресурсы и аквакультура

Профиль подготовки

Аквакультура

Саратов 2016

УДК 639.3.09
ББК (П) 47.2
Д66

Рецензенты:

Заместитель начальника Управления ветеринарии Правительства
Саратовской области

И.Г. Козлов

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Паразитология, эпизоотология и
ветеринарно-санитарная экспертиза»

Д.В. Кривенко

Д66 **Ихтиопатология:** краткий курс лекций для студентов III курса
направления подготовки 35.03.08 «Водные биоресурсы и аквакультура» / Сост.: И.Ю.
Домницкий // ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ. – Саратов, 2016. – 120 с.

Краткий курс лекций по дисциплине «Ихтиопатология» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для студентов направления подготовки 35.03.08 «Водные биоресурсы и аквакультура». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам диагностики, профилактики и лечения болезней рыб различной этиологии. Направлен на формирование у студентов навыков работы с использованием знаний основ общей патологии, паразитологии, эпизоотологии, методов изучения возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний, диагностикой, профилактикой и лечением болезней рыб, а так же, формирование у студентов углубленных навыков в области ихтиопатологии, необходимых для принятия решений в сфере их последующей профессиональной деятельности.

УДК 639.3.09

ББК (П) 47.2

© Домницкий И.Ю., 2016

© ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», 2016

Введение

Ихтиопатология — одна из важных дисциплин, рассматривает теоретический и практический материал по основным вопросам диагностики, профилактики и лечения болезней рыб различной этиологии.

Ихтиопатология изучает основы общей патологии, основы общей паразитологии, основы общей эпизоотологии, основы профилактики и терапии рыб, незаразные болезни рыб, возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний рыб, болезни человека и животных, передающиеся от заражённых рыб, методы диагностики заболеваний рыб различной этиологии, методы профилактики и терапии заболеваний рыб различной этиологии. Все это позволяет студентам уметь принимать эффективные решения по профилактике заболеваний рыб, организовывать лечение рыб в рыбоводных хозяйствах различного типа, применять ихтиопатологические методы с целью оценки экологической и эпизоотической ситуации в водоёмах, проводить ветеринарно-санитарную экспертизу рыбы и других гидробионтов, оценивать получаемые практические результаты и другие ихтиопатологические данные для обеспечения потребностей рыбного хозяйства.

Краткий курс лекций по дисциплине «Ихтиопатология» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для студентов направления подготовки 35.03.08 «Водные биоресурсы и аквакультура». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам диагностики, профилактики и лечения болезней рыб различной этиологии. Направлен на формирование у студентов навыков работы с использованием знаний основ общей патологии, паразитологии, эпизоотологии, методов изучения возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний, диагностикой, профилактикой и лечением болезней рыб, а так же, формирование у студентов углубленных навыков в области ихтиопатологии, необходимых для принятия решений в сфере их последующей профессиональной деятельности.

ВВЕДЕНИЕ. ИХТИПАТОЛОГИЯ - НАУКА О БОЛЕЗНЯХ РЫБ, КАК ОДНА ИЗ ОТРАСЛЕЙ ЗООЛОГИИ. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ИХТИПАТОЛОГИИ. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «БОЛЕЗНЬ», КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ. ПЕРИОДЫ, ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ

**1.1. Ихтиопатология - наука о болезнях рыб, как одна из отраслей зоологии.
Цели и задачи ихтиопатологии**

Рыбы, как и другие животные, подвержены различным заболеваниям. Болезни рыб, возникающие как в естественных, так и в искусственных водоемах, наносят значительный ущерб рыбному хозяйству. Особенно остро встает эта проблема в современной аквакультуре. По данным специалистов, ущерб от болезней при искусственном выращивании по отдельным возрастным группам рыб может составлять 100%.

Постоянно меняющиеся, вследствие хозяйственной деятельности человека, условия содержания рыб в аквакультуре и экологическая обстановка в естественных водоемах приводят к возникновению новых болезней или уже известные проявляются в новых формах. Все это заставляет проводить постоянный контроль за состоянием здоровья рыб, численностью возбудителей и осуществлять разработку мероприятий, способствующих предотвращению возникновения заболеваний и снижению ущерба от них. Мониторинг эпизоотического состояния и разработку лечебно-профилактических мероприятий проводят специалисты-ихтиопатологи и ветврачи-ихтиопатологи.

Ихтиопатология (от греч. «ихтиос» — рыба, «патос» — страдание, болезнь, «логос» — учение) — наука о болезнях рыб. Ихтиопатология заметно отличается от классической ветеринарии, накопившей большой опыт борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных и по существу является самостоятельной ветвью науки. Она представляет собой специальную дисциплину, которая появилась на стыке ветеринарии, ихтиологии, рыбоводства и занимается изучением болезней рыб, как низших позвоночных пойкилотермных животных (с непостоянной температурой тела, меняющейся в зависимости от температуры внешней среды), физиология и биология которых резко отличается от теплокровных.

Особенно следует отметить трудности контроля состояния здоровья больных рыб. Невозможность индивидуального обследования и лечения каждой особи заставляет применять методы выборочного обследования и группового лечения заболевшего стада или популяций рыб, что не всегда гарантирует полное излечение.

В водоемах затруднена борьба с возбудителями многих опасных болезней, так как они или их промежуточные хозяева постоянно находятся в воде рыбоводных сооружений или источников водоснабжения и передаются от больных рыб здоровым с водой.

При планировании оздоровительных работ в неблагополучных хозяйствах основной упор следует делать на проведение профилактики, связанной с недопущением заноса возбудителей при выполнении различных рыбоводных мероприятий и перевозок рыб, правильным подбором объектов рыбоводства с учетом существующей эпизоотической обстановки. Все это возможно осуществить только при тесном контакте ветеринарных и рыбохозяйственных специалистов.

При осуществлении контроля эпизоотического состояния рыбоводных хозяйств и естественных водоемов следует помнить, что практически любой возбудитель может стать причиной возникновения болезни при создании для него благоприятных условий, которые часто возникают в результате хозяйственной деятельности человека.

В настоящее время достаточно подробно изучены многие наиболее опасные болезни и разработаны рекомендации по их профилактике и лечению, но необходимы грамотные кадры исполнителей на местах для правильного выбора наиболее подходящих и экономически выгодных в конкретных условиях мероприятий, которые обеспечили бы предотвращение или максимальное снижение ущерба от болезней.

Роль и значение ихтиопатологии для водных биоресурсов и аквакультуры. В естественных водоемах болезни рыб и других гидробионтов наблюдаются сравнительно редко, хотя их роль в регулировании численности популяций водных организмов довольно заметна. В таких водоемах массовое заражение рыб паразитами помимо гибели части стада (обычно мальков на ранних этапах развития) приводит к замедлению темпа роста, уменьшению коэффициента упитанности и изменению других показателей, снижающих эффективность получения рыбной продукции. Многие инфекционные и инвазионные болезни поражают воспроизводительную систему рыб, в результате чего больные производители не участвуют в нересте или выделяют некачественные половые продукты, что ведет к сокращению численности популяции. Все это вызывает снижение рыбопродуктивности водоемов. По расчетным данным, снижение продуктивности зараженных паразитами стад рыб оценивается в 13—25 %.

Наличие болезней и паразитов снижает товарное качество рыбы. Известны случаи массовой браковки рыбы, непригодной для пищевых целей из-за поражения паразитами. Особая санитарно-эпидемиологическая роль отводится гидробионтам (организмам, приспособленным к обитанию в водной среде (биотопе)), как переносчикам возбудителей болезней человека и животных. Знание природных очагов возбудителей дифиллоботриоза, описторхоза и других заболеваний позволяет разработать комплекс профилактических и оздоровительных мероприятий.

Данные ихтиопатологии обеспечивают ихтиологов ценной информацией о биологии рыб, путях миграций, систематике и зоогеографии, наличии локальных стад и т. д. Ихтиопаразитологические сведения могут дать многое при изучении происхождения водоема и его фауны. Нахождение даже одного паразита, особенно если он обладает сложным циклом развития, свидетельствует о наличии в водоеме определенной системы паразит—хозяин, включающей два, три и даже более звеньев. При выращивании рыбы в аквакультуре, когда плотности посадки рыб достигают значительных величин, опасность перехода возбудителя болезни от одной рыбы к другой резко возрастает. Бесконтрольные перевозки рыбы с целью разведения и акклиматизации способствуют широкому распространению возбудителей болезней не только с рыбой, но и с водой и гидробионтами. Течение болезней в аквакультуре часто приобретает массовый характер по типу эпизоотии и может приводить к большим потерям. Знание ихтиопатологии, умение правильно и оперативно разработать стратегию борьбы с заболеваниями, своевременно провести лечебные и профилактические мероприятия являются для рыбоводов важным фактором эффективности их деятельности.

Краткий очерк развития ихтиопатологии. Научные данные о паразитах рыб и вызываемых ими заболеваниях стали накапливаться давно. Так, одно из первых упоминаний о болезни карпа появилось в работе К. Геснера (1563). Некоторые паразиты рыб вошли в знаменитую систему природы К. Линнея (1758). Значительный скачок в развитии ихтиопатологии приходится на период становления рыбоводства в

европейских странах. Началом существования ихтиопатологии как науки можно считать начало XX в., момент опубликования руководства по болезням рыб Б. Хофера (1904). Далее следует отметить выход ряда других изданий, руководств и справочников по болезням рыб.

Большой вклад в изучение инфекционных болезней внесли югославские исследователи И. Томашец и Н. Фиян. В Италии П. Гиттино издал руководство по рыбоводству и ихтиопатологии. В Америке С. Снежко, Г. Девис и Г. Хоффман опубликовали книги о паразитах пресноводных рыб Северной Америки. К. Вольф и другие ученые изучали вирусных болезней рыб. Подобные исследования проводились так же в Индии, Японии, Китае и других странах.

В России ихтиопатология как наука начинает развиваться в 20-е годы XX в. Монографии ведущих отечественных ихтиопаразитологов по отдельным группам паразитов (Б. Е. Быховский, А. В. Гусев, М. Н. Дубинина, С. С. Шульман, О. П. Кулаковская, А. П. Маркевич и др.) широко известны в мире. Первыми изучать паразитов и болезни рыб стали ихтиопатологи Всесоюзного научно-исследовательского института озерного и рыбного хозяйства (ныне ГосНИОРХ) в Ленинграде, где в 1929 г. была создана лаборатория по изучению болезней рыб под руководством чл.-кор. АН СССР В. А. Догеля. Ее сотрудники изучали паразитофауну основных промысловых водоемов и различных рыбоводных хозяйств, выявили наиболее опасные болезни, изучили биологию их возбудителей и составили первые инструкции по борьбе с паразитами. В лаборатории также проводились исследования инфекционных болезней рыб. Под руководством В. И. Тэца впервые в России для изучения вирусных болезней были использованы тканевые культуры.

Из стен лаборатории вышли многие всемирно известные паразитологи: академики А. П. Маркевич, Б. Е. Быховский, проф. Г. К. Петрушевский, проф. О. Н. Бауер, проф. Ю. А. Стрелков, О. Н. Юнчис, В. Н. Воронин.

Другим научным подразделением, где изучали болезни рыб, был Всероссийский научно-исследовательский институт прудового рыбного хозяйства (ВНИИПРХ), расположенный первоначально в Москве и затем переведенный в пос. Рыбное Московской области. Под руководством проф. Э. М. Ляймана начаты исследования паразитов и болезней рыб в рыбоводных хозяйствах нечерноземной зоны страны. М. А. Пешков и М. П. Эпштейн, А. К. Щербина и А. И. Канаев проводили работы по изучению не только инвазионных, но и инфекционных болезней. Наибольших успехов ихтиопатологи ВНИИПРХ достигли в 60-е годы под руководством зав. лабораторией ихтиопатологии проф. В. А. Мусселиус. Ей удалось создать комплексную лабораторию, охватывающую в своих исследованиях основные направления ихтиопатологии. Кроме традиционной паразитологии были развернуты работы по вирусологии, бактериологии, микологии, микотоксикологии, незаразным заболеваниям, ихтиогематологии и иммунологии рыб. Из стен лаборатории вышли ихтиопатологи, известные в нашей стране и за рубежом, которые работали (Н. С. Иванова, Л. М. Мирзоева, А. В. Поддубная, А. М. Марченко, В. Т. Галаш, В. Ф. Борисенко, В. Ф. Ванятинский и др.) или продолжают работать в настоящее время (П. П. Головин, Н. А. Головина, И. С. Щелкунов, Т. И. Щелкунова, Л. Н. Юхименко, Л. И. Бычкова).

В региональных рыбохозяйственных институтах и республиках также были созданы научные группы, изучающие болезни рыб.

В западных, южных и восточных регионах страны проводились исследования болезней морских рыб. В институтах ветеринарного профиля (ВИЭВ, ВИГИС, Ветеринарной академии и др.) также проводились серьезные исследования по изучению

болезней рыб и разработке медикаментозных методов лечения, созданию различных инструкций и наставлений по болезням рыб. Среди ветеринарных специалистов ихтиопатологов следует отметить проф. А. И. Канаева, проф. Г. В. Василькова, Н. А. Рудикова, К. А. Лобунцова, Л. И. Грищенко, М. Н. Борисову и др., которые внесли заметный вклад в развитие отечественной ихтиопатологии.

1.2. Основы общей патологии. Определение понятия «болезнь», классификация болезней. Периоды, формы течения болезни

Патология — наука, изучающая болезни, причины и закономерности их возникновения и развития.

Болезни рыб сопровождаются изменением тканей и органов, нарушением их нормального строения и функционирования, что является предметом изучения патологической анатомии и патологической физиологии.

Болезнь и здоровье представляют собой две основные формы жизненного процесса. Состояния здоровья и болезни могут по многу раз переходить одно в другое на протяжении жизни животного.

Под нормой, или здоровьем, понимают такую форму жизнедеятельности организма, которая обеспечивает ему оптимальное существование во внешней среде. Механизмы адаптации направлены на поддержание гомеостаза, т. е. равновесного состояния организма с окружающей средой.

Под термином «*болезнь*» понимают реакцию организма на вредоносное раздражение различными факторами, сопровождающуюся расстройством нормальной жизнедеятельности, снижением приспособляемости и мобилизацией его защитных сил.

Понятия «патологический процесс» и «патологическое состояние» нельзя смешивать с понятием «болезнь».

Патологический процесс — это изменение структуры и функции органа (ткани) или системы органов, по которому не всегда можно установить характер болезни. При болезни могут наблюдаться различные патологические процессы.

Патологическое состояние является одним из этапов или следствием патологического процесса, когда появившиеся изменения сохраняются в течение длительного времени. Оно может наблюдаться в период болезни или оставаться как следствие ее некоторое время после болезни, а иногда и на всю последующую жизнь организма. Для каждой болезни характерны определенные внешние проявления, т. е. клинические признаки — симптомы. Их совокупность образует синдром. Знание и изучение симптомов и синдромов болезней помогают в их диагностике. Особенно важно знание патогномичных признаков, безусловно, характерных для данного заболевания.

По этиологическому признаку *болезни классифицируют* на заразные (имеющие возбудителя) и незаразные.

В свою очередь, заразные болезни подразделяют на инфекционные (вирусные, бактериальные, микозы и т. д.) и инвазионные (протозоозы, гельминтозы, крустацеозы и др.).

Механизм развития болезни называют патогенезом. Патогенез отвечает на вопрос: как развивается заболевание в организме в целом и как проявляются болезненные изменения в отдельных органах и тканях? Патогенез и этиология связаны неразрывно.

Действие болезнетворного агента на организм рыб может быть разным:

кратковременным (резкое повышение или понижение температуры, удар, иногда воздействие вирусов);

длительным или в течение всей болезни;

местным или общим, но нередко местный патологический процесс оказывает влияние на организм в целом.

Пути проникновения болезнетворного агента в организм называют входными «воротами инфекции или инвазии». Большинство патогенов имеют свои характерные входные ворота: через пищеварительный тракт (многие бактерии, кокцидии, гельминты), непосредственно в кровяное русло (трипаносомы, криптобии и др.), кожные покровы (бактерии, инфузории, моногенеи, ракообразные и др.), мочеполовые пути (бактерии, некоторые гельминты). Отдельные возбудители болезней, попадая в организм разными путями, вызывают совершенно различные проявления одной и той же болезни. Иногда на месте внедрения болезнетворного агента развиваются клинические изменения. Это могут быть точечные или более крупные кровоизлияния, воспаление, некроз и т. д. Другие возбудители проникают в организм, не оставляя следа в месте внедрения. Внутри организма патогенные агенты также распространяются различными путями, причем их несколько:

- по путям соприкосновения тканей (например, гнойная инфекция от кожи по подкожной клетчатке, затем мускулатура, кровь и т. д.);
- гематогенный путь — по кровеносной и лимфатической системам (большинство бактерий, некоторые гельминты);
- путь активного прободения покровов и тканей органов (гельминты, некоторые инфузории, ракообразные);
- невrogenный путь — по нервной системе (некоторые вирусы).

Диагностика болезней.

Раздел общей патологии, изучающий причины возникновения и условия развития болезней, называется этиологией. Диагноз — это название болезни, выраженное в принятой терминологии. Его ставят на основании клинических, патологоанатомических, патофизиологических признаков, с учетом воздействия факторов внешней среды, оказывающих влияние на течение заболевания. От правильной постановки диагноза зависит определение того комплекса профилактических и терапевтических мер, которые приведут к ликвидации заболевания.

Названия болезней рыб складывались исторически и вначале они определялись по клиническим признакам: вертеж форели, чернопятнистое заболевание, паразитарная катаракта и т.п. Впоследствии названия многих заразных болезней стали образовываться из родового названия возбудителя с добавлением суффикса «аз» или «ез» (например, аэромонас — аэромоназ, ботриоцефалус — ботриоцефалез) или включать наблюдаемую патологию больного органа или ткани: вирусный некроз гемапоэтической ткани, инфекционный некроз поджелудочной железы.

Большую роль в возникновении болезни играют факторы внешней среды. При выращивании рыбы в аквакультуре она часто находится в состоянии стресса в результате воздействия на нее различных факторов: резкие изменения температуры воды, большая плотность посадки, постоянные обловы, пересадки и др.

Основные патологические процессы.

При заболевании в организме рыб происходят изменения нормально протекающих физиолого-биохимических процессов. Они затрагивают многие системы и проявляются

в общих патологических изменениях обмена веществ, крови, кровообращения, некрозе тканей и др.

Нарушения обмена веществ.

Под обменом веществ понимают взаимосвязанные процессы поглощения пищи, воды, кислорода, их переработку, усвоение и выделение из организма ненужных ему вредных продуктов обмена.

При различных заболеваниях происходит нарушение тканевого обмена, и при каждом заболевании на первый план выступает преобладание в патологии того или иного его вида. Все многообразные виды нарушений обмена веществ делят на две большие группы: атрофии и дистрофии.

Атрофия. Это один из видов нарушения питания тканей, характеризующийся уменьшением объема тканей и органов, качественным изменением их клеток с соответствующим снижением или угасанием их функции.

Атрофия — процесс обратимый. При устранении причины происходит восстановление органа. Однако в далеко зашедших случаях полного восстановления не происходит.

Дистрофия. Под дистрофией понимают нарушения обмена веществ в тканях, при которых происходят качественные изменения химического состава клеток и тканей. Дистрофии классифицируют в зависимости от химической характеристики веществ, подвергающихся в клетках и тканях наибольшим изменениям.

Расстройства кровоснабжения условно делят на общие и местные. Общие расстройства связаны с нарушением кровоснабжения во всем организме и обычно зависят или от поражений самого аппарата кровообращения (сердца и сосудистой системы), или от функции органов кроветворения.

Опухоли.

Образование опухолей — это патологический процесс, основным проявлением которого служит местное разрастание ткани. Несмотря на то, что опухоль образуется в определенном месте, она оказывает патологическое воздействие на организм в целом, вызывая раздражение тканей, воспаление, нарушение обмена веществ и др.

Некроз — омертвление отдельных клеток или их групп, участков тканей и органов, наступающее при жизни организма.

Вопросы для самоконтроля

1. Какова роль ихтиопатологии, как одной из отраслей зоологии?
2. Какие цели и задачи выполняет ихтиопатология?
3. Каковы основы общей патологии?
4. Перечислить периоды и формы течения болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Головина, Н. А. Гематология прудовых рыб / Н. А. Головина, И. Д. Тромбицкий — Кишинев: Штиинца, 1989. — 156 с.

2. *Иванова, Н. А.* Атлас клеток крови рыб / Н. А. Иванова — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. — 300 с.
3. *Amlacher, E.* Taschenbuch der Fischkrankheiten / E. Amlacher. - Jena: Veb Gustav Fischer Verlag, 1972. - 378 p.
4. *Austin, B.* Methods for the microbiological examination of fish and shellfish / B. Austin, D. A. Austin. - New York: Halsted Press John Wiley & Sons, 1994. - 266 p.
5. *Ghittino, P.* Tecnologia e Patologia in Acquacoltura. V. 2 Patologia / P. Ghittino. - Torino: Tipografia Emilio Bono, 1985. — 444 p.

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

2.1. Ихтиопаразитология - наука, изучающая паразитов рыб, их связь с гидробионтами (обитателями водоёма) и водой

Паразитология — наука, изучающая явление паразитизма во всем его многообразии. Паразитизм — это одна из форм симбиоза — постоянного, не случайного, сосуществования организмов разной систематической принадлежности. Паразитические организмы встречаются почти во всех систематических группах животных и растений. Они подчиняются общим закономерностям живой природы и органически входят в состав экологических сообществ водоемов. Таким образом, паразитизм следует рассматривать как экологическое понятие.

Характеризуя явление паразитизма, следует отметить, что при этой форме сосуществования один организм — паразит — использует другой организм — хозяина — в качестве своеобразной экологической ниши и источника пищи. Паразит существует как бы в двух средах.

Одной из них служит организм хозяина (среда I порядка, или гостальная среда), другой — внешняя среда, в которой обитает хозяин (среда II порядка). При этом среда II порядка влияет на паразита чаще через организм хозяина, но это не исключает и прямого воздействия факторов внешней среды во время прохождения жизненного цикла.

Локализация паразитов очень разнообразна. Невозможно назвать какой-нибудь орган или ткань рыбы, в которых не находили бы паразитов. Даже для таких высокоспециализированных тканей, как костная и нервная, известны паразиты, относящиеся к различным группам животного и растительного мира. Так, в костной ткани встречаются некоторые микроспоридии, например возбудитель тяжелого заболевания лососевых *Mухobolus cerebralis*. В головном мозге рыб паразитируют многие метацеркарии трематод, ряд микроспоридии. За последние годы описано много простейших, моногеней и рачков, обитающих в обонятельных ямках, полостях, ранее не подвергавшихся исследованию. Большинство этих видов приурочено к существованию только в этом месте.

По характеру паразитирования различают две большие группы паразитов: эктопаразитов и эндопаразитов.

Эктопаразиты обитают на поверхностных тканях хозяина и в его полостях, открывающихся во внешнюю среду (у рыб это кожа, плавники, жаберная, ротовая полости, обонятельные ямки). Эктопаразиты в течение всего своего жизненного цикла находятся непосредственно под воздействием факторов среды II порядка. Поэтому среди них находят формы, во многом напоминающие собственных свободно живущих предков, сравнительно мало изменившиеся под влиянием паразитического образа жизни.

Имеются также временные паразиты, которые легко покидают хозяина и долго могут существовать во внешней среде. Из паразитов рыб такими временными паразитами являются некоторые паразитические рачки, пиявки и др.

Эндопаразиты живут во внутренних органах и тканях хозяина. Поэтому их взаимоотношение со средой обитания опосредовано хозяином. Лишь на нескольких этапах своего развития, обычно связанных с заражением нового хозяина, эндопаразиты

оказываются во внешней среде. Паразиты в это время ведут себя как свободно живущие организмы.

Важной чертой паразитизма является патогенность паразитов. При совместном сосуществовании паразитов и их хозяев сочлены этого сообщества находятся в антагонистических отношениях. Питаясь за счет хозяина и выделяя в его организм токсины, паразит оказывает на него вредоносное воздействие. Для нейтрализации этого вредного влияния хозяин использует различные механизмы, с помощью которых он противодействует патогенному воздействию паразита. При таком взаимном влиянии в процессе эволюции выработалось некое неустойчивое равновесие, при котором вредное влияние паразита в той или иной мере нейтрализуется действием защитных сил организма хозяина, направленных на ограничение численности паразита и снижение его патогенности. Часто результатом взаимодействия этих двух факторов является выработка у хозяина иммунитета против паразитов.

Однако такое равновесие в системе паразит—хозяин находится в неустойчивом состоянии и в значительной мере зависит от организма хозяина и условий, способствующих проявлению патогенности паразита. Ослабление организма хозяина неблагоприятны. И условиями существования или недостатком пищи способствует проявлению патогенного влияния паразита, что приводит к возникновению болезни и даже гибели хозяина. В случае благоприятных условий существования и питания хозяина усиливается влияние механизмов, противодействующих существованию паразитов, их численность не достигает опасных для хозяина пределов и болезнь не возникает. Эти особенности системы паразит — хозяин важно учитывать при оценке эпизоотической обстановки в водоемах и разработке мероприятий по ее улучшению.

Необходимо также знать возраст системы паразит—хозяин. При длительном совместном существовании в процессе эволюции паразит и хозяин приспособляются друг к другу, и возникает равновесие, при котором численность паразита не достигает значительных величин, и он не приносит большого вреда хозяину. В случае образования новой системы паразит—хозяин такая приспособленность отсутствует и благодаря патогенности паразита возникает заболевание, часто сопровождающееся массовой гибелью рыбы. В естественных условиях такие изменения происходят редко. Чаще создание новых систем паразит—хозяин происходит при активной деятельности человека при завозе рыб в новые для них регионы с целью акклиматизации или товарного выращивания. Наиболее яркий случай такого завоза отмечался в 1930-е годы, когда из Каспийского моря в Аральское море завезли севрюгу и с ней моногенею *Nitzschia sturionis*, которая прижилась у аральского шипа и вызвала заболевание, приведшее к почти полному уничтожению стада этой рыбы. В данном случае отсутствие иммунитета к нитшии у аральского шипа привело к чрезмерному увеличению численности этой моногены и возникновению болезни.

С растительноядными рыбами в наши водоемы проникли ленточные гельминты рода *Bothriocerphalus*, которые прекрасно прижились у наших планктоноядных карповых, не имевших иммунитета к этим паразитам, вызывая у них заболевание. Массовое развитие эргазилоза у сиговых, завезенных в водоемы Северо-Запада из Сибири, в какой-то мере связано с созданием для паразита *Ergasilus sieboldi* благоприятных условий и образованием новой системы паразит—хозяин.

Существенное влияние на возможность возникновения болезней оказывает такая особенность паразитических организмов, как их специфичность. Под специфичностью понимают избирательность паразитов к определенным видам хозяев. Узкая или строгая видовая специфичность характерна для паразитов, обитающих только на одном или на

небольшом числе видов рыб. Паразиты, встречающиеся на различных видах хозяев, характеризуются как широко специфичные или имеющие относительную специфичность. Почти все паразиты с относительной специфичностью имеют одного главного или основного хозяина, которому они отдают предпочтение, и ряд дополнительных, или второстепенных, хозяев. Если паразит у данного вида хозяина встречается исключительно редко, то его считают случайным хозяином.

Специфичность паразитов в значительной мере определяет круг мероприятий, направленных на предотвращение или ликвидацию болезней. Так, при узкой специфичности в основу оздоровительных работ могут быть положены мероприятия по замене одних объектов рыбоводства другими. Отсутствие специфичных хозяев приведет к вымиранию приспособленных к ним паразитов и ликвидации болезни. К паразитам, обладающим узкой специфичностью, относятся возбудители моногеноидозов. Узкий круг хозяев отмечается для некоторых паразитических раков и нематод. Паразитические раки из рода *Sinergasilus* встречаются только у растительноядных рыб. Широкой специфичностью обладают некоторые инфузории, цестоды, трематоды и др.

Знания общих закономерностей существования паразитических организмов, взаимоотношений между ними и их хозяевами, а также между теми и другими и факторами внешней среды необходимы для правильной оценки эпизоотического состояния водоема или рыбоводных хозяйств и планирования оздоровительной работы с целью снижения ущерба от болезней рыб как в естественных, так и в искусственных водоемах.

2.2. Определение понятия «паразит». Взаимоотношения паразитов со средой I и II порядков. Понятие о специфичности паразитов

Паразит, это один организм, использующий другой организм - хозяина - в качестве своеобразной экологической ниши и источника пищи. Паразит существует как бы в двух средах.

Циклы развития паразитов.

В жизни всякого живого организма основными биологическими моментами являются приспособления, обуславливающие сохранение отдельных особей и вида в целом. Сохранение отдельных особей зависит в основном от питания, сохранение вида — от размножения. Если питанием паразиты обеспечиваются с помощью своего хозяина, то сохранение паразита как вида зависит от его численности. Это в свою очередь зависит от способности к размножению, что обеспечивается, как правило, очень высокой его плодовитостью. Однако чрезмерная численность паразита может привести к нехватке пищи для отдельных особей и их гибели, что невыгодно для сохранения вида. В процессе эволюции для расселения паразитов выработались различные приспособления, обеспечивающие расширение круга хозяев и тем самым сохранение вида.

Находясь в организме хозяина, паразит должен приспособиться к противодействию его защитных механизмов.

Находясь во внешней среде, паразит должен:

- быть в состоянии выживать при воздействии факторов внешней среды;
- быть способным находить своего хозяина и обладать возможностью проникновения в его организм;

- достигнуть той стадии развития, которая способна существовать в организме хозяина.

Для решения этих задач в процессе эволюции выработались механизмы, используя которые паразит сохраняет способность существовать в хозяине и заражать его другие особи. Комплекс таких механизмов называется циклом развития.

Различают паразитов с прямым (гомоксенным) и сложным (гетероксенным) циклом развития.

Кроме окончательных и промежуточных хозяев, прохождение развития в которых обязательно для завершения цикла, существует еще одна категория хозяев. Это резервуарные хозяева, нахождение в которых необязательно для завершения развития. Однако, находясь в них, инвазионные личинки способны оставаться живыми определенное время и заражать окончательных хозяев при попадании в их организм.

Регуляция и устойчивость систем паразит-хозяин.

Паразиты являются постоянными сочленами биологических сообществ водоема и испытывают воздействие различных факторов внешней среды и организма хозяина. Это отражается на составе фауны паразитов и численности отдельных ее представителей. Паразитофауна — это совокупность паразитов, обитающих в одном каком-либо хозяине. Паразитофауна конкретного вида рыбы включает совокупность всех видов паразитов, обнаруженных у данного вида рыб в онтогенезе в пределах его ареала, а паразитофауна водоема объединяет все виды паразитов, обнаруженных у рыб и других гидробионтов, обитающих в данном водоеме.

Формирование паразитофауны рыб подчиняется определенным закономерностям. Состав фауны паразитов в значительной мере зависит от характера водоема, его размера, химического состава воды в нем, глубины и многих других показателей окружающей среды.

Значительное влияние на эпизоотическое состояние рыбоводных хозяйств оказывает состав паразитофауны его водоисточника. При этом для гельминтов важно наличие всех звеньев цепи, т. е. окончательных и промежуточных хозяев.

Влияние факторов внешней среды проявляется как непосредственно путем их воздействия на свободноживущие стадии и на эктопаразитов, так и опосредованно через организм хозяина. Опосредованное влияние паразиты испытывают постоянно. При этом от физиологического состояния организма хозяина, состава его пищи, образа жизни, требований к воде, ее температуре и других показателей будет зависеть состав фауны паразитов и численность входящих в него видов. При этом ведущим фактором всегда остается вид хозяина и его физиологический статус в конкретных условиях того или иного водоема или рыбоводного сооружения. Наличие паразитов не всегда свидетельствует о заболевании. Для проявления их патогенных свойств необходимы соответствующие условия, возникающие под влиянием, как физиологического состояния организма хозяина, так и определенных условий внешней среды. Только при наличии комплекса показателей, определяющих состояние организма хозяина, и факторов внешней среды возникает заболевание.

Роль паразитов в водных экосистемах.

Как и у свободноживущих животных, популяция паразитов определяется как совокупность особей одного вида, обладающая общим генофондом и занимающая определенную территорию. Популяция паразитов тесно связана с популяциями своих хозяев и может существовать только вместе с ними. Соответственно условно можно говорить о популяциях определенных биотопов, отдельных рыбоводных сооружений или даже отдельных рыб. Такая рубрикация может быть использована при

обсуждениях определенных ситуаций, складывающихся на водоемах или в рыбоводных хозяйствах.

Поскольку паразиты рыб тесно связаны со своими хозяевами общими требованиями к условиям экологических биотопов, они составляют такие же популяции, как и их хозяева. При этом существование тех или иных популяций паразитов регулируется наличием необходимых для них условий: температурой воды, характером водоема или особенностями рыбоводного хозяйства, состоянием популяции промежуточных и дефинитивных хозяев и физиологическим статусом составляющих ее особей. Отсюда возможно существование холодноводных или тепловодных популяций паразитов в зависимости от температуры воды в водоемах или рыбоводных сооружениях. Численность популяций паразитов будет зависеть от размеров водоема и наличия необходимых экологических условий. В больших водоемах численность популяций эндопаразитов может быть более значительной, чем в небольших, так как в них разнообразнее экологические ниши, в том числе видовой состав гидробионтов, являющихся промежуточными хозяевами многих видов паразитов. В то же время численность популяций эктопаразитов в небольших водоемах или рыбоводных сооружениях может быть большой, так как для роста их численности и перезаражения хозяев создаются благоприятные условия именно в небольших водоемах.

Паразиты разных видов, так же как и свободноживущие животные, могут образовывать биоценозы (паразитоценозы). Однако их нельзя рассматривать изолированно от хозяев, так как в системах паразит—хозяин оба сочлена очень тесно связаны друг с другом и необходимо учитывать влияние внешней среды, а также паразитов и хозяев друг на друга.

Рассматривая значимость паразитов в природных и искусственных экосистемах, следует отметить, что они играют значительную роль в регуляции численности своих хозяев. Можно сказать, если определенный биотоп (или рыбоводное сооружение) не способно выдержать больше определенного количества особей, их физиологический статус снижается и создаются благоприятные условия для развития паразитов, которые, увеличиваясь численно, приводят к возникновению болезни и гибели «лишних» особей. Как правило, инвазий у рыб, находящихся в хорошем физиологическом состоянии и содержащихся в благоприятных условиях выращивания, не возникает.

Вопросы для самоконтроля

1. Дать определение понятия «паразит» и «паразито-хозяинная система».
2. Что собой представляет специфичность паразитов?
3. Рассказать об основных жизненных циклах паразитов.
4. Раскрыть значение абиотических и биотических факторов в формировании паразито-хозяинных систем.
5. Что собой представляет паразитофауна?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. *Быховская-Павловская, И. Е.* Паразиты рыб. Руководство по изучению/ И. Е. Быховская-Павловская. - Л.: Наука, 1985.- 118 с.
2. *Васильков, Г. В.* Паразитарные болезни рыб и санитарная оценка рыбной продукции / Г. В. Васильков. — М.: Изд-во ВНИРО, 1999. — 191 с.
3. *Гаевская, А. В.* Справочник болезней и паразитов промысловых рыб Атлантического океана / А. В. Гаевская, А. А. Ковалева. — Калининград: Кн. изд-во, 1991. - 208 с.
4. *Ихтиопатология / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стелков.* — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1977. — 432 с.
5. *Кенеди, К.* Экологическая паразитология / К. Кенеди. — М.: Мир, 1978. — 227 с.

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

3.1. Эпизоотология - наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний среди животных, в том числе и среди рыб

Эпизоотология — наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний животных, в том числе рыб. Особенности проявления заболеваний зависят от их этиологии, восприимчивости рыбы и наличия определенных условий окружающей среды. Возникновение заразных болезней связано с проникновением в организм рыбы возбудителей, обладающих патогенными свойствами, незаразных — с факторами среды. Наиболее сложные взаимоотношения возбудителей и рыбы возникают при инфекционных болезнях. Знание закономерностей распространения и развития болезней позволяет разработать рациональные меры профилактики, т. е. предупреждать их распространение в водоемах. Для профилактики и лечения болезней важно знать условия, способствующие проникновению возбудителя в организм рыбы.

Проявление эпизоотического процесса, возникновение и течение эпизоотии.

Своим возникновением и развитием заболевания обязаны определенному сочетанию трех необходимых факторов: патогенного возбудителя, восприимчивого хозяина и определенных условий окружающей среды. 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, чередующаяся с выходом возбудителя во внешнюю среду, носит название эпизоотического процесса. Проявление эпизоотического процесса зависит от патогенных свойств возбудителя и влияния природных и антропогенных факторов.

По интенсивности и широте распространения различают несколько форм эпизоотического процесса: спорадическое заболевание, энзоотия, эпизоотия и панзоотия.

При спорадической болезни поражаются единичные рыбы. Энзоотия — более широкое распространение болезни, чем поражение единичных рыб. Она возникает в отдельных водоемах, т. е. характеризуется связью с определенной местностью и проявляется в местах, где имеются постоянные источники инфекции или инвазии. Эпизоотия характеризуется тем, что болезнь охватывает массовые количества рыб во многих водоемах, расположенных в бассейне одной или нескольких речных систем, а также в морях. Возбудитель заносится из других водоемов, или происходит одновременное заражение рыб от общего источника инфекции, ранее нехарактерного для рыбоводных хозяйств или водоемов данного бассейна. Панзоотией называют такое проявление эпизоотического процесса, при котором рыбное стадо поражается во многих внутренних водоемах отдельных стран, материков или в морях.

Источники, механизмы и факторы передачи болезни.

Для возникновения и распространения болезни необходимы три обязательных звена, связанных между собой в определенной последовательности и представляющих собой непрерывную цепь: источник заразного начала, факторы передачи возбудителей и восприимчивый организм.

Источником заразного начала в водоеме являются больная рыба, промежуточные хозяева, которые выделяют в воду возбудителей болезни, и естественная среда обитания возбудителей (вода, грунт, гидробионты), где возбудитель не только сохраняется, но и размножается. Для возникновения болезни среди рыб необходимо наличие не только источника заразного начала, но и механизмов передачи возбудителей от больной особи к здоровой, восприимчивой к данному заболеванию, а также комплекса определенных условий внешней среды, способствующих развитию эпизоотии. Если один из этих факторов отсутствует, эпизоотия развиваться не может. Механизм передачи начинается с выделения возбудителя из рыбы-носителя заразного начала. Затем большинство патогенов проходит стадию пребывания во внешней среде, различные элементы которой могут быть факторами их передачи. Конечный этап — проникновение возбудителя в организм нового восприимчивого хозяина. Характер механизма передачи связан с органотропностью возбудителя (т. е. его локализацией) и с путями его выделения из рыбы. Больная рыба может выделять возбудителя во внешнюю среду (воду) с экскрементами, мочой, слизью и половыми продуктами.

Различают вертикальный и горизонтальный пути передачи возбудителя. Под вертикальным подразумевают его передачу от зараженных производителей через половые продукты (икру и сперму). Горизонтальный путь в основном связан со стадией пребывания возбудителей во внешней среде или контактно от рыбы к рыбе.

Любая перевозка рыб в новые водоемы таит в себе опасность заноса с перевозимым материалом возбудителей тяжелых заболеваний.

Динамика эпизоотии.

Развитие эпизоотического процесса подчиняется определенным закономерностям, характерным для инфекционных и инвазионных болезней, вызываемых возбудителями, развивающимися прямым путем, т. е. без участия промежуточных хозяев. Установлено, что между отдельными эпизоотиями какой-либо болезни, как правило, имеется больший или меньший период затишья, который называется межэпизоотической стадией. Во время нее возможны спорадические случаи заболевания, чем поддерживается численность возбудителя в водоеме. Но болезнь не принимает массового характера в результате иммунитета, образовавшегося у стада рыб после перенесенной эпизоотии. Иммунитет ограничивает нарастание численности возбудителя.

В процессе развития эпизоотии различают четыре стадии: предэпизоотическую, развития, максимального подъема, угасания и постэпизоотическую.

Предэпизоотическая стадия по сравнению с межэпизоотической стадией характеризуется некоторым увеличением числа заболевших рыб. Это объясняется ослаблением приобретенного иммунитета, поступлением в стадо неиммунных рыб со стороны, а также изменениями условий выращивания, которые способствуют либо снижению резистентности организма хозяина, либо увеличению численности возбудителя, либо усилению его вирулентности.

Следующая стадия развития эпизоотического процесса характеризуется значительным нарастанием числа больных рыб. При острой вспышке болезни это нарастание идет быстрее, иногда охватывая за несколько дней почти все стадо рыб, а при хроническом течении болезни проходит значительно медленнее. Быстрое прохождение этой стадии особенно характерно для таких заболеваний, как аэромоноз, ихтиофтириоз и др. Если источник болезни сохраняется и механизм передачи заразного начала не нарушен, количество больных рыб продолжает нарастать и эпизоотический процесс переходит в стадию максимального подъема. Она характеризуется

наибольшим числом больных рыб с явными клиническими признаками, что при остром течении сопровождается высокими отходами, приближающимися в отдельных случаях к 100 %.

Когда рыбы начинают выздоравливать, наступает стадия угасания эпизоотии. Она сопровождается снижением численности возбудителя и его вирулентности, что объясняется возникновением у переболевших рыб иммунитета. Характерно, что даже при очень тяжелой вспышке инфекционной болезни в пораженном стаде сохраняются единичные незаразившиеся экземпляры, по-видимому, с очень высоким уровнем естественного иммунитета. Эти особи и являются наиболее ценным исходным материалом для выведения устойчивого в отношении данного заболевания стада или породы.

Одним из характерных примеров динамики эпизоотического процесса может служить весенняя вирусная карпа, протекающая у двухлетков. Весной с повышением температуры воды в зимовальных прудах сначала появляются отдельные особи с признаками болезни (предэпизоотическая стадия), так как в период зимовки иммунитет у рыб ослабляется. Через 10—15 дней количество больных рыб резко возрастает (стадия развития), а через 20—25 дней в пруду наблюдается наибольшее (до 80 %) число рыб, пораженных острой формой. При этом наблюдается гибель наиболее ослабленных особей. Затем постепенно рыбы, у которых выработался иммунитет, выздоравливают, признаки острой формы сменяются хронической (стадия угасания) и рыба выздоравливает (постэпизоотическая стадия). Подобным образом протекает ряд других вирусных и бактериальных болезней.

3.2. Понятие «эпизоотический процесс», формы проявления, его закономерности

Понятие о природном очаге заболеваний.

Водоем, в котором обитают инфицированные рыбы и в пределах которого возбудитель может передаваться от зараженных рыб здоровым, называется эпизоотическим очагом. Если эпизоотический очаг охватывает не только искусственные, но и естественные водоемы, то следует говорить о естественном очаге, в котором дикие рыбы играют роль носителей болезни. При этом возбудитель болезни проникает тем или иным путем из естественного водоема в рыбоводное хозяйство.

Поэтому нельзя допускать, чтобы источником водоснабжения рыбоводного хозяйства был естественный очаг инфекции или инвазии, откуда возбудитель постоянно может поступать в пруды, инкубационный цех и другие рыбоводные участки.

Особенности формирования очагов заразных болезней в аквакультуре.

Эпизоотическое благополучие любого хозяйства, занимающегося аквакультурой, прежде всего, определяется наличием возбудителей болезней в источнике водоснабжения. Особенно важно выяснить, является ли этот водоем природным очагом каких-либо заболеваний, а также наличие в нем круга промежуточных и резервуарных хозяев, т. е. восприимчивых для этих болезней хозяев.

Завоз рыбопосадочного материала, половых продуктов или новых ценных пород и видов рыб для разведения является одним из важнейших путей распространения возбудителей массовых заболеваний в аквакультуре.

Одним из надежных способов, сдерживающих распространение возбудителей, является выдерживание вновь завезенной рыбы в карантинных прудах или даже в карантинных хозяйствах при международных перевозках.

Наличие вертикального пути передачи возбудителей, т. е. с половыми продуктами, способствует быстрому распространению некоторых инфекционных болезней.

Немаловажным фактором, способствующим формированию очагов заразных заболеваний в рыбоводных хозяйствах, является накопление и сохранность возбудителей болезней на ложе прудов. Обилие разнообразных органических веществ в иловых и других отложениях в грунте создает благоприятные условия для сохранения и развития, как некоторых возбудителей, так и промежуточных хозяев. Например, олигохеты, промежуточные хозяева гвоздичников, в зимнее время впадают в анабиоз и выдерживают даже сильное промораживание ложа прудов.

Ликвидация эпизоотического очага возможна лишь в том случае, если в водоеме или в рыбоводном хозяйстве не осталось рыб — носителей возбудителя. Контролем ликвидации очага являются отрицательные результаты постановки биопробы. У нас в стране при возникновении в рыбоводных хозяйствах опасных инфекций форели — вирусного некроза гемопоэтической ткани и вирусной геморрагической септицемии — вся рыба ликвидируется и очаг купируется.

Знание закономерностей эпизоотического процесса, факторов, способствующих возникновению эпизоотии, позволяет рыбоводам и ихтиопатологам предвидеть их возникновение, прогнозировать характер и длительность, управлять ими, т. е. ослаблять или усиливать вспышку, ускорять или затягивать ее течение, осуществлять борьбу и проводить профилактические мероприятия, препятствующие ее возникновению.

Стресс и болезни рыб.

В ответ на воздействие сильных неблагоприятных факторов окружающей среды в организме животных развивается особое состояние адаптации, которое канадский ученый Ганс Селье впервые в 1936 г. назвал стрессом. Он определил стресс как совокупность общих стереотипных реакций организма на действие различных по своей природе сильных раздражителей, а сами раздражители назвал стресс-факторами, или стрессорами.

Под действием стресс-факторов в организме развиваются различные не специфические реакции, которые образуют общий адаптационный синдром. Для него характерны гормональные, биохимические и гематологические изменения.

При диагностике стресса необходимо учитывать динамику и характер изменений отдельных показателей, время их восстановления. Так, при использовании гормональных и биохимических показателей кровь для анализа необходимо брать в первые 2 ч после начала воздействия стресс-фактора, когда изменения этих показателей наиболее выражены.

Таким образом, в ответ на резко меняющиеся условия окружающей среды в организме рыб происходят глубокие физиологические реакции адаптивного характера. Такая реакция может заметно снизить защитные функции организма к воздействию различных патогенов рыб.

В настоящее время в рыбоводной практике накоплен большой материал, свидетельствующий о тесной связи возникновения инфекционных и инвазионных заболеваний с наличием таких неблагоприятных факторов среды, как резкие перепады температуры воды, переуплотненные посадки, пониженное содержание кислорода, частые биотехнические манипуляции с рыбой. Среди инфекционных болезней это

флексибактериоз, бактериальная геморрагическая септицемия, ряд вирусных заболеваний.

Кроме того, в индустриальных хозяйствах со стрессом сопряжен ряд инвазионных болезней: триходиноз, хилодонеллез, ихтиофтириоз, гиродактилез и др. Наблюдаются случаи несвойственного некоторым паразитам нарушения специфичности. Например, интенсивное заражение годовиков белого амура зимой в садках типично карповыми гиродактилюсами — *G. katharineri* и *G. cyprini*. Некоторые заболевания рыб стали возникать при необычной для них температуре, например, хилодо-неллез молоди карпа при 22—28 °С и выше, ихтиофтириоз — при 0,2—5 °С в зимовальных прудах. Имеются и экспериментальные данные, показывающие резкое повышение чувствительности карпа к ихтиофтириозу под действием разнообразных стресс-факторов: сублетальных доз токсикантов, резких колебаний температуры воды, пониженного содержания кислорода, многократного облова рыбы.

Профилактика стресса у рыб основана на устранении стресс-факторов, снижении их отрицательного влияния на рыбу или на предотвращении одновременности их действия (если их несколько). Достигается это несколькими путями: оптимизацией показателей водной среды, применением полноценных и обогащенных витаминно-минеральными добавками кормов, максимальным исключением технологических стресс-факторов, применением специальных медикаментозных препаратов наркотического или седативного действия, снижающих отрицательное влияние стресс-факторов.

Так, снижением плотности посадки и оптимизацией температуры воды (там, где это возможно) удастся устойчиво профи-лактировать миксобактериоз рыб. В некоторых случаях для улучшения параметров водной среды необходимо использовать термостатирующие устройства, дополнительную аэрацию или, наоборот, дегазацию воды при избытке молекулярного азота. Другим направлением в профилактике стресса является применение специальных антистрессовых препаратов — транквилизаторов и седативных веществ. В рыбоводстве они используются весьма ограниченно. Наиболее известны из них хинальдин, MS-222 и пропаксат.

Вопросы для самоконтроля

1. Что собой представляет эпизоотия? Перечислить факторы, влияющие на ход эпизоотического процесса.
2. Рассказать о форме течения эпизоотии. Перечислить основные факторы передачи болезни.
3. Что собой представляет природный очаг заболеваний? Каковы основные механизмы передачи заразных болезней рыб?
4. Назвать заболевания рыб, вызванные стрессом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Ведемейер, Г. А. Стресс и болезни рыб / Г. А. Ведемейер, Ф. П. Мейер, Л. Смит. - Пер. с англ. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 127 с.

2. *Гинецинская, Т. А.* Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция / Т. А. Гинецинская. — Л.: Наука, 1968. — 406 с.
3. Лабораторный практикум по болезням рыб / Под ред. проф. В. А. Мусселиус. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1988. — 294 с.
4. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 1. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1998. — 310 с.
5. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 2. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1999. — 234 с.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ

4.1. Профилактика (предупреждение) и терапия (лечение) болезней рыб в рыбноводном хозяйстве

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 занимает профилактика. Лечение рыб, обитающих в естественных водоемах (морях, реках, озерах и т. п.), крупных водохранилищах, чаще всего невозможно. При выращивании рыбы в искусственных водоемах (прудах, садках, бассейнах и т. д.) можно осуществлять не только профилактику, но и терапию заболеваний.

Профилактические мероприятия.

Профилактика — это комплекс мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний и сохранение здоровья рыб. Предупреждение заболеваний в аквакультуре является главной задачей современной ихтиопатологии, основным путем решения проблемы борьбы с болезнями рыб. Часть ее может быть решена на этапе проектирования и строительства рыбноводных предприятий.

Санитарно-профилактические требования при проектировании и строительстве рыбноводных хозяйств.

Главное внимание уделяется источнику водоснабжения, который должен обеспечивать хозяйство необходимым запасом воды. Качество воды должно соответствовать 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 водоснабжения являются ключи и артезианские скважины, но эта вода может содержать избыток газов (обычно молекулярного азота), что требует ее дегазации. 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 возбудителей заболеваний.

Необходимым условием является строительство карантинных прудов, позволяющих изолировать подозреваемую по заразному заболеванию или вновь завезенную в хозяйство рыбу и тем самым предупреждать распространение заболеваний. В хозяйстве необходимо иметь не менее двух летних и двух зимовальных карантинных прудов.

Профилактические мероприятия на рыбноводных предприятиях по производству и выращиванию рыб.

Профилактическая работа на рыбноводном предприятии включает в себя рыбноводно-мелиоративные и ветеринарно-санитарные мероприятия.

Рыбоводно-мелиоративные мероприятия направлены на создание оптимальных условий при выращивании рыбы в аквакультуре. Они включают в себя селекционно-племенную работу, кормление рыбы, введение поликультуры, удобрение прудов, контроль за гидрохимическим режимом, мелиоративные работы и летование.

Ветеринарно-санитарные мероприятия включают в себя 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. Нормативными документами по борьбе с болезнями рыб являются инструкции и наставления, утвержденные Департаментом ветеринарии Минсельхоза РФ.

Профилактика заболеваний в озерных рыбоводных хозяйствах.

Основные озерные рыбоводные хозяйства в нашей стране расположены в лесной, лесостепной и степной зонах Западной Сибири. Их эпизоотическое состояние зависит от гидрохимического состава воды в озерах и объектов выращивания. В водоемах такого типа степень заморности в зимний период и общая минерализация воды являются определяющими показателями для развития паразитов, сохранности их свободноживущих стадий и промежуточных хозяев. Основными заболеваниями, отмечаемыми в озерных хозяйствах, являются триходиноз, диплостомоз, тилоделфиоз, ихтио-котиллороз, диграммоз, протоцефалез, эргазилез, аргулез, дифиллоботриоз, отравления токсинами водорослей и др.

При разработке профилактических мероприятий в хозяйствах необходимо учитывать эпизоотическую обстановку конкретного озера, его гидрохимический состав и ихтиофауну. В общем виде в комплекс профилактических мероприятий входят:

- интенсивный отлов пораженных заболеванием стад рыб;
- ликвидация очага заболевания путем стимулирования заморных явлений;
- зарыбление неблагополучного водоема невосприимчивыми видами рыб;
- зарыбление неблагополучного водоема более устойчивыми к заболеванию возрастными группами рыб;
- направленное формирование ихтиофауны для уничтожения промежуточных хозяев возбудителей инвазионных болезней (циклопов, моллюсков).

Так, неблагополучные по диграммозу озера используют для выращивания рыбопосадочного материала сиговых рыб, а при протоцефалезе водоемы зарыбляют не личинками, а годовиками си-овых. При тилодельфиозе сиговых эффективно снижение численности окуня. Ликвидация очага диплостомоза возможна за счет вселения моллюскофагов — двухгодовиков черного амура.

При ихтиокотиллорозе стимулируют зимние заморы, которые снижают численность моллюсков *Valvata piscinalis* — промежуточных хозяев трематод.

Таким образом, профилактика заболеваний в водоемах озерных хозяйств должна базироваться на предварительных общих представлениях о паразитофауне туводных рыб и возможных паразитах завозимых рыб в случае их вселения в озера. При этом необходимо учитывать и эпизоотическое состояние хозяйств, из которых планируется завоз рыбопосадочного материала.

Иммунопрофилактика.

Иммунопрофилактика относится к наиболее эффективным и экологически чистым методам борьбы с заразными болезнями. Она связана с использованием специальных

препаратов, повышающих неспецифический или специфический иммунитет. К ним относятся иммуностимуляторы и вакцины.

Иммуностимуляторы обладают широким спектром действия против патогенов различной природы, который достигается путем активации различных звеньев системы неспецифической резистентности хозяина. Это вещества природного или синтетического происхождения: пептиды, полисахариды и моносахара, некоторые витамины, различные экстракты морских организмов и др. В мировой практике рыборазведения нашли применение глюканы, селериум, хитазан и витамин С в больших дозах. Наиболее удобным способом их использования является скармливание. Многие из них добавляются при приготовлении гранулированных кормов и применяются в периоды повышенной опасности возникновения заболевания.

К средствам специфической иммунопрофилактики относятся вакцинные препараты. При введении в организм вакцины индуцируют развитие специфического иммунного ответа, направленного на уничтожение конкретного возбудителя, в случае последующего контакта с ним. Защитный эффект в зависимости от свойств использованной вакцины длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Для профилактики инфекций могут быть использованы разные типы вакцин. Наиболее часто применяют препараты, приготовленные из целых или разрушенных убитых клеток возбудителей (бактерины), поливалентные (из нескольких антигенов) и аттену-ированные (ослабленные) вакцины, экстраклеточные продукты или их токсины, очищенные антигены или их фрагменты (биохимические вакцины) и генноинженерные (ДНК-вакцины). Последние представляют собой ген возбудителя, кодирующий его иммунопротективный антиген и вводимый в состав плазмиды.

Вакцинацию рыб проводят несколькими способами: внутривентральной или внутримышечной инъекцией, орошением жабр или скарифицированных участков кожи, в виде ванн (в том числе и гиперосмотических) и пероральное введение с помощью катетера или с кормом.

В мире работы над вакцинными препаратами ведутся достаточно активно, но только некоторые из них являются коммерческими, нашли свое применение в рыбоводстве и выпускаются различными фирмами. К ним относятся вакцины против вибриоза, холодноводного вибриоза, фурункулеза, иерсиниоза, вирусной геморрагической септицемии и вирусного некроза поджелудочной железы. В России разработано несколько вакцинных препаратов в виде бактеринов — против вибриоза и стрептококкоза и биохимическая вакцина ВЮС-2 — против аэромоноза и бактериальной геморрагической септицемии. Они успешно прошли производственные испытания, но, к сожалению, не доведены до использования.

4.2. Особенности профилактики и терапии в современных рыбоводных хозяйствах различного типа

Терапевтические мероприятия.

В аквакультуре организация и проведение терапевтических и лечебно-профилактических мероприятий во многих случаях совпадают. Они направлены на уничтожение возбудителей болезней с помощью специальных лечебных препаратов на всех этапах выращивания рыбы. На этапе инкубации икры проводят ее лечебно-профилактическую обработку. В комплекс терапевтических мероприятий также входят обработка рыбы лекарственными препаратами, введение лекарственных препаратов с кормом, введение лекарственных препаратов методом инъекций.

Лечебно-профилактическая обработка икры при ее инкубации.

Лечебно-профилактическую обработку икры проводят в основном в целях борьбы с сапролегниозом. В ряде случаев икру обрабатывают хлорамином-Б или иодином для профилактики инфекционных заболеваний, например фурункулеза лососевых рыб.

Для борьбы с сапролегниозом, наиболее массовым заболеванием икры при ее инкубации, разработаны эффективные схемы обработок, учитывающие видовые особенности рыб. Профилактическую обработку икры карпа проводят раствором фиолетового «К» (5 мг/л) в течение 30 мин при температуре воды 16—20 °С на 2-е сут после начала инкубации.

Профилактическую обработку икры осетровых проводят раствором фиолетового «К» (10 мг/л) в течение 30 мин. Кратность обработок зависит от вида осетровых рыб.

Организация противопаразитарных обработок рыбы.

Лечебно-профилактическую обработку рыбы обычно проводят весной или осенью при пересадке рыбы из одной категории прудов в другие или при перевозке из других хозяйств. Лечение рыб может проводиться в любое время года; при этом необходимо строго соблюдать действующие наставления и инструкции по использованию лечебных препаратов.

Внесение лечебных препаратов в воду осуществляется в виде кратковременных обработок (ванны), длительных обработок в рыбоводных емкостях, обработок в прудах и транспортной таре. Выбор таких обработок и их эффективность зависят от характера заболевания, общего физиологического состояния рыбы, технологических условий рыбоводного процесса и уровня рыбоводной культуры в данном хозяйстве.

Кратковременные обработки. Для борьбы с эктопаразитами используют кратковременные ванны из поваренной соли, аммиака, марганцовокислого калия, формалина и других препаратов. Солевые ванны применяют при температуре воды 6—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. Проведение ее при низких температурах не дает нужного эффекта — большинство паразитов остается живыми. Концентрация солевых ванн 5 %, продолжительность 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. Для молоди форели хороший антипаразитарный эффект дает использование 2—3%-ного раствора соли в течение 15—20 мин.

Аммиачные ванны, особенно эффективные против дактилогирусов, применяют для обработки сеголетков и годовиков в концентрации 0,2 %, а для племенного материала — 0,1 %. Препарат очень токсичен для рыб, поэтому продолжительность обработки при температуре раствора 7—18 °С — 1 мин, при 18—25 °С — 30 с.

Ванны из марганцовокислого калия, эффективные при аргулезе, лернеозе, сапролегниозе и других эктопаразитах, готовят в разведении 1 г/л при продолжительности обработки 20—45 с (аппликация), 0,1 г/л при продолжительности обработки 5—10 мин (опасны для осетровых) и 0,01 г/л при продолжительности 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 в течение 10—15 мин. Для младших возрастных групп (сеголетков, годовиков) применяют формалиновые ванны в разведении 200—500 мл/м³, а для ранней молоди 100—300 мл/м³ при продолжительности обработки 30—40 мин. Ванны из малахитового зеленого применяют в разведении 0,1—0,5 мг/л в течение 7 мин (для личинок

лососевых); в разведении 1,0 мг/л в течение 20 мин; в разведении 0,5 мг/л в течение 3-4 ч.

Обработка рыбы в прудах. В современных рыбоводных хозяйствах профилактическую обработку рыбы проводят непосредственно в прудах. Для обработки рыбы в зимовальных прудах 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 зимовальных прудов и осенью через 3—5 дней после посадки рыбы в зимовальные пруды и установления постоянного водообмена.

При обработке рыбы подачу воды в прудах не прекращают. При температуре воды выше 15 °С и рН более 8 обработку проводить не рекомендуется (особенно основным ярко-зеленым).

Для обработки рыбы с лечебной целью в зимний период по всей площади пруда делают во льду проруби, в которые равномерно разливают маточный раствор лечебного препарата: основного ярко-зеленого, малахитового зеленого и др.

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 лечебно-профилактические обработки возможны в нерестовых, маточных, а также в небольших по площади выростных прудах. В нерестовых прудах для профилактики ихтиофтириоза применяют малахитовый зеленый в концентрации 0,1—0,2 г/м³. Обработываемая рыба должна находиться в таком растворе 4—5 ч, после чего возобновляют проточность или повышают уровень воды в пруду.

Обработка рыбы при перевозках. Профилактическую обработку удобно проводить 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 применяют четырехкомпонентную смесь, предложенную 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 в течение 30—60 мин, т. е. в течение времени перевозки от одного пруда до другого. Наиболее благоприятная температура при такой обработке 5—10 °С. Возможна комбинация этих препаратов в виде двухкомпонентной смеси.

Для профилактики инфекционных заболеваний при перевозках рыбы можно применять также антибиотики и антисептики. Так, левомицетин используют в концентрациях 150—300 мг/л при перевозке рыбы в течение 7—12 ч. В растворе метиленового синего (5 мг/л) рыбу можно перевозить в течение 12—16 час.

Лечебное кормление рыбы.

Лекарственные препараты с кормом (в граммах на 1 кг комбикорма или в миллиграммах на 1 кг массы рыбы) применяют в основном при кишечных гельминтозах и бактериальных заболеваниях. Суточную дозу лечебного корма определяют в процентах к массе рыб по рыбоводным нормам, исходя из поедаемости, которая зависит от температуры воды на момент обработки (обычно не более 5 %).

Лечебные корма задают рыбе в соответствии с действующими инструкциями и наставлениями. При этом следует помнить, что комбикорма, содержащие антибиотики, исключают из рациона не менее чем за 1 месяц до реализации товарной рыбы. При длительных курсах (10 дней и более) рыбы через 5—6 дней могут перестать брать

лечебный корм. Поэтому приходится прерывать курс на 2—3 дня с заменой лечебного корма обычным.

Лечебные корма рыбам дают в тестообразном или гранулированном виде. При введении лечебного препарата в корм важно, чтобы корм им пропитался. Для этого из рассчитанной на пруд дозы препарата готовят маточные растворы или суспензии, добавляют их к обычному комбикорму, тщательно перемешивают и оставляют для протравливания от 3—4 ч до 10—12 ч в зависимости от состава корма. Возможно опрыскивание сухих гранулированных кормов водным или масляным раствором лечебного препарата.

Для борьбы с бактериальной геморрагической септицемией очень эффективно лечебно-профилактическое кормление рыб гранулированным кормом с пробиотиком — субалином. При стрептококкозе рекомендуют использовать другой пробиотик — ацидофилин.

В некоторых случаях при гельминтозах и инфекционных болезнях лечебные препараты вводят рыбам перорально (с помощью зонда). Этим способом в основном индивидуально обрабатывают производителей и ремонтное стадо рыб.

Инъекционный метод введения лечебных препаратов.

В ряде случаев эффективны внутрибрюшинные или внутримышечные инъекции, которые рекомендуются в основном для профилактики лечения рыб ремонтно-маточного стада.

Внутрибрюшинные инъекции чаще применяют для введения антибиотиков или вакцин при бактериальных болезнях. Антибиотики применяют в виде растворов, суспензий на дистиллированной или кипяченой водопроводной воде, а также с добавлением пролонгаторов (экмолина, вазелинового масла). Все лечебные мероприятия должны проводиться согласно действующим инструкциям.

Внутримышечно (в область спины) производителям обычно инъецируют антибиотики, аминокислотные смеси, витамины группы В вместе с введением раствора гипофиза в преднерестовый период.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислить основные санитарно-профилактические требования при проектировании и строительстве рыбоводных хозяйств.
2. Что собой представляет профилактика? Что такое карантин?
3. Дать определение терапии, перечислить основные способы использования лечебных препаратов.
4. Назвать основные лечебные препараты, задаваемые рыбе с кормом.
5. Перечислить основные вносимые в воду препараты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.

2. *Грищенко, Л. И.* Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

5.1. Общая характеристика вирусных инфекций у рыб

За 40 лет, прошедших со времени зарождения современной вирусологии рыб, у культивируемых и диких рыб, моллюсков и ракообразных обнаружено около 250 вирусных агентов, из них около половины — у обитателей моря. Эта цифра удваивается каждые 7—8 лет. Интенсивные вирусологические исследования проводят в странах с высоким уровнем разведения рыб (США, Канада, Норвегия, страны Западной Европы, Япония).

Около четверти выявленных вирусов вызывают заболевания, наносящие серьезный ущерб аквакультуре. К наиболее опасным относятся весенняя виремия карпа, инфекционный некроз поджелудочной железы, инфекционный некроз гемопоэтической ткани, папилломатоз атлантического лосося, болезнь поджелудочной железы лососевых, инфекционная анемия лосося, герпесвирусная болезнь лосося, вирусный некроз эритроцитов и др. Часть из них уже зарегистрирована в России, а угроза проникновения других заболеваний вполне реальна.

Диагностика вирусных инфекций достаточно трудоемка. Она базируется на взятии и транспортировании патматериала от больных рыб и его обработке в вирусологических лабораториях. Для выявления вируса проводят деконтаминацию патматериала и заражение (инокуляцию) им постоянных (перевиваемых) культур клеточных линий.

Постоянные клеточные линии представляют собой культуры клеток различных тканей, способные неограниченно долго расти и размножаться *in vitro* в специальных жидких питательных средах. Получено около 300 линий клеток преимущественно пресноводных рыб. Основные клеточные линии, необходимые для исследования патматериалов от карповых и лососевых рыб, представлены в табл. 1.

Появление цитопатического эффекта в инокулированной культуре клеток свидетельствует о выделении цитопатогенного агента (в том числе и вируса). Выделенный агент в дальнейшем идентифицируют с помощью серологических реакций и подвергают электронной микроскопии. Для установления этиологической роли выделенного вируса ставят биологическую пробу, т. е. проводят экспериментальное заражение рыб выделенным вирусом. При положительной биопробе заболевание воспроизводится с типичными клиническими и патологоанатомическими признаками и гибелью зараженных рыб. От заболевших в биопробе рыб вирус реизолируется в эпизоотически значимых титрах.

5.2. Вирусные болезни рыб

К наиболее часто встречающимся вирусным болезням рыб относятся:

- Вирусная геморрагическая септицемия
- Инфекционный некроз гемопоэтической ткани
- Весенняя виремия карпа
- Инфекционный некроз поджелудочной железы
- Оспа карпа
- Герпесвирусное заболевание канального сома
- Герпесвирусные инфекции лососевых

- Вирусные болезни осетровых
- Лимфоцистис
- Вирусный некроз эритроцитов
- Синдром эритроцитарных телец-включений
- Болезнь поджелудочной железы атлантического лосося
- Инфекционная анемия атлантического лосося или ISA
- Дерматофибросаркома судака
- Стоматопапиллома угрей
- Эпидермальная папиллома сома
- Папилломатоз атлантического лосося
- Язвенный некроз кожи лососевых

Вирусная геморрагическая септицемия.

Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС, Viral Haemorrhagic Septicaemia, VHS) — высококонтагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста.

Возбудитель. Возбудителем болезни является РНК-содержащий рабдовирус. Болеют рыбы из отрядов лососеобразные, камбалообразные и сельдеобразные. Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, множественными кровоизлияниями в органы и ткани и массовой гибелью рыб.

Заболевание развивается при температуре воды 3—14 °С и затухает при дальнейшем ее повышении. Обычно эпизоотии ВГС возникают в весеннее время (конец зимы — начало лета), но иногда регистрируются в конце лета и осенью. Наиболее остро болезнь протекает при 8—12 °С. При этом может погибнуть до 80—90 % рыб. При 3—5 °С заболевание протекает в хронической форме, но гибель может достигать 100 %. Молодь массой до 1—2 г болеет и при более высокой температуре воды (15—20 °С), что связано с несовершенством системы иммунитета у нее.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. Заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено размножением вируса в эндотелии кровеносных капилляров, гемопоэтической ткани и клетках экскреторной части почек, что ведет к нарушению водно-минерального баланса и выходу плазмы и форменных элементов крови в окружающие ткани и полости тела. Инкубационный период при температуре воды 7—15 °С колеблется от 1 до 2 нед.

Первыми признаками заболевания являются анорексия и угнетение рыб. Больные рыбы приобретают темную окраску, перемещаются к краям пруда или канала, где течение слабее. Они медленно дрейфуют по течению, с трудом сохраняя равновесие, прибывают к решеткам стока. ВГС протекает в острой, хронической и нервной формах.

Острая форма заболевания характеризуется внезапной массовой гибелью рыб. У больных особей отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз, жабрах, у оснований плавников, на поверхности тела и иногда на голове. Брюшко увеличено (растянуто). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровавистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния в мускулатуре, перивисцеральной жировой ткани, на брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, сердце и поверхности паренхиматозных органов. Печень и почки гиперемированы, отечны, неравномерно окрашены, реже бледные. Желудочно-

кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета.

Хроническая форма болезни сопровождается умеренной и более растянутой во времени гибелью рыб. Больные рыбы имеют почти черную окраску тела, сильно выраженное пучеглазие (как правило, двустороннее), беловато-серые жабры. Внешние кровоизлияния обычно отсутствуют. Координация движений погибающих рыб нередко нарушена. При вскрытии отмечают общую анемию органов. Печень бледная, с точечными кровоизлияниями, почки, сердце, стенка кишечника серо-белого цвета. В брюшной полости может содержаться небольшое количество экссудата.

Нервная форма встречается редко и характеризуется поражением центральной нервной системы. Отмечают повышенный тонус скелетной мускулатуры рыб, внезапные спазматические подергивания тела. Реакция на внешние раздражители (звуковые сигналы, кормление) неадекватная: рыба начинает метаться у поверхности воды, пытаясь выскочить, плавает по кругу или штопорообразно. Приступы возбуждения чередуются с состоянием угнетения. Патолого-анатомические изменения не выражены.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов вирусологических исследований, включающих выделение и серологическую идентификацию вируса, а при необходимости и постановку биопробы.

Меры борьбы. При установлении диагноза ВГС хозяйство объявляется неблагополучным и на него накладывают карантин.

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани.

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИНГТ) - высококонтагиозная вирусная болезнь лососевых рыб, наблюдающаяся в пресноводной и морской аквакультуре.

Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус.

Эпизоотология. В пресноводной аквакультуре вспышки заболевания зарегистрированы у нерки, чавычи, кеты, горбуши, симы, стальноголового лосося и радужной форели. Реже болеют кумжа и лосось Кларка. Гольцы и кижуч считаются устойчивыми к заболеванию, но могут быть носителями вируса.

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь в период от рассасывания желточного мешка до 2—6-месячного возраста. Инкубационный период инфекции при температуре воды 10—15 °С составляет 1—2 нед. Рыбы более старшего возраста (годовики и двухлетки) болеют реже и легче. Впервые заразившиеся производители могут погибнуть. Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, тяжелым поражением органов гемопоэза, кровоизлияниями в органы и ткани, а также массовой гибелью рыб.

Заболевание развивается при температуре воды 3—15 °С и затухает при дальнейшем ее повышении. Эпизоотии ИНГТ обычно имеют два пика: весенний (конец зимы — начало лета) и реже — осенний (конец лета и осень), но при соответствующей температуре могут наблюдаться в любое время года. Наиболее остро болезнь протекает при 10—12 °С. При этом может погибнуть до 80—100 % молоди. У рыб массой 100—500 г заболевание, как правило, протекает в хронической форме и гибель не превышает 10—25 %. Это связано с несовершенством системы иммунитета у ранней молоди.

Вирус передается через воду, ил, рыбоводный инвентарь. Возможен оральный путь передачи при каннибализме, скармливании сырого мяса или внутренностей инфицированных рыб. Вероятность вертикальной передачи вируса незначительна. В воде при 15 °С инаktivация вируса происходит примерно через 1 мес.

Механическими переносчиками вируса являются кровососущие паразиты рыб (пиявки, колеподоы и др.), а также рыбоядные птицы.

Воротами инфекции являются жабры, кожные покровы, плавники и начальный отдел пищеварительного тракта. Остро протекающая инфекция носит системный характер. Развивается септический процесс, ведущий к поражению практически всех органов и тканей. Наиболее тяжело поражаются органы гемопоза — почки и селезенка. Вирус обладает повышенным тропизмом в отношении соединительной ткани.

Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет, в крови появляются антитела.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. Заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено размножением вируса в соединительной ткани органов, гемопозитической ткани и клетках экскреторной части почек, что ведет к нарушению водно-минерального баланса и выходу плазмы и клеток крови в окружающие ткани и полости тела.

Первыми признаками заболевания являются: анорексия и угнетение рыб, утрата реакции на внешние раздражители. Больные рыбы приобретают темную окраску, ложатся на дно или поднимаются к поверхности воды и перемещаются к краям бассейна или канала, где течение слабее.

Острая вспышка ИНГТ начинается с внезапной массовой гибели, причем первые рыбы могут погибать без внешних признаков заболевания. У больных рыб отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз, в межлучевой ткани оснований плавников, реже — на брюшке и позади головы. Брюшко увеличено (растянуто). Из ануса отдельных больных рыб свисают длинные тяжи слизеподобной консистенции с сероватым оттенком (иногда с примесью крови). У личинок наблюдаются множественные кровоизлияния в желточный мешок и гидроцефалия (припухлость на голове в виде шапочки). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния в перивисцеральной жировой ткани, на брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, иногда в мускулатуре. Печень, почки и селезенка бледные, отечные. Желудочно-кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета.

Хроническая форма течения болезни характеризуется менее выраженными клиническими признаками и умеренной, растянутой во времени гибелью рыб.

У небольшой части рыб обычно на завершающей стадии эпизоотии развивается нервная форма заболевания, проявляющаяся в нарушении поведения рыб (чередование фаз повышенной возбудимости и угнетения). Внешние признаки заболевания, за исключением более темной окраски тела, у таких рыб, как правило, отсутствуют. Эта форма ИНГТ обусловлена поражением центральной нервной системы, и нередко вирус у этих рыб может быть обнаружен только в головном мозге.

Больные рыбы обычно имеют те или иные признаки заболевания из вышеописанного комплекса. Лишь у немногих пораженных особей в период эпизоотии можно встретить весь набор характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Ни один из описанных признаков не является патогномичным. У 1—5 % переболевших рыб развивается искривление позвоночника.

Диагноз. Предварительный диагноз на ИНГТ ставят на основании анализа эпизоотологических данных, обнаруженных клинических признаков и

патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз базируется на результатах вирусологических исследований, включающих выделение и серологическую идентификацию вируса, а при необходимости — постановку биопробы.

Меры борьбы. Профилактика ИНГТ основана на предупреждении проникновения его в благополучные хозяйства, строгом выполнении рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных требований.

При постановке диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Независимо от формы проявления болезни — вирусоносительство или клинически протекающее заболевание — факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина.

Весенняя виремия карпа.

Весенняя виремия карпа (ВВК) — высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая карпа. Заболевание проявляется в виде экссудативно-геморрагического синдрома. Этот синдром, известный в России под названием «краснуха», помимо вируса могут вызывать бактерии, по крайней мере, двух родов — *Aeromonas* и *Pseudomonas*.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-геномный рабдовирус из рода *Vesiculovirus*. Эпизоотология. Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса и массовой гибелью рыб. Наиболее восприимчивым к заболеванию является карп. Помимо карпа вирус ВВК обнаружен у золотого карася, а также белого амура, белого и пестрого толстолобиков при выращивании последних в поликультуре с карпом. Эпизоотии этого заболевания зарегистрированы у молоди обыкновенного сома в условиях индустриальных хозяйств.

Вирус передается через воду, ил, рыбоводный инвентарь. В воде при 10 °С и высохшем иле при 4—20 °С он сохраняется более 1 мес. Механическими переносчиками вируса являются кровососущие паразиты рыб — пиявки и аргулюс, а также рыбоядные птицы, в желудке которых он сохраняется несколько часов и может выбрасываться с отрываемой пищей. Инкубационный период инфекции колеблется от 1 до 4 нед.

Воротами инфекции являются жабры, вероятно интактные кожные покровы и начальный отдел пищеварительного тракта. Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет, в крови появляются антитела, уровень и продолжительность циркуляции которых определяются напряженностью инфекционного процесса.

Клинические признаки и патогенез. Заболевание проявляется в виде экссудативно-геморрагического синдрома, обусловленного размножением вируса в эндотелии кровеносных капилляров и почках, что ведет к нарушению водно-минерального баланса и выходу плазмы и форменных элементов крови в окружающие ткани и полости тела. Инфекция носит генерализованный характер, развивается септический процесс, ведущий к поражению практически всех органов и тканей.

Первыми признаками заболевания являются анорексия и угнетение рыб, которые скапливаются на мелководных участках пруда и приобретают темную окраску тела. Заболевание протекает в острой, хронической и нервной формах.

При острой форме у больных рыб отмечают увеличение брюшка, точечные кровоизлияния (петехии) на брюшной поверхности, у основания плавников, разрушения межлучевой ткани плавников, кровоизлияния в чешуйные кармашки и серповидное кровоизлияние в глазное яблоко. Жабры анемичны (иногда почти серые) с петехиями. Позже развивается экзофтальм, из воспаленного, выпячивающегося ануса появляются длинные тяжи сероватого или молочно-белого оттенка слизистой консистенции, иногда

с примесью крови. У части рыб наблюдают образование кожных волдырей, заполненных прозрачным экссудатом, возникающих в результате отслоения кожи от подлежащих чешуек. Иногда на всей поверхности тела появляются обильные с сероватым оттенком эпидермально-слизистые отделения, свисающие лохмотьями. Экссудат волдырей и эпидермально-слизистые отделения содержат большое количество инфекционного вируса. На завершающей стадии острой формы заболевания отмечают локальное выпадение чешуи. Эти участки поврежденных кожных покровов могут стать местом поселения секундарной микрофлоры и последующего развития язв. Из рыб с острой формой ВВК выздоравливают лишь немногие.

Нервная форма встречается на завершающей стадии эпизоотии у 3—5 % заболевших рыб и связана с проникновением вируса в центральную нервную систему. Больные рыбы обычно выглядят внешне здоровыми, но при внимательном осмотре заметен повышенный тонус скелетной мускулатуры, все плавники расправлены и напряжены, наблюдается подрагивание мышц. Реакция на внешние раздражители (звуковые сигналы, кормление) неадекватная: рыба начинает метаться у поверхности воды, пытаясь выскочить, плавает по кругу или штопорообразно. Приступы повышенной возбудимости чередуются с фазами угнетения.

При патологоанатомическом вскрытии рыб с острой формой заболевания обнаруживают гидремию тканей и мышц, отечные, набухшие внутренние органы и скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата в полости тела. Печень неравномерно окрашена, бледная, темно-серого, иногда глинисто-зеленого цвета, желчный пузырь увеличен, переполнен желчью. Почки набухшие, дряблые. Селезенка темно-вишневого цвета. Кишечник пустой, с признаками катарального (реже — геморрагического) воспаления. Паренхиматозные органы, сердце, стенки кишечника, плавательного пузыря и скелетная мускулатура испещрены петехиями. У рыб с хронической и нервной формами ВВК патологоанатомические изменения выражены менее ярко.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, подтвержденных результатами вирусологических исследований по выделению и серологической идентификации вируса. При постановке диагноза исключают аэромоназ, псевдомоноз и другие заболевания, имеющие синдром «краснухи».

Меры борьбы. Неблагополучное хозяйство закрывают на карантин. В нем проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение распространения заболевания.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные вирусные заболевания рыб.
2. Укажите патоморфологические изменения при вирусной геморрагической септицемии.
3. Укажите патоморфологические изменения при инфекционном некрозе гемопоэтической ткани.
4. Укажите патоморфологические изменения при весенней виремии карпа.
5. Укажите патоморфологические изменения при инфекционном некрозе поджелудочной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

6.1. Характеристика возбудителей бактериальных болезней рыб

Интенсивное развитие мировой морской и пресноводной аквакультуры привело к выявлению большого числа бактериальных заболеваний, возбудителями которых являются одноклеточные микроорганизмы — бактерии, относящиеся к прокариотам. Бактерии чаще всего имеют длину до 1 мкм и ширину до 0,5 мкм, однако встречаются и более крупные или более мелкие формы. Для них характерны те же структуры, что и для клеток животных и растений: оболочка, цитоплазма, ядерный аппарат и цитоплазматические включения.

Оболочка бактерий имеет сложную структуру, состоящую из трех частей: цитоплазматической мембраны, клеточной стенки и слизистого слоя. При утолщении слизистого слоя его называют капсулой, которая предохраняет бактериальную клетку от внешних воздействий.

Цитоплазма — вязкое коллоидное вещество, состоящее из белков, воды, нуклеиновых кислот и других химических соединений. Сформированного ядра бактерии не имеют, их ядерный аппарат представлен хроматиновыми образованиями, называемыми нуклеотидами. Они не ограничены мембраной, имеют неправильную, разветвленную форму, содержат обе нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) и белок. В цитоплазме бактерий имеются различные включения: крупинки гликогена, крахмала, капли жира, кристаллы некоторых кислот и др.

Размножаются бактерии путем поперечного деления. Некоторые бактерии в определенных условиях образуют споры, которые выделяются в окружающую среду при разрушении самой клетки. Такие споры очень стойки к неблагоприятным условиям, в том числе к высоким температурам, ядовитым веществам и т. д.; из споры образуется новая бактерия.

Многие бактерии имеют жгутики, благодаря которым они двигаются. Различают одно- и многожгутиковые формы и формы, снабженные пучком жгутиков на одном или обоих полюсах (монотрихи, перитрихи, лофотрихи). Некоторые бактерии могут образовывать пигмент. У одних бактерий он выделяется в окружающую среду, у других — пигмент окрашивает саму бактериальную клетку.

Современные методы интенсификации рыбного хозяйства способствуют активизации представителей водной микрофлоры, что приводит к нарушению равновесия между микро- и макроорганизмами, возникновению и распространению бактериальных болезней рыб.

Бактериальные болезни чаще всего вызываются возбудителями, являющимися строгими (облигатными) патогенами для рыб. Они не могут длительное время выживать в воде в отсутствие восприимчивого хозяина — рыбы. Другие бактерии, являющиеся факультативными патогенами, обычно обнаруживаются в почве и воде. Они становятся вирулентными при определенных условиях и поражают рыб, когда у последних снижается уровень резистентности. Такие условия, как переуплотненные посадки, некачественный корм, хендлинг, паразиты, низкое содержание кислорода, неблагоприятные температура воды или pH, накопление продуктов метаболизма, снижают устойчивость организма рыб к возбудителям.

Для выделения бактерий и их дальнейшего изучения у живой рыбы стерильно берут материал из внутренних органов и крови, не допуская контакта с кожей и содержимым кишечника.

Посев материала проводят на плотные пластинчатые среды в чашках Петри. Кусочки исследуемого материала помещают на поверхность среды и растирают или при помощи пинцета с изогнутыми браншами, или стеклянным шпателем. При таком способе посева получается истинная картина уровня микробной контаминации внутренних органов. Первичный посев проводят на рыбо-пептонный и мясопептонный агары (МПА, РПА) или эритритагар (для определения уровня общей обсемененности), среду Эндо (для выделения бактерий кишечной группы, аэромонад и псевдомонад), Риппея-Кабелли (для выделения аэромонад), Анакера-Орда-ла (для выделения миксобактерий), дифференциально-диагностический агар (для выделения вибрионов), элективные среды для выделения возбудителей бактериальной почечной болезни и др. После инкубирования при соответствующей температуре подозрительные колонии пересевают на первично-дифференцирующую среду Клигlera или скошенный агар. Культуральные и ферментативные свойства изучают с использованием «пестрого ряда» Гисса — сред, содержащих различные углеводы, спирты, белки, жиры и др. У выделяемых культур обязательно определяют чувствительность к антибактериальным препаратам методом диффузии в агаре с помощью индикаторных дисков или методом серийных разведений.

Для уточнения этиологической роли выделенного возбудителя изучают его вирулентные свойства. Традиционным методом является постановка биопробы. Для этого необходима рыба из благополучного хозяйства, соответствующей возрастной группы и вида. Для определения степени вирулентности выделяемых штаммов широко используется метод определения ДНК активности, который позволяет на одной чашке проверить одновременно 16—20 культур.

В качестве патогенных и условнопатогенных бактерий у рыб согласно Определителю бактерий Берджи встречаются представители группы 4, родов *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium*, *Moraxella*, *Pseudomonas*; группы 5, подгруппы 1, сем. *Enterobacteriaceae*, *Edwardsiella*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Yersinia*; подгруппы 2, сем. *Vibrionaceae* родов *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Vibrio*; группы 15, подгруппы 1, родов *Cytophaga*, *Flexibacter* и некоторые другие.

Для лечения и профилактики бактериальных болезней широкое применение нашли нитрофураны, сульфамидные препараты и антибиотики. Бесконтрольное использование их приводит к развитию устойчивости к ним микроорганизмов и даже формирует у них антибиотикозависимость. Применение в таких случаях лекарственных препаратов только ухудшает ситуацию. В связи с этим перед применением антибактериальных препаратов необходимо определить чувствительность к ним выделенных штаммов и выбрать наиболее эффективные.

Прогрессивным методом профилактики бактериозов является использование вакцин и биопрепаратов. В мировой практике уже применяется ряд коммерческих вакцин против вибриоза, фурункулеза, йерсиниоза, бактериальной почечной болезни.

В нашей стране успешно прошло производственное испытание биохимической вакцины ВЮС-2 против бактериальной геморрагической септицемии и бактерина при вибриозе.

Все более широкое применение в пресноводной аквакультуре России находят пробиотики. Такие микробные биопрепараты, как азогилин, лактобактерин и субалин,

нормализующие бактериальную флору, благотворно влияют на организм рыбы, повышая его общую резистентность.

6.2. Некоторые бактериальные болезни рыб

В настоящее время различают следующие бактериальные болезни рыб:

Болезни, вызываемые грамотрицательными, оксидазоположительными бактериями

Фурункулез (ASS)

Эритродерматит карпа

Аэромоназ (краснуха)

Псевдомоноз

Другие заболевания рыб, вызываемые аэромонадами и псевдомонадами

Вибриоз

Чума щук

Болезни, вызываемые энтеробактериями

Йерсиниоз (болезнь "Красный рот")

Эдвардсиеллез

Протеоз

Бактериальная геморрагическая септицемия или БГС

Болезни, вызываемые миксобактериями

Флексибактериоз

Бактериальная холодноводная болезнь

Бактериальная жаберная болезнь

Солоноватоводный миксобактериоз

Болезни, вызываемые грамположительными бактериями

Бактериальная почечная болезнь

Микобактериоз

Стрептококкоз

Эпителиоцистоз (мукофилез)

Фурункулез.

Септическое заболевание, известное в Западной Европе с 1894 г., в США — с 1902 г. В настоящее время оно регистрируется повсеместно. В России имеется природный очаг на Дальнем Востоке.

Возбудителем является *Aeromonas salmonicida*, сем. Vibrionaceae.

Эпизоотология. Высокой чувствительностью к фурункулезу отличаются многие виды лососевых, среди которых могут возникать вспышки, приводящие к 100%-ной гибели рыб. Им поражаются также золотой карась, карп, плотва и другие пресноводные и аквариумные виды рыб.

Инкубационный период может составлять от двух дней до нескольких недель.

Клиническая картина и патогенез. Фурункулез — высококонтагиозная болезнь, которая может протекать остро, подостро и хронически.

При острой форме развиваются генерализованная септицемия, воспаление кишечника, некроз почек, геморрагическое воспаление печени, миокарда и внутренней стенки брюшной полости. При этой форме фурункулеза гибель рыбы достигает 80—100 % в течение нескольких дней. В некоторых случаях наблюдается молниеносная

форма фурункулеза и рыба погибает в течение нескольких часов при массивной бактериемии.

Для хронической формы, кроме развития септического процесса, характерно появление под кожей и в мышцах флюктуирующих (переливающихся) опухолей - заполненных экссудатом, некротизированной мышечной тканью, кровью и бактериями *A. salmonicida*. При прорыве такого фурункула образуется язва с неровным краем, на месте которой при выздоровлении формируется темный рубец.

Патологоанатомическая картина характеризуется некрозом тканей почек с аккумуляцией бактерий в клубочках, потемнением и увеличением селезенки, петехиями в мышцах, наружных оболочках, брыжейке, плавательном пузыре.

У погибшей форели гемопозитические ткани в передней и задней почках полностью разрушаются. Селезенка вследствие потери фолликулярной структуры становится волокнистой. Нижний отдел кишечника часто очень воспален и при надавливании на брюшко из анального отверстия могут наблюдаться кровянистые выделения.

Диагноз комплексный, ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических исследований и положительных биопроб.

Меры борьбы. В неблагополучных по фурункулезу прудовых, озерных рыбных хозяйствах, на рыбоводных заводах, выращивающих товарных двухлетков лосося, устанавливают карантин, а на заводах, занимающихся воспроизводством тихоокеанских лососей, ограничения.

Псевдомоноз.

Псевдомоноз — общее название заболевания тешюводных, холодноводных и аквариумных рыб, вызываемого микроорганизмами — обитателями почвы, пресной и морской воды.

Этиология. Возбудителями псевдомонозов являются вирулентные штаммы бактерий, относящиеся к роду *Pseudomonas*.

Эпизоотология. К псевдомонадам восприимчивы практически все виды пресноводных и морских рыб. В прудовых хозяйствах во время зимовки болеют карп, белый и пестрый толстолобик. В зимовальных прудах процесс протекает более остро. Болезнь возникает при понижении температуры воды в осенне-летний период, но чаще всего во второй половине зимовки (с января по март) и сопровождается массовой гибелью заболевших рыб (у молоди 30—40 %).

Клинические и патологоанатомические признаки. Рыбы, пораженные псевдомонозом, слабо реагируют на внешние раздражители, хаотично плавают в верхних слоях воды, не подходя на приток.

Как и при аэромонозе, патологический процесс развивается под влиянием эндотоксинов, освобождающихся при аутолизе бактериальных клеток после их гибели.

У больных рыб отмечают пучеглазие, ерошение чешуи, увеличение брюшка. Места локального ерошения чешуи имеют более темную окраску с желтовато-зеленым оттенком. В области жаберных крышек, у основания грудных и брюшных плавников отмечают точечные или очаговые кровоизлияния. Наблюдают серповидные кровоизлияния в склере глаза, экзофтальмию. Возможна экстерпация глазных яблок, вызванная давлением жидкости позади них. На поверхности тела образуются мелкие язвы серого цвета с красным ободком, которые могут увеличиваться и, прорываясь, образовывать глубокие кратеры. Жабры анемичные, серо-белого цвета. В брюшной

полости наблюдают большое количество опалесцирующего или кровянистого экссудата. Печка отечная, размягченная, печень бледная, зеленоватая. На интимах могут быть мелкие геморрагии, селезенка сильно увеличена, темно-красного цвета.

Кишечник обычно воспален, анальное отверстие выпячено. При надавливании на брюшко может выходить желтоватая слизь или кровянистые выделения.

Диагноз ставят комплексно, на основании результатов бактериологического исследования и биологической пробы с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и эпизоотологических данных.

Меры борьбы. При установлении диагноза на псевдомоноз хозяйство объявляют неблагополучным по данному заболеванию, вводят ограничения на перевозки рыб, не допуская их вывоза и ввоза с целью разведения.

Йерсиниоз - септическое заболевание, поражающее лососевых рыб, особенно радужную форель.

Этиология. *Yersinia ruckeri* — грамтрицательная подвижная палочка размером 1—3 мкм.

Эпизоотология. Кроме лососевых рыб возбудитель йерсиниоза был выделен также от сига, большеротого американского окуня, жирноголового гольяна, окуня, ленского осетра, раков и млекопитающих (ондатр). Болезнь вызывает гибель радужной форели, палии, кумжи и ленского осетра. Болеют также стальноголовый лосось, нерка, горбуша, кижуч и чавыча. Среди сеголетков и годовиков она протекает в острой и подострой, среди товарной форели — в хронической форме.

Естественный путь передачи инфекции — от рыбы к рыбе при прямом контакте или через инфицированную воду.

Выжившие во время эпизоотии рыбы становятся носителями и регулярно с цикличностью в 36—40 дней с содержимым кишечника выделяют возбудителя. Напряженность инфекции и смертность уменьшаются при температуре воды ниже 10 °С.

Инкубационный период при температуре воды 13—15 °С составляет 5—10 дней.

Клиника и патогенез. Йерсиниоз протекает в виде септицемии в молниеносной, острой, подострой и хронической формах.

При молниеносной форме болезни клинические признаки не успевают развиться.

Острая форма характеризуется потемнением кожных покровов (радужная форель становится почти черного цвета). Диагностическим признаком является воспаление и эрозии во рту («красный рот»), на жаберных крышках, у основания лучей плавников. На нижней части брюшка отмечают точечные и пятнистые геморрагии. В глазном яблоке видны серповидные кровоизлияния и билатеральная экзофтальмия, иногда наблюдается разрыв глазного яблока. Жабры у одних рыб анемичные, у других — покрасневшие у основания. У тяжело инфицированной рыбы при надавливании на жаберные крышки наблюдают кровотечение.

При патологоанатомическом вскрытии больных рыб отмечают гиперемии брюшной стенки и жировой ткани. Печень и задний отдел кишечника гиперемированы с многочисленными кровоизлияниями. Такие же кровоизлияния отмечают на серозной оболочке брюшной полости и на плавательном пузыре. Мышечная ткань около позвоночника покрасневшая. В некоторых случаях кровь водянистая из-за значительного уменьшения количества эритроцитов. У погибающей рыбы брюшко вздуто, желудок может быть заполнен бесцветной водянистой, а кишечник — желтой жидкостью.

При подостром и хроническом течении болезни все эти признаки менее четко выражены.

Диагноз ставят комплексно, с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Окончательно - на основании результатов бактериологического исследования.

Меры борьбы. Профилактика йерсиниоза основана на предупреждении проникновения его в благополучные хозяйства, строгом выполнении рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных требований.

Флексибактериоз вызывается миксобактерией *Flexibacter columnaris*. Это сапрофитная бактерия, обитающая как в почве, так и в воде, обычно поселяющаяся на разлагающемся органическом материале. Травмированная кожа служит входными воротами инфекции. Патогенность миксобактерий объясняют выделением ими мощных протеолитических ферментов, которые вызывают некроз и лизис ткани.

Высоковирулентные штаммы обычно поражают жабры. Продолжительность инкубационного периода до 24 ч. Заболевание протекает быстро, часто бессимптомно, сопровождается массовой гибелью рыб (острая форма).

Низковирулентные штаммы поражают кожу. Рыбы погибают в меньших количествах (хроническая форма). В зависимости от температуры воды инкубационный период длится от 48 ч до нескольких недель. Заболевшие рыбы плохо берут корм или полностью от него отказываются. У них отмечается усиленное слизиотделение на поверхности тела и жабр. Сначала наступает разрушение межлучевой ткани плавников, затем на поверхности головы и тела появляются мелкие, покрытые серым налетом некротические участки, обычно с покрасневшими краями. В результате повреждения эпидермиса возбудитель попадает в соединительную ткань, а затем проникает в мышцы, где разрушает ткань и капилляры. Поражения в виде очаговых гиперемий и мелких эрозий могут начинаться не только на теле рыбы, но и на ткани жабр. Нередко наблюдают обширные некрозы жабр, начинающиеся с дистальных концов жаберных лепестков, которые приводят к разрушению мягкой ткани жабр и хрящей жаберных лепестков, в результате гибель рыбы вызывается асфиксией.

Заболевание обычно возникает в июне — июле при температуре воды выше 18 °С. Массовые вспышки заболевания отмечены при 20—23 °С. Опасная для сеголетков и годовиков лососевых болезнь характеризуется появлением на поверхности тела серых пятен, которые в области спинного плавника сливаются и образуют как бы серый пояс.

Бактериальная почечная болезнь (БПБ) относится к наиболее серьезным инфекциям и является одной из самых распространенных в мире болезней культивируемых лососевых.

Возбудителем БПБ является *Renibacterium salmoninarum*. Эпизоотология. Бактериальная почечная болезнь отмечается у рыб, как в пресной, так и в морской воде. Она установлена у атлантического лосося, американской палии, кумжи, радужной форели, чавычи, кижуча и нерки. На рыбозаводах заболеваемость может составлять 10—25 % независимо от вида и возраста рыбы.

Возбудитель передается как горизонтально через пищеварительный тракт, так и вертикально, локализуясь на наружной и внутренней сторонах оболочек икринок и внутри икры.

Наибольшее число случаев почечной болезни возникает в марте—мае.

Инкубационный период при температуре выше 15 °С 30 - 35 дней, при 11—13 °С удлиняется от 60 до 90 дней.

Возбудитель БПБ никогда не инфицирует рыб других видов, кроме лососевых. При этом лососи более чувствительны, чем форель. Болезнь чаще всего проявляется у весенней чавычи, кижуча и нерки с тех пор, как эти виды стали выращивать на рыбозаводах до годовалого возраста. Наиболее восприимчивы к заболеванию ручьевая форель и кумжа, наименее — радужная форель.

Заболевание редко поражает рыбу моложе шестимесячного возраста. Взрослые рыбы-носители возбудителя являются основным источником инфекции. Скармливание молодежи фарша из инфицированных и погибших рыб без термической обработки приводит к ее заражению.

Основными факторами, имеющими значение для патогенеза заболевания, являются генотип и уровень содержания в крови ионов железа, меди, марганца, цинка, кальция, иода, фтора и витамина А. Особенно важным является содержание иода и фтора.

Клинические признаки и патогенез. Течение болезни — хроническая бактериемия. Возбудитель инфекции постепенно развивается в почках и других органах, таких как печень, селезенка, сердце. Волдыри и язвы, развивающиеся в заднем отделе почки, обычно легче обнаружить, они могут достигать сантиметра и более в диаметре и проникать в мускулатуру, приводя к образованию пузырей под кожей. Когда заболевание переходит в стадию выраженных клинических признаков, терапевтическая обработка уже малоэффективна.

Больные рыбы вялые, с пучеглазием, кровоизлияниями у оснований плавников, вздутиями и подкожными рубцами на боковой поверхности тела. При разрезе вздутый обнаруживают гнойное содержимое. При вскрытии рыб наблюдают водянку, бледный цвет печени, воспаление брюшины, наличие беловатых узелков в почках. Крупные узелки сливаются, при этом почки заметно набухают, особенно в заднем отделе, а иногда почка сморщена или «жгутоподобна». Отмечают также резкое снижение гематокрита и количества белков сыворотки крови. Эти симптомы не всегда развиваются у каждой больной рыбы. Часто единственным признаком заболевания являются серовато-белые узелки в почках.

Диагноз. Выявление возбудителя в мазках-отпечатках и гистологических препаратах. Меры борьбы. Так как не исключена передача возбудителя с икрой, она должна быть получена от здоровых производителей.

Запрещают кормление лососей сырым фаршем. Водоисточник и водоснабжающую систему освобождают от сорной рыбы.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные бактериальные заболевания рыб.
2. Укажите патоморфологические изменения при фурункулезе.
3. Укажите патоморфологические изменения при псевдомонозе.
4. Укажите патоморфологические изменения при йерсиниозе.
5. Укажите патоморфологические изменения при флексибактериозе и бактериальной почечной болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. *Бауер, О. Н.* Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. *Грищенко, Л. И.* Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. *Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова.* — М.: Колос, 1978. - 351 с.
4. *Шульман, С. С.* Микроспоридии фауны СССР / С. С. Шульман. — М.; Л.: Наука, 1966. — 507 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: МИКОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

7.1. Общая характеристика микозов рыб

Возбудителями микозных болезней являются микроскопические грибы, относящиеся к нескольким классам. В настоящее время существует несколько точек зрения на систематическую градацию грибов. Мы придерживаемся системы, изложенной в «Курсе низших растений», под ред. М. В. Горленко (1981). У гидробионтов в основном паразитируют пресноводные и галофильные, условно-патогенные виды, выделяющиеся из воды и других субстратов. Клетки грибов представляют собой тонкие длинные ветвящиеся нити, называемые гифами, длина которых достигает 100 мкм и более, а ширина — от 0,5 до 40 мкм. Гифы большинства грибов, паразитирующих у рыб, не разделены внутренними перегородками. Они имеют оболочку, ядро и цитоплазму, содержащую вакуоли и различные включения. Переплетаясь, они образуют мицелий — вегетативное тело гриба. Размножение грибов происходит половым и бесполом путем.

Как известно, большинство грибов являются сапрофитами, т. е. существуют за счет разлагающихся органических веществ. Однако некоторые группы грибов могут временно или постоянно существовать как паразиты, в том числе и как паразиты рыб. Среди микозных болезней имеются отдельные, вызывающие значительную смертность рыб, инкубируемой икры и других гидробионтов (раков, крабов и др.). Микозные болезни у гидробионтов встречаются достаточно часто как в аквакультуре, так и в естественных водоемах. Они изучены недостаточно. Для многих возбудителей неизвестны их систематическое положение, жизненный цикл, свободно живущие стадии, не разработаны эффективные лечебные средства.

К основным микозным болезням рыб относят следующие:

- Бранхиомикоз
- Сапролегниоз
- Ихтиофоз
- Глубокий микоз
- Кандидамикоз
- Размягчение оболочки икры лососевых

7.2. Микозные болезни рыб

Бранхиомикоз.

Бранхиомикоз — опасное инфекционное (микозное) заболевание рыб разных видов и возрастов, возникающее в прудовых, садковых рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах, особенно в озерах. Оно может вызывать массовую гибель рыбы.

Этиология. Возбудителем бранхиомикоза являются два вида грибов рода *Branchiomyces* — *B. sanguinis* и *B. demigrans* (рис. 31). Они различаются между собой морфологическими признаками и особенностями развития. *B. sanguinis* локализуется в крупных кровеносных сосудах. Ширина гиф, толщина их стенок и диаметр спор соответственно равны 9—15; 0,2; 5—9 мкм. *B. demigrans* способен развиваться как в

кровеносных сосудах жабр, так и вне их. Ширина гиф, толщина их стенок и диаметр спор равны соответственно 13—14; 0,5—07; 12—17 мкм.

Эпизоотология. Бранхиомикозом поражается около 30 видов рыб. Особенно опасен он для карповых: карпа, сазана, серебряного карася и других рыб, для которых возбудителем является *B. sanguinis*. *B. demigrans* паразитирует у линя, щуки и других видов рыб. Вспышки заболевания отмечены у сиговых и форели при их выращивании в прудах и садках. В озерах неоднократно отмечалась гибель уклей и угря от бранхиомикоза. Наиболее восприимчивы рыбы двух- и трехлетнего возраста.

Эпизоотии наблюдаются в жаркое время года — в июле и августе при температуре воды выше 20 °С. Вспышки болезни *Branchiomyces sanguinis* отмечаются в водоемах с высоким уровнем эвтрофикации, перманганатная окисляемость в которых более 20 мг O₂/л, концентрация аммиака более 10 мкг/л. При этом рН воды и содержание кислорода в ней могут оставаться оптимальными.

Заболевание протекает в острой и хронической формах. При острой форме отмечается массовая гибель рыб (от 30 до 60 %) на 3—5-й день после появления первых признаков. Хроническая форма длится от 2 до 8 нед и заканчивается гибелью более слабых рыб (до 10 %) от асфиксии.

Источником заражения являются больные и переболевшие бранхиомикозом рыбы, трупы рыб, погибших от бранхиомикоза, а также вода, поступающая из неблагополучных водоемов. Факторами, способствующими возникновению заболевания, являются сильное загрязнение водоемов органическими веществами, отсутствие проточности, зарастание водной растительностью, иловые отложения, кормление рыбы недоброкачественным кормом. Наиболее часто бранхиомикоз возникает в карпово-утиных хозяйствах или прудах многоцелевого назначения. При разложении органических веществ, особенно животного происхождения, создается благоприятная питательная среда для роста, развития и размножения возбудителя.

Клинические признаки и патогенез. Первые симптомы болезни отмечаются за 2—3 дня до гибели рыб. Рыбы перестают брать корм, собираются стаями у поверхности воды, подплывают к берегам, слабо реагируют или не реагируют на внешние раздражители. В начале заболевания на жаберных лепестках наблюдаются темно-красные полосы, которые образуются в результате закупорки кровеносных сосудов гифами гриба, т. е. формируются тромбы. В дальнейшем около тромба появляются анемичные участки грязно-серого цвета. Позже на жаберных лепестках наблюдается чередование полос бледно-розового, темно-коричневого и темно-серого цвета. Такая «мраморная» окраска очень характерна для острой формы бранхиомикоза.

На следующей стадии заболевания отмечается некроз отдельных участков жаберных лепестков с дальнейшим их выпадением. Регенерация жаберных лепестков при неблагоприятном течении заболевания происходит медленно (несколько месяцев), при благоприятном — в течение 3 нед.

При вскрытии пораженных рыб видимых изменений во внутренних органах не отмечается, иногда наблюдается отек почек и селезенки.

В крови больных бранхиомикозом рыб в начале заболевания происходит резкое увеличение числа лейкоцитов за счет моноцитов и лимфоцитов. У рыб с ярко выраженной клиникой отмечается цитолиз как лейкоцитов, так и эритроцитов, который приводит к формированию нормохромной анемии, анизоцитоза, нейтропении и моноцитоза.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинического осмотра рыбы и микроскопического исследования патологического материала жабр для

обнаружения гиф и хорошо различимых спорангионосцев гриба. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза проводят гистологический анализ жабр больных рыб. При постановке диагноза на бранхиомикоз необходимо исключить заболевание рыб мукофилезом, сангвиникозом, дактилогирозом и бранхионекрозом, так как клиническая картина при этих заболеваниях сходна с бранхиомикозом.

Меры борьбы. Борьба с бранхиомикозом осуществляется в основном путем профилактики. Пруды, в которых наблюдается болезнь, с осени необходимо осушать, а дно вспахивать для ускорения процессов минерализации. Лучший результат дает летование с осуществлением комплекса мелиоративных мероприятий. В жаркое время нужно обеспечить максимум проточности. Необходимо контролировать окисляемость и при ее резком повышении приостанавливать кормление рыб и внесение удобрений. В карпо-утиных хозяйствах для уток отводится специальный пруд. Места притока свежей воды должны быть защищены от птиц. В фермерских хозяйствах и прудах многоцелевого назначения не допускается выгул более 100 уток или гусей на 1 га водной площади.

На водоем (пруд), где отмечалась вспышка бранхиомикоза, накладывают карантин. В зависимости от системы водоснабжения и расположения прудов карантинированию подвергаются отдельные неблагополучные пруды, система прудов или полностью рыбное хозяйство.

По возможности обеспечивают проточность воды в прудах и ее аэрацию. На период вспышки прекращают кормление рыбы. По воде вносят негашеную известь (150—200 кг/га) или гипохлорит кальция (7,5—15,0 кг/га). В местах максимального скопления рыбы проводят обработку по воде хлорной известью (30 кг/га). При отсутствии извести можно применять медный купорос при концентрации его 0,3—0,4 г/м³. В дальнейшем внесение негашеной извести повторяют через каждые 10 дней до снижения температуры воды до 15 °С. В конце сезона рыбу из карантинного водоема реализуют через торговую сеть.

Весь рыболовный инвентарь, орудия лова и спецодежду после каждого использования на неблагополучном водоеме подвергают обязательной санитарной обработке и дезинфекции.

Ложе неблагополучных прудов осенью подвергают тщательной обработке хлорной известью (30—50 кг/га) или негашеной известью (2500 кг/га), а откосы дамб, донные водоспуски, рыбоуловители обрабатывают 10%-ной взвесью хлорной или негашеной извести.

Сапролегниоз.

Сапролегниоз — микозное заболевание рыбы и икры, широко распространенное как в аквакультуре, так и в естественных водоемах.

Этиология. Сапролегниоз вызывается грибами из класса оомицеты, порядка сапролегниевых (*Saprolegniales*) и относящимися к нескольким родам: *Aschyta*, *Aphanomyces*, *Dictyuchus*, *Leptolegnia*, *Saprolegnia* и др. Наиболее распространенными и патогенными являются следующие виды: *Ach. flagellata*, *Aph. laevis*, *D. mono-sporus*, *S. ferax*, *S. mixa*, *S. parasitica*, *Achlia flagellata*, способные переходить от сапрофитии к некрофитии.

Плесневые грибы представляют собой разветвленные гифы, лишенные перегородок. Гифы могут быть как тонкими, слабо ветвящимися, шириной не более 20 мкм, так и более широкими, ветвящимися. Гифы состоят из оболочки и цитоплазмы, содержащей многочисленные ядра.

Для сапролегниевых грибов характерны бесполой и половой способы размножения. Органы бесполого размножения (зооспорангии) расположены на концах гиф. Они наполнены многочисленными зооспорами, которые имеют по 2 жгутика для передвижения в воде. Созревшие зооспоры выходят в воду, прорастают и дают начало новым гифам. При половом способе размножения на коротких отростках гиф образуются мужские (антеридии) и женские (оогонии) половые органы. В оогониях развиваются яйцеклетки. Антеридии разрастаются, приближаются к оогониям и через особые поры, имеющиеся в их оболочке, выпускают внутрь оогония отросток, через который в яйцеклетку перетекает ядро антеридия. В результате слияния мужских и женских ядер образуется зигота, которая покрывается оболочкой и превращается в ооспору. После некоторого периода покоя находящаяся в воде ооспора прорастает и образует новую гифу. Строение оогониев и антеридиев является важным систематическим признаком. Оптимальные температуры для роста и размножения плесневых грибов 12-20 0С.

Эпизоотология. Сапролегниоз распространен повсеместно, так как возбудители заболевания, являясь сапрофитными организмами, постоянно присутствуют в воде и грунтах.

Заболевание может развиваться в любое время года, однако каждый вид гриба обладает определенными требованиями к условиям среды, в частности, имеет свой температурный оптимум. Установлено, что максимум развития для *S. mixa* и *S. ferax* приходится на весну и осень, *S. monica* — на зиму, *A. flagellata* — на лето, *S. parasitica* встречается круглогодично.

Заболевание описано для всех искусственно воспроизводимых видов рыб, а также для икры во время ее инкубации. Оно также встречается у рыб и на икре в естественных водоемах. Сапролегнией обычно поражаются травмированные участки тела рыбы, а также во время инкубации неоплодотворенная, мертвая или травмированная икра.

Заболевание у рыб может протекать длительно, особенно при Низкой температуре, вызывая повышенную гибель. Сапролегниоз часто сопутствует и осложняет ряд инфекций или инвазий, вызывая ассоциативный комплекс болезней.

Факторами, способствующими развитию болезни на рыбе, являются травмы, стресс, низкая температура воды (ниже 1 °С), высокий рН (более 8,3), наличие в воде рыбоводных сооружений большого количества органических веществ.

Интенсивность развития грибов на икре зависит от процента травмированной и неоплодотворенной, т. е. мертвой, икры. Как правило, такая икра получена от слабых производителей или при ее получении и оплодотворении были допущены нарушения в технологии.

Клинические признаки и патогенез. Сапролегниоз проявляется в виде ватообразного разрастания гриба на различных участках поверхности тела, плавниках, жабрах, реже на внутренних органах. Цвет мицелия белый, но может варьировать от желтоватого до коричневого в зависимости от цвета взвешенных в воде частиц, которые осаждаются на нем.

По мере развития болезни рыба становится вялой, слабо реагирует на внешние раздражители. Присутствие на теле светлых грибковых пятен делает ее более заметной, а также затрудняет ее движение.

Разновидностью заболевания является болезнь Стаффа (Штаффа). Она отмечается у сеголетков карпа во время зимовки и является причиной повышенной смертности рыбы в зимовальных прудах. Грибы первоначально поражают носовые ямки рыб, затем

разрастаются так, что выходят из них и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом.

Поражая наружный покров, гифы гриба разрушают эпидермис и проникают в дерму, нарушая такие важные функции, как слизиотделение, дыхание и осморегуляцию. В отдельных случаях гифы через наружные покровы могут проникнуть в мышцы или даже во внутренние органы.

Здоровая, нормально развивающаяся икра обычно заражается сапролегнией при контакте с мертвой пораженной икрой. Показано, что у рыб с длительным сроком инкубации икры возможно заражение и живых, развивающихся икринок. Под воздействием гриба происходит разрыхление поверхности оболочек икры, их деструкция, вакуолизация. В ряде случаев гифы инвазируют и внутреннее содержимое икринки.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении гиф грибов на больной рыбе и икре. Обнаружение десятков больных рыб в одном рыбоводном сооружении или большого числа пораженных икринок в инкубационном аппарате свидетельствует о наличии болезни.

Меры борьбы. Борьба с сапролегниозом рыбы и икры включает в себя ряд рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий. Чтобы предупредить заболевание рыб сапролегниозом, необходимо содержать их в таких условиях, которые исключали бы возможность ослабления их организма и травмирования кожных покровов. При выращивании видов рыб, легко подверженных травматизации и сапролегниозу (толстолобики, белорыбица, лососевые и др.), следует резко уменьшить пересадки рыб. Если сапролегниоз возник в результате ухудшения условий среды (кислотность, повышенная щелочность и др.), необходимо улучшить их.

Чтобы предотвратить массовый сапролегниоз икры, надо добиваться максимального процента оплодотворения, так как неоплодотворенные икринки погибают и становятся источником болезни. Следует предотвращать травмирование икринок при сборе и смешивании их со спермой. При инкубации такой крупной икры, как икра лососевых, рекомендуется на протяжении всего периода инкубации выбирать неогототворенные и погибшие икринки. Вода, поступающая в инкубационные аппараты, не должна содержать механических взвесей, травмирующих оболочку икры. Хорошие результаты по предупреждению сапролегниоза икры на рыбоводных заводах получены при обеззараживании воды, поступающей в инкубационные аппараты, ультрафиолетовыми лучами.

Терапевтические средства борьбы с сапролегниозом включают использование формалина, малахитового зеленого, фиолетового «К» и др.

Профилактическую обработку икры лососевых проводят:

- 0,2—0,5%-ным (2—5 мл/л стандартного 40%-ного формалина) раствором формалина в течение 1 мин с профилактической целью перед размещением икры в инкубационные аппараты;
- 0,5%-ным (5 мл/л) раствором формалина в течение 3 мин (с интервалом 10 дней после начала пигментации глаз);
- малахитовым зеленым в концентрации 1:15 000 (67 мг/л) в течение 10—30 с (с интервалом 10 дней) или в концентрации 1:200 000 (5 мг / л) в течение 30 мин с интервалом 3 дня после начала пигментации глаз.

Ихтиофоз.

Ихтиофоз — тяжелая болезнь, поражающая морских, пресноводных и особенно аквариумных рыб.

Этиология. Возбудитель — гриб *Ichthyophonus hoferi*, относящийся к классу зигомицет (*Zygomycetes*). Он, как правило, имеет округлую форму, иногда снабжен тупыми выростами. Диаметр его молодых форм 6—20 мкм, зрелых — до 200 мкм. Последние хорошо видны даже под обыкновенной лупой. Вокруг гриба образуется соединительнотканная капсула, выделяемая пораженным органом (рис. 34). Рост гриба наблюдается при 3—20 °С при оптимуме для штаммов от морских рыб 10 °С. Грибы обычно прорастают через 1 сут и имеют вид тупых выростов, которые через 30—40 дней отпочковываются в самостоятельное округлое тело — так называемый таллус гриба. В старых культурах на концах гиф можно видеть покоящиеся споры, которые заражают новых рыб. Споры окружены плотной оболочкой и достигают диаметра 5 мкм. Цикл развития гриба и стадии его развития во внешней среде изучены недостаточно.

Эпизоотология. Ихтиофноз поражает всех рыб вне зависимости от их систематического положения. Болезнь отмечена у макрелей, сельдей, тресковых и многих видов аквариумных рыб. Очень чувствительна к заражению радужная форель, у которой заболевание описано еще в начале XX века под названием «пьяной болезни».

Споры через кишечник выводятся из тела рыбы и заглатываются новыми хозяевами; источником заражения могут служить также трупы рыб. Допускается возможность распространения гриба водными беспозвоночными, заглатывающими споры в толще воды.

Отмечена тяжелая эпизоотия сельди в западной части Атлантики, где имеется природный очаг заболевания. Около 25 % сельдей заражено ихтиофонусом, причем у многих особей отмечают признаки острой формы.

Клинические и патологоанатомические признаки. Различают острое и хроническое течение болезни. При остром течении наблюдается массовое заражение грибом всех органов и тканей, некроз их и гибель рыб примерно через 1 месяц после начала болезни. При хроническом течении отмечены инкапсуляция ихтиофонуса в тканях, потемнение покровов, гибель рыб в течение 6 мес. В зависимости от пораженного органа симптомы болезни в хроническом течении могут быть различными. При поражении мозга, обычно наблюдаемом у форели, изменяется поведение рыб. Больные особи совершают судорожные движения, ложатся на бок. Если поражаются стенки плавательного пузыря, рыба лежит на дне водоема. При сильном поражении почек, что отмечено у многих аквариумных рыб, наблюдается пучеглазие, ерошение чешуи и накопление экссудата в полости тела. Локализация паразита в подкожном слое и мышцах вызывает образование поверхностных язв. Больные рыбы перестают брать корм и худеют. Гибель не носит массового характера.

При вскрытии больных или погибших рыб во внутренних органах, иногда в мускулатуре и подкожной соединительной ткани обнаруживается масса коричневатых телец округлой или неправильной формы различного размера. Очень характерно изменяются брыжейка и печень, приобретая зернистый характер. Под микроскопом можно легко обнаружить округлое тело гриба, окруженное соединительнотканной капсулой.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и данных патологоанатомического вскрытия.

Меры борьбы. Эффективных лечебных средств при ихтиофнозе не найдено. На ранних этапах развития болезни некоторый терапевтический эффект дает применение антибиотиков, что осуществимо в прудовых хозяйствах и аквариумах.

Предупредить болезнь форелей в прудах можно, соблюдая общие ветеринарно-санитарные правила. В частности, необходима термическая обработка морской рыбы, используемой в корм форелям. При возникновении болезни необходимо изолировать заболевших рыб в отдельном пруду или аквариуме; сильно пораженных рыб и трупы сжечь или закопать; аквариумы и пруды, в которых отмечена болезнь, осушить и тщательно продезинфицировать хлорной известью. При завозе рыб необходимо их обследовать (не менее 15 экз. из каждой партии). Особенно тщательно следует обследовать рыб, поступивших из-за границы.

В случае возникновения эпизоотии в море желателен усиленный облов пораженных рыб.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите основные микозные заболевания рыб.
2. Укажите патоморфологические изменения при бранхиомикозе.
3. Укажите патоморфологические изменения при сапролегниозе.
4. Укажите патоморфологические изменения при ихтиофозе и глубоком микозе.
5. Укажите патоморфологические изменения при кандидамикозе и размягчении оболочек икры лососевых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Нейш, Г. Микозы рыб / Г. Нейш, Г. Хьюз. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. — 95 с.
4. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: ПРОТОЗООЗЫ

8.1. Общая характеристика инвазионных болезней: протозоозов

Среди заболеваний рыб большое место занимают инвазионные болезни, возбудители которых относятся к животному миру. Инвазионные болезни рыб подразделяют на 5 групп: протозойные, гельминтозы, крустацеозы, а также заболевания, вызываемые личинками двустворчатых моллюсков и кишечнополостными.

Наиболее широко распространены протозойные заболевания, вызываемые простейшими (жгутиконосцами, инфузориями, миксоспоридиями и др.), различными паразитическими червями, или гельминтами (трематодами, моногенеями, ленточными и круглыми червями, скребнями). Среди паразитических рачков также имеется значительное число возбудителей заболеваний. Некоторые личинки двустворчатых моллюсков могут служить причиной возникновения болезней. Даже среди кишечнополостных, в основном свободноживущих организмов, имеется одна паразитическая форма — *Polypodium hydriforme*, паразитирующая в икре осетровых. Перечисленные паразиты встречаются у рыб как в естественных водоемах (морских и пресноводных), так и при выращивании в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах, на рыбоводных заводах.

Для постановки диагноза на инвазионное заболевание одних клинических признаков бывает недостаточно. Многие инвазионные заболевания различной природы имеют сходное внешнее проявление. Поэтому при постановке диагноза необходимо обнаружение самого возбудителя в достаточном количестве и определение его вида. Более точным методом выявления паразитов является метод полного паразитологического вскрытия.

Для получения достоверных данных по водоему вскрывают не менее 15 рыб каждого вида и возраста. Личинок на первых этапах развития и молодь вскрывают не менее 25 экз. В отдельных случаях, когда обследование проводится в хозяйстве не первый раз и его эпизоотическое состояние в общих чертах известно, число обследуемых рыб может быть сокращено до 10 из каждого пруда.

Рыбу для вскрытия вылавливают из разных участков водоема, так как больная рыба часто скапливается в определенных местах, например около водоподачи, и вылов ее здесь не дает истинной картины зараженности всего стада.

Для того чтобы лучше разобраться в эпизоотической обстановке и правильно поставить диагноз, выясняют особенности водоема или хозяйства, расположение и его характер, состав рыб и др.

Метод полного паразитологического вскрытия заключается в последовательном обследовании всех органов рыбы со сбором всех обнаруженных паразитов. При этом следует помнить следующие основные правила. Рыбу для вскрытия необходимо брать живую или только уснувшую. Давно уснувшую рыбу паразиты покидают или погибают вместе с ней. Кровь для исследования берут только у живой рыбы. При изготовлении мазков крови используют пастеровскую пипетку для взятия крови из сердца или хвостовой артерии. Затем мазки фиксируют общепринятыми в гематологии методами.

Полное паразитологическое вскрытие начинают с внешнего осмотра рыбы, так как изменения внешнего вида иногда позволяют сразу установить причину заболевания. В

первую очередь обращают внимание на изменение формы тела, окраски и наличие на поверхности каких-либо повреждений (искривление и почернение хвоста форелей при вертеже, наличие черных пятен на коже при постдиплостомозе, язвы при лернеозе и т. п.). При внешнем осмотре могут быть обнаружены различные крупные, видимые невооруженным глазом эктопаразиты.

Вслед за внешним осмотром берут слизь с поверхности тела, носовых ямок и ротовой полости и рассматривают ее под микроскопом. При этом можно обнаружить ресничных инфузорий, жгутиконосцев, моногеней, споры миксоспоридий.

Далее рыбу измеряют и взвешивают, что впоследствии используют для определения темпа роста и упитанности. В тех случаях, когда возраст обследуемой рыбы неизвестен, для его определения берут чешую, отолиты, спицы первого луча спинного и грудных плавников, оперкулярные кости.

Затем отрезают плавники для паразитологического обследования. На их поверхности могут находиться различные простейшие, моногеней, паразитические рачки. Обследование жабр проводят после попарного поочередного их выделения из жаберной полости. Соскобы с жабр обследуют комплексно под малым, а затем большим увеличением микроскопа. Затем вскрывают брюшную полость. При обследовании внутренних органов придерживаются определенной последовательности: 1) желчный пузырь, 2) печень, 3) селезенка, 4) желудочно-кишечный тракт, 5) половые железы, 6) плавательный пузырь, 7) почки, 8) мочевого пузырь, 9) сердце, 10) головной мозг, 11) мышцы.

При обследовании крупных морских рыб соблюдаются те же правила. Некоторые изменения связаны с размерами обследуемых рыб и их органов. Так, при внешнем осмотре самой рыбы и ее органов уже невооруженным глазом можно заметить многих крупных паразитов.

Протозойные болезни.

Протозойные болезни вызываются возбудителями, относящимися к подцарству Простейших — Protozoa, как правило, одноклеточных организмов. Эти животные характеризуются тем, что их тело морфологически соответствует одной клетке, а физиологически функционирует как целый организм со всеми присущими ему функциями. Тело простейших состоит из цитоплазмы, ядра и органелл. Органеллы соответствуют органам многоклеточных животных. Цитоплазма обычно имеет 2 слоя: внешний, более плотный, — эктоплазму и внутренний, более жидкий, — эндоплазму. Эктоплазма может уплотняться и образовывать так называемую пелликулу.

Жизненный цикл простейших, как правило, прямой и состоит из чередования ряда бесполой размножений и полового процесса. Однако в последнее время появилась гипотеза, что у некоторых Простейших (миксоспоридий и кокцидий) жизненный цикл проходит с участием промежуточных хозяев. Многие простейшие могут образовывать цисты покоя и в таком виде переживать неблагоприятные периоды жизни.

Среди паразитов рыб встречаются представители всех типов подцарства простейших: саркомастигофоры (Sarcomastigophora), апикомлекса (Apicomlexa), миксоспоридий (Muxozoa), микроспоридии (Microspora), ресничные инфузории (Ciliophora). Роль Представителей разных типов в возникновении болезней неодинакова.

Среди жгутиконосцев и саркодовых (тип Sarcomastigophora) сравнительно небольшое число эпизоотически значимых видов. Миксоспоридии паразитируют практически только у рыб, а среди микроспоридий имеются паразиты, как рыб, так и других гидробионтов.

8.2. Протозоозы, вызываемые жгутиконосцами, споровиками, микоспоридиями, микроспоридиями, ресничными простейшими

Болезни, вызываемые жгутиконосцами:

Гексамитоз

Ихтиободоз (костиоз)

Криптобиозы

Криптобиоз, вызываемый *Cryptobia branchialis*

Криптобиоз, вызываемый *Cryptobia cyprini*

Криптобиоз, вызываемый *Cryptobia salmositica*

Другие жгутиконосцы, встречающиеся в крови рыб

Жгутиковые - паразиты морских рыб

Оодиниозы

Оодиниоз пресноводных рыб

Оодиниоз морских рыб

Болезни, вызываемые споровиками

Кокцидиозы

Кокцидиозный энтерит карпа

Кокцидиозный энтерит толстолобика

Узелковый кокцидиоз карпа

Кокцидии морских рыб

Кокцидиоз семенников сельдевых

Кокцидиозы печени морских рыб

Кокцидиозы плавательного пузыря морских рыб

Гемогрегарины

Дермоцистидиоз

Микоспоридиозы

Сфероспороз карпа, вызываемый *Sphaerospora branchialis*

Сфероспороз, вызываемый *Sphaerospora renicola* (воспаление плавательного пузыря карпа)

Хлоромиксоз (желтуха) форели

Миксозомоз (вертеж) форели

Миксозомоз лососевых рыб

Миксоболез толстолобиков

Другие миксоболезы

Злокачественная микоспоридиозная анемия карпа

Миксоболез кефали

Шишечная, или бубонная, болезнь усачей

Заболевания, вызываемые микоспоридиями из рода *Henneguya*

Язвенная, или бубонная, болезнь лососевых

Поражение щук *H. oviperda* и *H. psorospermica*

Телоханеллез карпа

Шишечная болезнь, вызываемая *Thelohanellus pyriformis*

Гофереллез карпа

Пролиферативная почечная болезнь

Микоспоридиозы морских рыб

Микроспоридиозы рыб

Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода *Glugea*
Глюгеоз судака
Глюгеоз дальневосточных лососевых
Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода *Pleistophora*
Болезни, вызываемые ресничными (тип *Ciliophora*)
Хилодонеллез
Ихтиофтириоз
Триходиниозы
Сидячие инфузории
Balantidium stenopharyngodoni у белого амура
Инфузории - паразиты морских рыб
Криптокарионоз
Бруклинееллез
Триходины морских рыб
Сосущие инфузории рода *Capriniana*
Болезни, вызываемые кишечнорастворимыми
Поражение икры осетровых Полиподиумом (*Polypodium*)

Болезни, вызываемые жгутиконосцами.

К жгутиконосцам (отряды *Diplomonadida* и *Kinetoplastida*) относятся простейшие, передвигающиеся с помощью жгутиков, число которых бывает от 1 до 8 и более. Жгутик берет начало в теле простейшего от базальной гранулы, связанной своим происхождением с весьма важной, выполняющей различные функции органеллой — центросомой.

Когда органелла выполняет функции центросомы, регулирующей деление ядра, и в то же время дает начало жгутику, а также регулирует его движение, ее называют центроблефаропластом.

В других случаях, когда базальные гранулы, являющиеся производными центросомы, отделены от последней и связаны функционально только со жгутиком, ее называют блефаропластом. Иногда блефаропласт связан фибриллой с парабазальным тельцем — производным другой органеллы — аппарата Гольджи. Совокупность блефаропласта и парабазального тельца называют кинетоцеллом. Тело жгутиконосцев покрыто пелликулой, благодаря чему они лишь временно могут менять форму тела. Питание чаще осуществляется путем всасывания пищи всей поверхностью. Размножаются жгутиконосцы продольным делением, реже почкованием, или шизогонией. Не все они патогенны для рыб, однако некоторые из них вызывают опасные заболевания, приводящие к гибели гидробионтов.

Гексамитоз.

Гексамитоз — болезнь лососевых, ранее известная под названием октомитоз.

Возбудитель. Жгутиконосец *Hexamita salmonis* из отряда *Diplomonadida* локализуется в кишечнике и желчном пузыре лососевых. Мелкий паразит грушевидной формы. Имеет 4 пары жгутиков, при помощи которых передвигается: 3 пары расположены на переднем конце тела и одна пара на заднем. Возле переднего конца находятся 2 продолговатых ядра. В жгутиковой стадии паразит размножается простым делением в клетках эпителия кишечника. Кроме того, жгутиконосец образует цисты, которые могут существовать некоторое время вне организма хозяина. Циста округлой формы, заключена в тонкую, прозрачную оболочку.

Эпизоотология. Заражению подвержены многие виды лососевых разных возрастов, причем наибольшее патологическое влияние паразит оказывает на молодь. Различают следующие формы течения заболевания: острую, сопровождающуюся массовой гибелью рыб, и хроническую, протекающую без отходов. Болезнь широко распространена в форелевых хозяйствах и на лососевых заводах. Клинические признаки и патогенез. Специфических признаков нет. Сильно зараженная молодь теряет аппетит, худеет и погибает. При острой форме отмечается гиперемия слизистой кишечника, особенно в передней части. Желчный пузырь наполнен желчью красноватого цвета. У больных рыб выделяются белый кал или слизеобразные тяжи, содержащие отторгающийся кишечный эпителий. Хроническая форма протекает без видимых патологических изменений.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого числа гексамит в содержимом кишечника и желчном пузыре.

Меры борьбы. Они разработаны недостаточно. Соблюдение технологии выращивания молоди является надежным способом профилактики. Из медикаментозных средств рекомендуются фуразолидон и трипофлавин, которые добавляют в корм.

Болезни, вызываемые споровиками (тип *apicomplexa*).

К типу *Apicomplexa* относятся паразитические простейшие, для которых характерно наличие апикального комплекса, т. е. специальных органоидов для внедрения в клетку хозяина. Эти органоиды очень мелкие и видны только под электронным микроскопом. Жизненный цикл прямой или сложный (с участием промежуточных хозяев олигохет или мелких ракообразных). В рыбах паразитируют представители класса *Sporozoa* и двух отрядов: *Eimeriida* (истинные кокцидии) и *Adeleida* (гемогрегарины).

Кокцидиозы.

Кокцидиозы — заболевания, вызываемые различными паразитическими простейшими из отряда *Eimeriida*. Представители сем. *Eimeriidae* развиваются внутри эпителиальных клеток кишечника, печени, почек и других внутренних органов рыб. Жизненный цикл кокцидии довольно сложен и включает в себя 3 стадии: пролиферации (мерогонии), половую (гаметогонии) и порообразующую (спорогонии). Для полового размножения характерно заметное различие мужских и женских половых элементов (микро- и макрогамет). В результате их слияния образуется зигота, одетая в плотную оболочку, называемую ооцистой. В ооците формируются споры, в которых образуются подвижные ервеобразные спорозоиты, заражающие других особей хозяина. Форма, размеры и взаимное расположение спор в ооците служат для определения видов.

Питание паразитов осуществляется посредством осмоса — пиоцитоза или через цитостом. У пресноводных и морских рыб паразитируют представители 8 родов. У пресноводных рыб, в частности прудовых, кокцидии часто вызывают заболевания. Наиболее часто у рыб паразитируют представители родов *Goussia* и *Eimeria*. У представителей рода *Eimeria* на одном конце споры имеет так называемое тело Штга, а у видов рода *Goussia* его нет.

При уплотненных посадках рыбы в прудах кокцидии накапливаются в больших количествах и могут вызывать заболевание рыбы, особенно в теплых районах страны.

Кокцидиозный энтерит карпа.

Кокцидиозный энтерит — воспаление кишечника карпа, возникающее в результате паразитирования кокцидии.

Возбудитель. Ооцисты кокцидий *Goussia carpelli* сферические, тонкостенные, без остаточного тела, диаметром 5—16 мкм. В каждой ооците находится по 4 овальных

споры (с микропиле на одном из концов) длиной по 7,0—8,5 мкм, расположенные очень тесно. Каждая спора содержит по два спорозоида и остаточное тело. Спорующие ооцисты часто включены в так называемые «желтые тела», величина которых зависит от количества включенных в него паразитов и от их зрелости. *O. carpelli* паразитирует в эпителиальных клетках стенок кишечника и иногда желчного пузыря.

Весь процесс размножения протекает в организме хозяина и во внешнюю среду выделяются уже инвазионные ооцисты. Разыскивая пищу, рыбы заглатывают ооцисты *G. carpelli*. После попадания в кишечник рыбы-хозяина оболочка ооцисты растворяется, спорозоида покидают споры и внедряются в стенку кишечника, превращаясь в округлую или овальную клетку, называемую шизонтом. Он растет, достигает определенной величины, многократно делится на большое количество дочерних клеток (шизогония). Вокруг каждого ядра образуется цитоплазма, затем шизонт распадается на множество клеток, называемых мерозоидами, которые снова внедряются в стенку кишечника. Одни из них становятся шизонтами и продолжают бесполое размножение, другие дифференцируются по полу, превращаясь в макро- и микрогаметы (женские и мужские половые клетки). Микрогаметы двигаются с помощью жгутиков, отыскивают макрогаметы и сливаются с ними. Такая оплодотворенная клетка называется зиготой. Она обрастает плотной оболочкой и превращается в ооцисту. В ооцисте в процессе споруляции идет формирование спор, внутри которых происходит деление и формирование спорозоидов, причем из неизрасходованной части цитоплазмы образуется остаточное тело. Зрелые ооцисты выводятся вместе с экскрементами из организма рыбы во внешнюю среду и, попадая в организм следующего восприимчивого хозяина, повторяют цикл развития.

Ооцисты кокцидий могут длительное время находиться в воде, сохраняя жизнеспособность. Высушивание кокцидий при температуре 24—29 °С в течение 25—30 мин вызывает их гибель. Промораживание при температуре -5 ... -8 °С ооцисты выдерживают в течение 6 ч. При температуре 1 °С они остаются жизнеспособными до 30 сут. Растворы хлорной и негашеной извести губительно действуют на ооцисты.

Эпизоотология. *G. carpelli* широко распространены в прудовых хозяйствах. Источником инвазии служат рыбы—паразитоносители и больные рыбы. Резервентами возбудителя в природных условиях являются дикие рыбы: сазан, плотва, серебряный карась и др. Заражению подвержены все возрастные группы рыб, однако болеют преимущественно мальки и сеголетки. В прудах происходит постоянная реинвазия рыб кокцидиями.

Наибольшая интенсивность инвазии отмечается летом. К осени она снижается и зимой паразиты наблюдаются очень редко. Весной вновь увеличивается число пораженных рыб, отмечается повышение интенсивности инвазии, которая достигает максимума в летние месяцы.

Заражение сеголетков происходит очень быстро. Личинки карпа, помещенные в пруд, в котором содержались носители *G. carpelli*, через 17 дней были поражены уже на 16,7 %, через 24 дня — на 100 %, причем наблюдался быстрый рост интенсивности инвазии.

Наибольшую опасность кокцидиоз представляет для мальков и сеголетков в южных районах России. Гибель рыбы отмечается также в странах Восточной Европы.

Клинические признаки и патогенез. Рыбы худеют, становятся вялыми, плохо поедают корм или вообще отказываются от него, не реагируют на внешние раздражители. Брюшко рыбы вздуто, на ощупь мягкое, из анального отверстия

выделяются желтоватые тяжи, содержащие слизь, отторгнутые клетки эпителия и массу инвазионных ооцист. При 60—80 ооцистах в поле зрения микроскопа наблюдаются воспаление слизистой, точечные кровоизлияния, скопление экссудата в кишечнике. При более сильном поражении отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки, которая набухает, делается рыхлой с точечными кровоизлияниями, покрыта студенистым экссудатом. В просвете кишечника тягучий красноватого цвета мутный экссудат. Иногда отмечают водянку и ерошение чешуи.

В кишечнике рыбы паразит внедряется в эпителиальные клетки, разрушая и нарушая их функцию. Помимо механического паразит оказывает и токсическое воздействие на организм рыбы в результате выделения продуктов жизнедеятельности и распада отмирающей ткани.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения ооцист кокцидий в массовых количествах, микроскопирования соскобов со стенок кишечника.

Меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием является систематическое и тщательное просушивание и промораживание ложа пруда после спуска воды с целью уничтожения ооцист кокцидий. Кроме того, мокрые места и неспускные ямы на ложе пруда следует обработать хлорной (500 кг/га) или негашеной известью (2500 кг/га). Необходимо предотвращать попадание в пруды сорной рыбы — резервентов возбудителей, для чего устанавливают рыбосороуловители. Полноценное кормление рыбы, обеспечивающее хороший рост, способствует повышению сопротивляемости мальков заболеванию. Все эти мероприятия позволяют снизить интенсивность инвазии паразитами.

В качестве лечебного и профилактического препарата рекомендуется фуразолидон. Лечебное кормление проводят 3 дня подряд (15—30 мг/кг массы рыбы). При необходимости курс лечения повторяют через 2—3 дня. Профилактически фуразолидон задают с кормом сеголеткам и годовикам весной и осенью.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о болезнях, вызываемых жгутиконосцами.
2. Расскажите о микроспоририозах.
3. Расскажите о болезнях, вызываемых споровиками (тип *apicomplexa*).
4. Расскажите о микроспоририозах рыб.
5. Расскажите о болезнях, вызываемых ресничными (тип *ciliophora*).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.

2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.

3. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.
6. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: ГЕЛЬМИНТОЗЫ (НАЧАЛО)

9.1. Общая характеристика гельминтозов, моногеноидозы

Гельминтозы.

Гельминтозами (от греч. *helmentos* — червь) называют заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами). Классификация гельминтов постоянно меняется. Согласно одной из них, изложенной в многотомном издании «Определителя» (1985, 1987), гельминты рыб относятся к четырем типам животного царства: плоским червям (*Plathelminthes*), нематгельминтам (*Nemathelminthes*), скребням (*Acanthocephales*) и кольчатым червям (*Annelida*).

При изложении материала в основном был использован этот «Определитель», однако в некоторых случаях внесены правки с учетом последних мировых разработок.

Из типа плоских червей заболевания у рыб вызывают в основном представители классов: *Monogenoidea*, *Amphilinida*, *Cestoda*, *Trematoda*.

Моногеноидозы.

Возбудители моногеноидозов — представители класса моногений *Monogenea*. Моногений относятся к плоским паразитическим червям, имеют плоское, сплющенное в спинно-брюшном направлении тело. Размеры моногений значительно варьируют. Длина тела колеблется от долей миллиметра до нескольких сантиметров. На переднем конце расположены 2—6 лопастей, на которых открываются протоки головных желез. Реже имеется только одна лопасть. На лопастях могут быть различные прикрепительные образования: ямки, валики, присоски.

Задний конец представляет собой прикрепительный диск, снабженный различными, иногда довольно сложными крючками, клапанами, присосками. В отдельных случаях прикрепительный диск превращается в одну большую присоску. Число и форма прикрепительных образований служат основой для определения вида моногений.

Покровы моногений представлены погруженным эпителием, затем следуют кольцевые слои: мускулатура, диагональные и продольные пучки мышц, с помощью которых осуществляется движение прикрепительных образований. Нередко покровы образуют кольцевую складчатость, имеют кутикулярные шипы для лучшего прикрепления к хозяину. Полость тела заполнена паренхимой, в которой располагаются внутренние органы.

Пищеварительная система начинается на переднем конце тела субтерминально расположенным ротовым отверстием, окруженным околоротовой воронкой. Ротовое отверстие переходит в окологлоточную сумку, в которую вдается мускулистая глотка. За глоткой следует пищевод, причем он может отсутствовать. Далее следует кишечник, состоящий из одного или двух стволов. Кишечные стволы могут быть гладкими или иметь выросты, часто сливающиеся друг с другом и образующие своеобразную сетку. Стволы могут либо заканчиваться слепо, либо сливаться между собой, образуя кольцо.

Нервная система состоит из парного надглоточного ганглия и отходящих от него нервных стволов. У многих моногений имеются глаза, число и расположение которых могут варьировать.

Выделительная система представлена протонефридиями и системой длинных каналов, открывающихся двумя отверстиями на уровне глотки.

Моногеней — гермафродиты. У них имеется один, два или много семенников, расположенных обычно в заднем конце тела. От семенника отходит семяпровод, переходящий в семяизвергательный канал, открывающийся через копулятивный орган в половой атриум. Копулятивный орган представляет собой или мускулистый пенис, или хитиноидное образование, состоящее из хитиноидной трубки с поддерживающим аппаратом. Форма и размеры копулятивного органа служат систематическим признаком при определении видов.

Яичник один, причем расположен перед семенниками. В короткий яйцевод впадают протоки желточников, фолликулы которых расположены по бокам тела от глотки и до прикрепительного диска.

Яйцевод переходит в оотип. В нем формируются яйца, часто снабженные ножками и филементами, с помощью которых они прикрепляются к подводным предметам или редко к поверхности тела рыб.

У некоторых моногеней (гиродактилусы) яиц не образуется и они отрождают живых особей, почти полностью сформировавшихся червей. Для этой группы моногеней характерно формирование нескольких поколений гельминтов в еще не родившихся особях.

У яйцекладущих форм яйца попадают в воду, опускаются на дно или прикрепляются к различным подводным предметам и растениям. Реже они прикрепляются к жабрам или поверхности тела хозяев. Для достижения инвазионности отложенные яйца должны пройти процесс развития. Срок развития яиц зависит от температуры и может растягиваться на очень длительные сроки. Так, яйца *Dactylogyrus vastator*, отложенные осенью, остаются живыми до следующей весны. Из созревшего яйца вылупляется личинка (онкомирацидий), которая плавает в воде с помощью имеющихся на ее поверхности ресничек. Плавающая в воде личинка встречает рыбу—хозяина, прикрепляется к ней, сбрасывает ресничный покров и начинает паразитический образ жизни. Моногеней не всегда сразу попадают к своему постоянному месту обитания. Иногда им приходится переползать с одной части рыбы на постоянное место паразитирования. Например, представители рода *Dactylogyrus* паразитируют на поверхности тела и плавниках мальков, пока у последних не сформировались жабры, и переползают на жабры только после того, как они полностью сформируются.

Моногеней обладают, как правило, строгой специфичностью и паразитируют обычно в одном, реже в нескольких близкородственных хозяевах. Большинство моногеней — эктопаразитические животные, живущие на поверхности тела и жабрах рыб. Среди моногеней много возбудителей опасных болезней, приводящих к гибели рыб.

Класс моногеней *Monogenea* делится на 2 подкласса: низшие моногеней *Polyonchoinea* и высшие моногеней *Oligonchoinea*. Низшие моногеней чаще встречаются на пресноводных, высшие — на морских рыбах.

Дактилогирозы карпа.

Возбудители дактилогирозов карпа относятся к сем. *Dactylogyridae*. Для них характерны небольшие размеры тела (не более 2 мм), наличие глаз на его переднем конце. В состав прикрепительного диска входят 14 краевых крючьев, 2 средних крючка и 1 соединительная пластина.

Кишечник двуветвистый, чаще без выростов, заканчивается слепо или образует кольцо. Представители семейства — яйцекладущие организмы. Яичник округлый, вытянутый или колбасовидный. Вагинальный проток, как правило, одинарный,

открывается на боку тела, часто снабжен хитиновой выстилкой. Желточники сильно развиты, парные, расположены по бокам тела. Семенник, как правило, один, причем расположен позади яичника. От семенника отходит семяпровод, заканчивающийся копулятивным органом иногда довольно сложного строения.

Яйца у разных видов различаются по форме. Форма и структура прикрепительных крючьев и копулятивного органа служат признаками для определения вида. Представители семейства — узкоспецифичные паразиты — обитают чаще на жабрах, редко на поверхности тела и в носовых ямках.

На жабрах карпов, сазанов и их гибридов паразитируют 5 видов дактилогирусов, однако эпизоотическое значение имеют только *Dactylogyrus vastator* и *D. Extensus*

Дактилогироз, вызываемый Dactylogyrus vastator.

Это опасное заболевание молоди карпа, способное вызывать значительную гибель мальков.

Возбудитель. *Dactylogyrus vastator*, сравнительно крупный для дактилогирусов червь длиной около 1 мм и шириной 0,40 мм. На прикрепительном диске расположены 2 срединных, 14 краевых крючков характерной формы и 1 соединительная пластинка. Копулятивный орган относительно простой, состоит из семявыносящей трубки и поддерживающего аппарата в форме вилки.

Жизненный цикл. Он простой, без промежуточных хозяев. Половозрелые черви откладывают яйца, которые током воды смываются с жабр и попадают в водоем. Скорость развития личинки в яйце зависит от температуры воды. Так, при температуре 28—29 °С развитие проходит за 2 дня, при температуре 4 °С — за 100 дней.

Вылупившиеся из яйца личинки плавают в воде некоторое время, что также зависит от температуры. При температуре 28—29 °С личинка остается живой в течение 24 ч, но способна заражать хозяина только в течение 4—5 ч. При более низких температурах сроки жизни личинок и сроки инвазионности сокращаются. Плавающая в воде личинка встречает своего хозяина, прикрепляется к нему и цикл начинается вновь.

Эпизоотология. *D. vastator* поражает в основном молодь карпа, нередко вызывая тяжелые эпизоотии у мальков массой менее 5 г. Как правило, заболевание отмечается весной в первый месяц жизни молоди. *D. vastator* — теплолюбивый паразит. Оптимальная температура его развития 22—24 °С. Температура выше 30 °С угнетает паразита, ниже 5 °С развитие паразита замедляется и откладка яиц не наблюдается. Яйца, отложенные осенью, остаются живыми всю зиму и весной. При повышении температуры из них вылупляются личинки, заражающие новых личинок карпа. Для *D. vastator* характерно возникновение постинвазионного иммунитета. Это предотвращает возникновение повторного заболевания после прохождения первой эпизоотии. Паразит устойчив к недостатку кислорода. Замечено, что черви остаются живыми после гибели карпа от асфиксии.

Источником инвазионного начала для молоди карпа могут быть производители, зараженные *D. vastator*. Кроме того, личинки карпа могут заразиться в выростных прудах личинками, которые вылупились из яиц гельминта, оставшихся на ложе пруда с прошлого года.

Клинические признаки и патогенез. Больные дактилогирозом рыбы беспокоятся, собираются на притоке. Жабры у них бледные, иногда мозаичной окраски, обильно покрыты слизью. В местах прикрепления дактилогирусов на концах жаберных лепестков жаберный эпителий разрушен, заметны разрушения жаберной ткани. Под воздействием возбудителя эпителий разрастается, образуя выросты и анастомозы между жаберными лепестками. В образовавшихся выростах эпителиальные клетки

располагаются в несколько слоев. В результате образовавшиеся под влиянием дактилогирусов выросты отторгаются и вместе с ними уходят с жабр и дактилогирусы. Возникающие при этом нарушения в строении жаберных тканей приводят к еще большему нарушению их функций. Указанные патологические изменения при сильных заражениях приводят к массовой гибели зараженных рыб. При невысокой инвазии и своевременном лечении жабры регенерируют и их функции восстанавливаются.

У больных рыб отмечаются и изменения в показателях состояния крови. Падает содержание гемоглобина и увеличивается СОЭ. Отмечены некоторые изменения и в составе форменных элементов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения при вскрытии большого числа *D. vastator*. Летальное количество дактилогирусов зависит от ряда факторов и в первую очередь от физиологического состояния больных рыб. Летальное количество дактилогирусов зависит от размеров малька. Для личинок массой 50—200 мг губительно паразитирование 20—40 червями, для мальков массой около 1—1,5 г опасно наличие 140—150 гельминтов.

Меры борьбы. Для профилактики дактилогироза самым надежным средством является переход на заводское получение потомства, когда контакт производителей и личинок исключен. Для предотвращения заражения молоди в выростных прудах проводят раннее залитие прудов — за 40—50 дней до посадки личинок. За этот срок из яиц вылупятся личинки дактилогирусов и, не встретив рыбу, погибнут. Для профилактики дактилогироза весной перед нерестом производителей обрабатывают в аммиачных ваннах из расчета 1—2 мл 25%-ного аммиачного раствора на 1 л воды с экспозицией строго до 0,5—1,0 мин.

При возникновении дактилогироза в выростных прудах эффективным средством является применение хлорной извести из расчета 10 кг/га. Ее вносят в виде 20%-ного хлорного молока полосами по всей площади пруда. Хорошие результаты дает обработка молоди карпа в пруду хлорофосом (0,1—0,3 г/м³) или карбофосом (0,1 г/м³).

9.2. Гиродактилез и дискокотилез лососевых, нишиоз осетровых, тетраонхоз сиговых и другие моногены пресноводных рыб. Моногены и гиродактилусы морских рыб

Гиродактилез лососевых.

Это заболевание лососей наблюдается как при искусственном выращивании в садковых хозяйствах, так и при нахождении их в естественных нерестовых водоемах.

Возбудитель. Моногения *Gyrodactylus salaris*. Наибольшее число случаев возникновения гиродактилеза зарегистрировано в скандинавских странах и в первую очередь в Норвегии. Заболевание часто принимает форму массовой эпизоотии.

Эпизоотология. Возникновение болезни является результатом хозяйственной деятельности человека. Интенсивные работы по восстановлению запасов лососевых в естественных водоемах путем выращивания молоди на рыбоводных заводах и массового выпуска ее в нерестовые реки привели к тому, что резко увеличилась численность молоди, не имеющей иммунитета к паразиту. Заболевание приводит к массовой гибели выпущенной в реки молоди лосося. Увеличение масштабов выращивания товарного лосося в садках, установленных в прибрежных участках морских и осолоненных акваторий, потребовало увеличения производства молоди в пресных водах и привело к усилению зараженности. В реках северных регионов России этот гиродактилус также зарегистрирован. Однако количество выпускаемой молоди ат-

лантического лосося в реки у нас значительно меньше, чем в скандинавских странах, и поэтому опасаться возникновения гиродактилеза в наших водоемах в ближайшее время не следует. При этом сам факт возможности возникновения болезни необходимо учитывать, особенно при перевозках молоди и производителей из одного региона в другой. Отсутствие иммунитета у перевозимых рыб из региона, свободного от возбудителя, в водоем, где он регистрируется, может привести к возникновению болезни. Кроме того, необходимо помнить, что при выращивании молоди атлантического лосося на рыбоводных заводах используют производителей, представляющих только часть генетического разнообразия местных стад, и не исключено, что потомство не будет иметь всех необходимых свойств для противодействия заражению возбудителем.

Меры борьбы. Для борьбы с заболеванием в скандинавских странах проводилось массовое обезрыбление нерестовых рек с применением ихтиоцидов. Только таким образом удалось снизить ущерб от гиродактилеза. Не допускается также превышение количества молоди в зарыбляемом водоеме.

Дискокотилез лососевых.

Это сравнительно редкое заболевание лососевых, хотя возбудитель является обычным паразитом рыб этого семейства.

Возбудитель. Довольно крупная моногенея *Discocotyle sagittata*. Длина тела гельминта обычной для моногеней сплюсненной в спинно-брюшном направлении формы достигает 6—9 см. Передний конец тела сужен, задний — расширен. На заднем конце расположен прикрепительный диск, состоящий из четырех пар прикрепительных клапанов и пары средних крючков. На переднем конце находятся 2 небольшие присоски, между которыми располагается ротовая воронка, за которой следуют глотка, короткий пищевод и двуветвистый кишечник, образующий многочисленные боковые выросты без анастомозов. Семенников много, причем они располагаются в средней части тела. Яичник один, находится также в средней части тела. Желточники множественные, находятся по краям тела.

Жизненный цикл. Простой, без промежуточных хозяев. Гельминт локализуется на жабрах и откладывает яйца, которые током воды выносятся во внешнюю среду. Из яйца через некоторое время вылупляется личинка, которая плавает в воде. Встретив хозяина, она прикрепляется к его жабрам и превращается в половозрелого гельминта.

Эпизоотология. Редкое заболевание. Возбудитель — обычный паразит лососевых рыб. Имеются сведения о заболевании при выращивании лососевых в Германии и США.

Клинические признаки и патогенез. При сильных заражениях жабры рыб кровоточат, становятся бледными, покрыты слизью.

Меры борьбы. Не разработаны. Особое внимание следует обращать на профилактику болезни, заключающуюся в недопущении завоза паразита с рыбопосадочным материалом или с рыбами других возрастов.

Нишиоз осетровых. Возбудитель - моногенея *Nitzschia sturionis* — представитель сем. Capsalidae. Это довольно крупные черви длиной до 25 мм, паразитирующие на жабрах осетровых. Прикрепительный присоско-видный диск не разделен перегородками на части. Серединных крючков 6 (3 пары), краевых 14. Передний конец тела с двумя сильно развитыми железистыми присоско-видными органами. Двуветвистый сильно разветвленный кишечник заканчивается слепо. Семенников много. Половое отверстие находится в средней части тела, позади глотки. Развитие прямое. Паразит размножается яйцами.

Эпизоотология. Редко встречающееся заболевание. В 1936 г. наблюдалась эпизоотия аральского шипа, вызываемая *N. sturionis*.

Заболевание было связано с акклиматизацией каспийской севрюги в Аральском море. Вместе с севрюгой в Аральское море был завезен и паразит. Аральский шип, не имевший иммунитета к *N. sturionis*, оказался восприимчивым к паразиту, и в результате возникла эпизоотия, которая привела к сильному сокращению численности стада аральского шипа.

Нишиоз наблюдался у осетровых в Севастопольском аквариуме.

Клинические признаки. При большой численности паразиты разрушают ткань жаберных лепестков и вызывают кровотечение.

Диагноз. Его ставят по клиническим признакам и при наличии большого числа возбудителей на жабрах.

Меры борьбы не разработаны. Основное внимание должно уделяться профилактике и тщательному обследованию осетровых при их перевозках в новые водоемы.

Тетраонхоз сиговых.

Возбудитель. Моногенетический сосальщик *Tetraonchus alaskensis* из сем. *Tetraonchidae*, паразитирующий на жабрах сиговых. Черви средних размеров (длина тела до 2,3 мм, ширина — 0,6 мм). Прикрепительный аппарат с 16 краевыми и двумя парами срединных крючьев и одной соединительной пластиной. Кишечник в виде одиночного ствола без боковых выростов. Развитие прямое. Паразит размножается яйцами.

Возбудитель обнаружен у сиговых в бассейне р. Обь. Паразиты встречаются у пыжьяна, чира, пеляди и нельмы. Сильнее других заражается пелядь, что ведет к ее гибели. Наибольшая зараженность и гибель пеляди отмечаются у старших возрастных групп с августа до ледостава.

У сильно зараженных рыб отмечают участки с многочисленными кровоизлияниями и некрозом жабр. В отдельных случаях наблюдается вторичное поражение сапролегнией.

Диагноз. Его ставят по клиническим признакам и при обнаружении большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Регулирование численности стада пеляди. Лечение не разработано.

Из других представителей этого рода широко распространен *T. monenteron*, локализующийся на жабрах щук.

Другие моногенеи пресноводных рыб.

Наряду с моногенеями, о которых известно, что они вызывают заболевания, на рыбах встречаются виды, которые можно отнести к потенциально опасным. Среди них в первую очередь следует отметить моногенеи из рода *Diplozoen* сем. *Diplozoidae*. Это очень своеобразные черви, во взрослом состоянии представляющие собой 2 накрест сросшиеся особи (спайник или дипорпа). Прикрепительный диск несет 2 пары срединных крючьев и 4 пары прикрепительных клапанов. На рыбах встречается несколько видов этого рода. Длина тела каждой сросшейся особи достигает 4—6 мм. На жабрах рыб спайники встречаются иногда в значительных количествах как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах. Заболеваний, вызываемых диплозонами, пока отмечено немного.

На жабрах осетровых в различных водоемах паразитируют моногенеи из рода *Diclybothrium* сем. *Diclybothriidae*. Это довольно крупные черви длиной 4—23 мм. Тело листовидное, вытянутое, на заднем конце располагается хорошо отграниченный от тела прикрепительный диск, несущий 3 пары прикрепительных клапанов, внутри которых

расположены крупные крючки. На заднем конце прикрепительного диска имеется вырост, несущий 3 пары крупных и 1 пару очень мелких крючков, которые трудно рассмотреть. Заболеваний этот паразит пока не вызывал.

При культивировании угря могут встречаться *Gyrodactylus anguillae* и два вида моногеней рода *Pseudodactylogyrus*: *P. bini* и *P. microrchis*. Обычно они поражают молодь угря в первый год выращивания. Описаны в угревых хозяйствах Японии и в нашей стране. Все паразиты строго специфичны по отношению к хозяину, теплолюбивы и могут вызывать заболевание и высокую гибель рыб. Для борьбы с паразитами эффективны аммиачные ванны.

Моногеней морских рыб.

Моногеней широко представлены у морских рыб, заражая в основном жабры, носовые ямки, поверхность тела, плавники. Иногда они встречаются в глотке, мочеточниках, клоаке хрящевых рыб, и, как исключение, в кровеносной системе рыб.

При обилии видов моногеней у морских рыб вероятность заражения ими рыб в естественных водоемах невелика и они не представляют угрозы для хозяина. Патогенного воздействия не обнаруживается даже при значительной экстенсивности инвазии. Однако моногеней могут стать серьезной угрозой при выращивании морских рыб в аквариумах и хозяйствах марикультуры. Они относятся к разным семействам. Среди них встречаются довольно крупные формы, размеры которых превышают 1,5—2,5 см.

Гиродактилусы морских рыб.

Гиродактилусы довольно часто встречаются у морских рыб иногда в массовых количествах. Так, *Gyrodactylus margus* найден в Тихом океане на треске (в тысячах экземпляров). Он встречается также в Белом, Баренцевом, Норвежском, Охотском и Японском морях.

G. arcuatus и *G. buchowskyi* паразитируют на колюшках. *G. arcuatus* локализуется на жабрах и плавниках трехиглой и девятииглой колюшек в Белом, Баренцевом и Балтийском морях. *G. buchowskyi* найден на жабрах трехиглой и амурской колюшек в Белом, Баренцевом, Балтийском и Японском морях. Отмечали случаи массового заражения и гибели колюшек в Белом море, вызванные данными видами гиродактилусов. Массовое заражение зеленушек (*Grenilabrus griseus*) вызывал *Gyrodactylus crenilabris* после пересадки их из Черного моря в аквариум Института биологии южных морей. Через 7—10 дней у зеленушек на каждом плавнике насчитывали от 90 до 100 паразитов и более.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о гиродактилелозах пресноводных рыб.
2. Расскажите о дактилогирозах растительноядных рыб.
3. Расскажите о болезнях, вызываемых моногеноидозами.
4. Расскажите о гиродактилелозе лососевых.
5. Расскажите о дискотилелозе.
6. Расскажите о гиродактилелозах морских рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.

2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.

3. Гусев, А. В. Методика сбора и обработка материалов по моногенеям, паразитирующим у рыб / А. В. Гусев. — Л., 1983. — 17 с.

4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.

5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.

6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

7. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

8. Шульц, Р. С. Основы общей гельминтологии / Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев. — М.: Наука, 1979. Т. 1. - 492 с; т. 2, 1982. - 515 с.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: ГЕЛЬМИНТОЗЫ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)**10.1. Лигулидозы, протеоцефалез***Лигулидозы.*

Возбудителями заболевания являются плероцеркоиды ремнецов из родов *Ligula* и *Digamma*, относящиеся к сем. *Ligulidae* отр. *Pseudophyllidea*. Паразитируют в полости тела многих видов пресноводных рыб, главным образом из семейства карповых. Гельминты широко распространены среди рыб водохранилищ и озер. В прудовых хозяйствах дигаммоз и лигулез отмечают только у пестрых толстолобиков. Карп и сазан менее восприимчивы к возбудителям.

Возбудители. Плероцеркоиды рода *Ligula* представлены у рыб тремя видами — *L. intestinalis*, *L. colymbi* и *L. pavlovskii*, а род *Digamma* двумя *D. interrupta* и *D. nemachili*. Это крупные, сильно мускулистые ремневидные черви белого цвета. Некоторые из них достигают длины 10—120 см и ширины 0,7—1,8 см. Передний конец тела гельминтов закруглен. Наружной членистости нет, но 296 внутренняя метамерия имеется. Половые комплексы расположены вдоль тела. На вентральной стороне ремнецов имеются в соответствии с половым протоками продольные бороздки: одна у рода *Ligula* и две у рода *Digamma*. В остальном оба рода ремнецов очень схожи. Семенники и желточники расположены вдоль всей стробилы.

Развитие ремнецов сложное и проходит при участии окончательного и двух промежуточных хозяев. Яйца гельминта вместе с экскрементами окончательных хозяев — рыбадных птиц (чаек, поганок, крохалей, бакланов, цапель и др.) — попадают в водоем. Из яиц вылупляются корацидии, которые активно плавают.

Свободноплавающих корацидиев заглатывают первые промежуточные хозяева — низшие ракообразные, различные виды диаптомусов и циклопов, чаще всего из родов *Eudiaptomus*, *Acanthodiptomus*, *Cyclops* и некоторых других. В их кишечнике из корацидия выходит онкосфера, которая с помощью крючьев проникает в полость тела рачка, где через 12—14 дней превращается в инвазионного процеркоида, достигая длины 230—260 мкм. Зараженных рачков проглатывают рыбы — вторые промежуточные хозяева ремнецов. Из кишечника рыбы процеркоид проникает в полость тела, превращается в плероцеркоид, который значительно увеличивается в размерах и достигает инвазионности на втором году жизни. Плероцеркоиды могут жить в рыбе до трех лет и более. Зараженную плероцеркоидами рыбу съедают рыбадные птицы, в кишечнике которых через 3—5 сут ремнецы становятся половозрелыми и начинают продуцировать яйца.

Эпизоотология. В естественных водоемах и водохранилищах заболеванию подвержены многие виды рыб семейства карповых: лещ, густера, плотва, вобла и другие, питающиеся зоопланктоном. У них обычно паразитируют *L. intestinalis* и *D. interrupta*. В прудовых хозяйствах болеют только пестрые толстолобики, которые тоже питаются зоопланктоном, и, следовательно, поедают циклопов и диаптомусов — промежуточных хозяев ремнецов. У рыб в возрасте 2—3 лет гибель от лигулеза бывает массовой. У других видов прудовых рыб ремнецы встречаются крайне редко.

Описаны случаи массовой гибели леща, плотвы, густеры в Цимлянском и других водохранилищах, а также пестрого толстолобика в прудовых хозяйствах,

расположенных близ лиманов. Вспышки заболевания и гибель рыбы обычно отмечаются весной и летом, так как в это время плероцеркоиды особенно активны.

Зимой скопление зараженной рыбы отмечают в заливах водоемов в местах сброса теплых вод ТЭС и АЭС.

Переносчиками заболевания служат промежуточные хозяева — циклопы и диаптомусы, пораженные процеркоидами, а также рыбацкие птицы — окончательные хозяева ремнецов.

Клинические признаки. Больная рыба всплывает на поверхность, брюшко ее обычно вздуто. Она перестает питаться, сильно тощит. Масса больных рыб в отличие от здоровых уменьшается на 20—50 %. Снижается общее количество жира. Воздействие ремнецов сводится в основном к механическому влиянию, отнятию у хозяина части питательных веществ, нарушению углеводно-жирового обмена, изменениям в составе крови, недоразвитию половых желез. Поселяясь в полости тела и достигая там больших размеров, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы рыб, нарушают их функции, особенно печени, плавательного пузыря и половых желез. Это приводит к атрофии половых желез, следствием чего является паразитарная кастрация. Помимо механического воздействия на внутренние органы рыб гельминты вызывают интоксикацию продуктами своих выделений, нарушая деятельность отдельных органов, общего обмена веществ.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, обнаружения гельминтов при патологоанатомическом исследовании и определении их видовой принадлежности. Рыбу, зараженную лигулидами, если она соответствует требованиям товарной продукции, допускают в пищу через сеть общественного питания или в торговую сеть, но только в потрошеном виде.

Меры борьбы. Профилактика лигулеза и диграммоза в прудовых хозяйствах сводится к отпугиванию рыбацких птиц с территории рыбоводного хозяйства и замене восприимчивых зоопланктонофагов (пестрых толстолобиков) менее восприимчивыми видами рыб (белые амуры, белые толстолобики и др.). Пруды необходимо систематически дезинвазировать хлорной или негашеной известью по существующим нормативам с целью уничтожения яиц гельминтов.

В естественных водоемах целесообразно организовать отлов пораженной ремнецами рыбы, поскольку она держится отдельно от здоровой в тихих заливах и бухтах. В озерно-товарных хозяйствах, расположенных в местах, неблагополучных по этим заболеваниям, следует специально подбирать виды рыб для разведения. Подверженное заболеванию леща следует заменять сазаном. Целесообразно усилить стадо хищников, особенно судака.

Протеоцефалез.

Протеоцефалез вызывается ленточными гельминтами из отряда Proteocephalidae, семейства Proteocephalidae. У пресноводных рыб стран СНГ встречается 18 видов рода *Proteocephalus*.

Возбудитель. Гельминты паразитируют в кишечнике пресноводных как мирных, так и хищных рыб. Наиболее распространены *P. exiguus* (у лососевидных), *P. reggae* (у окуневых), *P. thymalli* (у хариусовых), *P. osculatus* (у сома), *P. torulosus* (у карповых), *P. esocis* (у щуки) и др. Черви белого или светло-серого цвета длиной от нескольких миллиметров до 20 см. Сколекс округлой формы с четырьмя простыми присосками (рис. 84, а). На его вершине может находиться пятая теменная присоска или ее рудимент, реже железистый орган. Стробила с четким расчленением.

Цикл развития протекает с одним или двумя промежуточными хозяевами. Первыми промежуточными хозяевами являются беспозвоночные ракообразные представители родов *Cyclops*, *Eucyclops*, *Macrocyclus*, *Mesocyclops* и др. У видов, специфичных для хищных рыб, планктоноядные виды являются вторыми промежуточными, или резервуарными, хозяевами. Рыбы заражаются при поедании инвазированных рачков. В кишечнике окончательных хозяев гельминты становятся половозрелыми в летний период через 1,5—2,0 мес.

Эпизоотологические данные. Протеоцефалез отмечают в естественных водоемах, в основном в крупных озерах у сиговых рыб, где он возникает в весенне-летнее время года. *Proteocephalus exiguus* чаще всего обнаруживают в водоемах, в которых эти рыбы являются аборигенами. Заболеванию подвержены все возрастные группы рыб. Наиболее опасно оно для молоди сиговых. Возможна гибель из-за закупорки кишечника гельминтами. Сиговые рыбы, являющиеся бентофагами (чир, муксун и др.), после перехода на питание бентосом в меньшей степени заражаются протеоцефалезом, чем сиговые, питающиеся планктоном.

Рыбы, зараженные весной, остаются инвазированными до весны следующего года и после очередного откладывания яиц гельминты элиминируются из кишечника. Источником инвазии являются зараженные рыбы и циклопы. Перевозки рыб и беспозвоночных способствуют распространению паразита.

При выращивании рыбы в садках, установленных в Неблагополучных по протеоцефалезу озерах или водохранилищах, заболевание может отмечаться у стерляди, пеляди и сиговых.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы держатся в поверхностном слое воды и на мелководье. Рыба малоактивна, истощена. У нее снижаются пищевая активность и упитанность. Жабры и слизистые оболочки анемичны, чешуя матовая. При этом наблюдается некоторое увеличение объема брюшка.

Гельминты, скапливаясь в большом количестве, оказывают механическое воздействие на стенки кишечника, происходит закупорка просвета и непроходимость пищи. В местах прикрепления цестод возникают очаги изъязвления, нарушается целостность сосудов.

Патологоанатомические изменения зависят от интенсивности инвазии. При высокой степени заражения (50—100 экз.) стенка кишечника воспалена, истончена, легко рвется. В печени и почках обнаруживают изменения, характерные для хронической интоксикации.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических и клинических данных с учетом результатов вскрытия рыб и видового определения обнаруженных в кишечнике гельминтов.

Меры борьбы. В целях предотвращения распространения данного заболевания запрещается вывозить все виды рыб и беспозвоночных из неблагополучных по протеоцефалезу водоемов в благополучные.

В целях профилактики заболевания в неблагополучных озерах совместно с пелядью выращивают сиговых-бентофагов, а также рыб, невосприимчивых к данному заболеванию (кап, сазан, толстолобик и др.), или зарыбляют годовиками сиговых рыб.

Для оздоровления замкнутых озер их обрабатывают ихтиоцидами. В течение одного летнего сезона эти водоемы используют только для выращивания невосприимчивых к протеоцефалезу рыб.

При возникновении заболевания у рыб, выращиваемых в садках, в корм добавляют антигельминтики: камалу, фенасал или микросал. Если рыба питалась

гранулированным кормом, то можно использовать готовый корм с микросалом—циприноцестин-2.

10.2. Эуботриоз, цестоды и цестодозы морских рыб

Эуботриоз.

Цестоды рода *Eubothrium* (отр. Pseudophyllidea, сем. Amphicotyliidae) паразитируют у лососевых, осетровых рыб и налима.

Возбудитель. Гельминты из кишечника лососевидных относятся к *Eubothrium crassum* и *E. salvelini* (рис. 84, б, в). Это белые лентовидные черви длиной 12—60 см, шириной 2,5—6,0 мм. Сколекс трапецевидной или округлой формы с двумя ботриями. Шейка незначительных размеров; членистость стробилы хорошо выражена. Характер расположения половых органов в членике служит для определения вида.

Развитие паразитов происходит с участием двух промежуточных хозяев. Первыми хозяевами являются циклопы (*Cyclops strenuus*, *C. vicinus* и др.), в теле которых развивается процеркоид, вторыми — мелкие рыбы — зоопланктофаги (корюшки, колюшки, окуни, ерши и др.), в которых формируется плеро-церкоид. Иногда эти же виды рыб являются дополнительными хозяевами, в теле которых стробилы не развиваются. В кишечнике дефинитивного хозяина цестоды становятся половозрелыми.

Ареал эуботриумов совпадает с таковым окончательных хозяев. Окончательными хозяевами для *E. salvelini* являются лососевидные рыбы (гольцы), для *E. crassum* — дальневосточные лососевые, хариусы, сиги, форель и др. *E. acipenserinum* встречается у осетровых в пределах бассейна Черного и Каспийского морей. *E. rugosum* паразитирует у налима, причем его ареал совпадает с ареалом этого вида рыбы.

Эуботриоз встречается в озерах Ленинградской и других областей, в которых разводят форель и ряпушку. Заболевание описано в форелевых хозяйствах Западной Европы.

Источниками инвазии являются больные рыбы. Заражение здоровой рыбы происходит в весенне-летний период, когда отмечается массовое развитие зоопланктона. При этом интенсивность инвазии достигает наивысших показателей. В зимнее время гельминты сохраняются в организме рыб.

Клинические признаки и патогенез. У окончательных хозяев гельминты локализуются в пилорических придатках. Стробилы паразитов лежат в просвете кишечника и при большом количестве закупоривают его, вызывая непроходимость пищи и даже гибель рыбы. Нарушение пищеварения приводит к снижению упитанности зараженных рыб.

Диагноз. Его ставят по результатам эпизоотологического, клинического и гельминтологического обследования.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. В основном проводят мероприятия по предотвращению распространения заболевания в благополучные водоемы и форелевые хозяйства.

Цестоды и цестодозы морских рыб.

Для ленточных червей морские рыбы могут служить окончательными и промежуточными хозяевами. Все цестоды, паразитирующие у морских рыб в половозрелом состоянии, локализуются в кишечнике. Личиночные стадии (плероцеркоиды) могут располагаться у рыб в полости тела, в пищеварительном тракте, на внутренних органах, в желчном, мочевом, плавательном пузырях, в мускулатуре.

Окончательными хозяевами цестод в море служат крупные хищные костистые рыбы, акулы, скаты, водоплавающие птицы и морские млекопитающие. Плероцеркоиды зачастую находятся в инцистированном состоянии, но могут располагаться свободно. Размеры цист различны. Их диаметр достигает от нескольких миллиметров до одного или двух сантиметров. Длина свободнолежащих в теле рыбы плероцеркоидов составляет от нескольких сантиметров до 1 м и более. Крупные плероцеркоиды, поражающие мускулатуру рыб, при высокой интенсивности инвазии практически исключают возможность использования ее в пищу.

Личинки цестод, паразитирующие у морских рыб

Личинки цестод из отр. *Typanorhyncha* (четырёххоботники) широко распространены у морских рыб. В ряде районов Мирового океана зараженность ими мускулатуры костистых рыб чрезвычайно высока. Сколекс трипаноринхов имеет две или четыре сидячие ботридии и четыре подвижных хоботка со спиральными или косыми рядами крючьев на них, причем хоботки могут втягиваться в хоботковые влагалища и выпячиваться из них. У личинок хоботки, как правило, втянуты. Сколекс может образовать складку (веллум), покрывающую шейку.

Личинки относятся к нескольким семействам: *Tentaculariidae*, *Hepatoxylidae*, *Sphyricephalidae* и др. Развитие трипаноринхов проходит с участием одного окончательного и двух промежуточных хозяев. Рыба, пораженная этими паразитами, теряет упитанность. Иногда у нее меняется форма тела. Ущерб, наносимый ими рыболовству в отдельных районах Мирового океана, бывает очень значительным. Сотни тонн пораженной рыбы перерабатывают на кормовую муку. При вылове такой рыбы важна ее быстрая обработка, так как при температуре 12 °С и выше личинки становятся активными, выползают из полости тела, глубоко проникают в мускулатуру, перфорируют кожу и даже появляются на поверхности тела. Охлаждение рыбы до 2—8 °С задерживает расползание личинок, хотя они и остаются живыми в течение 2 сут. Промораживание рыбы при температуре -20 °С убивает личинок за 1 сут. Распространены трипаноринхи во всех морских водоемах, в различных географических зонах. Окончательными хозяевами трипаноринхов являются хрящевые рыбы.

В Атлантическом океане у рыб разных систематических групп часто встречаются плероцеркоиды *Hepatoxylon trichiuri*. Интересно заражение этим лентецом мавролика (*Mauroliscus muelleri*). У рыбки длиной не более 30—60 мм в брюшной полости локализуются черви длиной 20—25 мм и шириной 5 мм. Зараженная рыба легко распознается по вздутому брюшку. Плероцеркоиды *H. trichiuri* подвижны, т. е. отрицательно влияют на хозяина, раздражая стенки брюшной полости и его внутренние органы. Погибшую рыбу гельминты покидают, проникая сквозь брюшную стенку и активно передвигаясь по наружным покровам рыбы.

H. trichiuri и *Tentacularia corurphaeae* часто встречаются у меч-рыбы. Плероцеркоиды *H. trichiuri* длиной 5—8 см и шириной 4—7 мм локализуются в брюшной полости в свободном состоянии. Плероцеркоиды *T. corurphaeae* заключены в молочно-белые капсулы размерами 0,6—0,8 см. Сами плероцеркоиды достигают длины 10—12 мм, ширины 1,5—2,5 мм. Тело вытянутое, хоботки тонкие, короткие. Паразитируют в полости тела и на внутренних органах рыбы.

T. corurphaeae широко встречается у тунцов, корифен и других рыб. Интенсивность инвазии бывает очень высокой; у отдельных рыб обнаруживали более 100 паразитов. У большеглазого и желтоперого тунцов встречен еще один представитель трипаноринхид — *Dasyrhynchus giganteus*, который локализуется в кровеносной системе: у большеглазого тунца — в кровеносных сосудах печени, селезенки и пилорических

придатков; у желтоперого — в основном в кровеносных сосудах пилорических придатков.

Плероцеркоиды вытянутые, цилиндрические, беловатого цвета, длиной 40—120 мм. Один из концов тела овально утолщен. В пораженных органах наблюдаются деформация поверхности и развитие аневризм. Если надрезать окончания сосудов, то в них находятся объемистые черви. В одном кровеносном сосуде может обитать до 10 червей, разрушающих его.

У пятнистого судачьего горбыля (*Cynoscion nebulosus*) в Мексиканском заливе наблюдают заражение личинками цестоды *Poecilancistrum caryophyllum*. Крупные, длиной до 20—80 мм, светло-белые или желтые плероцеркоиды поражают мускулатуру рыб. Наиболее часто они располагаются в мышцах средней части тела, прилегающих к позвоночнику ниже спинных плавников. С возрастом зараженность горбыля увеличивается.

Все трепаноринхи ухудшают качество рыбной продукции, однако для человека опасности не представляют.

Личинки цестод рода *Nybelinia* — широко распространенные паразиты, заражающие ставридовых, тресковых, камбаловых, скумбриевых и многих других морских рыб в Мировом океане. В Тихом океане у рыб паразитирует *N. surminicola*. Известно довольно большое количество видов нибелиний, но систематика их изучена неполностью. На головке личинок находятся по четыре полностью разделенные овальные ботрии (две дорсальные, две вентральные) и четыре вооруженных крючьями хоботка. Размеры хоботка и крючьев зависят от видовой принадлежности нибелиний. Влагалища хоботков заканчиваются мускулистыми бульбами. Личинки нибелиний располагаются в округлых, мутновато-белых цистах в мускулатуре глотки, стенках пищеварительного тракта и печени рыб. Особенно сильно бывают заражены взрослые рыбы вследствие аккумуляции паразита с возрастом. Локализуясь в мускулатуре рыбы, они значительно ухудшают ее вид. В бассейне Тихого океана особенно сильно этим паразитом поражен минтай. В Баренцевом море нибелиний инвазируют палтусов и камбал. Они в огромных количествах скапливаются в задней части полости тела рыб, над анальным отверстием, где образуют комок, сверху покрытый соединительной тканью.

В Атлантическом океане интенсивно заражены барракуда, белый марлин, желтоперый тунец, в Средиземном море — ставрида, морские окуни, смариды и др. Довольно часто наблюдается заражение морских рыб плероцеркоидами цестод рода *Gymnorhynchus* у побережья Африки. На Фолклендско-Патагонском шельфе обнаруживаются два вида гимноринхусов: *G. gigas*, *G. thyrstitae*. Все они имеют цилиндрический сколекс, длина которого в несколько раз превышает его ширину. На сколексе находятся по четыре ботридии и четыре хоботка, вооруженные крючьями. Личинки достигают длины до 170 см. Личинки цестоды *Molicola horridus* в инкапсулированном виде встречаются в мускулатуре у рыбы-сабли, рыбы-луны, у морского леща, меч-рыбы, снека. Плероцеркоиды располагаются в мышцах, брюшной, реже спинной и хвостовой частях тела рыбы. Цисты округлые или овально-удлиненные, бледно-серой, желтоватой или ярко-желтой окраски. Пораженная рыба полностью теряет пищевую ценность. Окончательные хозяева этих паразитов — хрящевые рыбы.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о лигулидозах.
2. Расскажите о протеоцефалезах.
3. Расскажите о дилепидозе.
4. Расскажите о эуботриозе.
5. Расскажите о болезнях, вызываемых цестодми у морских рыб.
6. Расскажите о ботриоцефалезе морских рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Головина, Н. А.* Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. *Бауер, О. Н.* Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. *Грищенко, Л. И.* Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.
6. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
7. *Шульц, Р. С.* Основы общей гельминтологии / Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев. — М.: Наука, 1979. Т. 1. - 492 с; т. 2, 1982. - 515 с.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: ГЕЛЬМИНТОЗЫ (ОКОНЧАНИЕ)

11.1. Трематодозы, сангвиникоз

Трематодозы.

Трематодозы у рыб вызывают плоские черви, относящиеся к классу сосальщиков Trematoda. Для них характерно плоское листовидное тело длиной от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Тело трематод покрыто кутикулой, под которой расположен кожно-мускульный мешок. Пространство, ограниченное кожно-мускульным мешком, заполнено паренхимой, в которой располагаются внутренние органы. Прикрепительные образования представлены различными присосками, строение и количество которых у разных представителей может варьировать. У сосальщиков, обитающих в кровяном русле, Присоски отсутствуют.

Пищеварительная система начинается с ротового отверстия, расположенного на переднем конце тела, затем следуют глотка и пищевод, переходящий в кишечник. Кишечник чаще состоит из двух стволов, оканчивающихся слепо и изредка открывающихся наружу. Реже кишечник мешковидный.

Выделительная система протонефридиального типа. От лежащих в паренхиме протонефридиев отходят протонефридиальные капилляры, сливающиеся в выделительные каналы больших размеров, которые впадают в выделительный (мочевой) пузырь.

Нервная система состоит из парного надглоточного ганглия с отходящими назад нервными стволами, соединенными поперечными комиссурами. Органы чувств развиты слабо и лишь изредка представлены короткими чувствительными волосками и остатками пигментных глазков, которые бывают у личинок.

Трематоды в основном гермафродиты. Мужская половая система представлена двумя, реже одним или многими семенниками, от которых отходят семявыносящие каналы. На конце мужской половой системы обычно располагается мускулистый циррус. Женская половая система состоит из яичника и отходящих от него выводящих путей и желточников. Строение половой системы, как мужской, так и женской, является важным систематическим признаком.

Трематоды — паразиты со сложным циклом. Для своего развития они требуют, как правило, одного или двух промежуточных хозяев. Взрослые сосальщики (мариты) паразитируют в кишечнике позвоночных животных (рыбы, птицы, млекопитающие). Первым промежуточным хозяином являются моллюски, вторым — рыбы, амфибии и водные беспозвоночные. В некоторых случаях второй промежуточный хозяин может отсутствовать.

У рыб, как правило, трематодозы вызываются личинками сосальщиков на стадии метацеркарий и церкарий. Исключение представляет своеобразная трематода *Sanguinicola*, паразитирующая в кровеносной системе рыб. В тех случаях, когда окончательным хозяином трематод являются хищные рыбы, мариты паразитируют у них в кишечнике.

Цикл развития трематод, вызывающих заболевания рыб в пресных водоемах, чаще происходит по следующей схеме. Взрослые паразиты обитают в кишечнике различных рыбоядных птиц (чаек, Крачек, цапель и др.). Яйца гельминтов вместе с испражнениями птиц попадают в воду, где из них вылупляются личинки — мирацидии,

тело которых покрыто ресничками. Мирацидии плавают в воде и проникают в первого промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске мирацидий локализуется в печени или половой железе. Здесь личинка сбрасывает ресничный покров и превращается в бесформенный неподвижный мешок — спороцисту. Спороциста растет и внутри нее из особых клеток (зародышевых шаров) путем партеногенеза образуется следующая стадия развития — редии. Они отличаются от спороцисты подвижностью и присутствием короткого мешковидного кишечника.

После образования редий спороциста лопается, вышедшие из нее редии остаются в теле моллюска. Далее в теле редий начинают образовываться личинки следующего поколения — церкарии. Они похожи на взрослого червя и отличаются от него только наличием мускулистого хвоста и отсутствием половых органов. Через специальное отверстие церкарии выходят из редий, а затем покидают и моллюсков. Плавающие в воде с помощью мускулистого хвоста церкарии должны проникнуть в рыбу, при этом они отбрасывают хвост и превращаются в следующую личиночную стадию — метацеркарий. Метацеркарии отличаются от взрослых гельминтов только отсутствием развитых половых органов и локализуются в мускулатуре, глазах, различных внутренних органах рыбы. Рыбоядные птицы заражаются паразитами после переваривания инвазированной рыбы. В кишечнике птиц метацеркарии продолжают развиваться, становятся половозрелыми гельминтами (ма-ритами), которые продуцируют яйца и весь цикл начинается снова.

Приведенная здесь схема цикла у разных видов трематод может иметь свои особенности.

Сангвиниколез.

Сангвиниколез — заболевание, вызываемое своеобразным сосальщиком из рода *Sanguincola*, паразитирующим в кровеносной системе рыб. Всего у рыб в водоемах России известно 5 видов: *Sanguincola inermis* — у карпа и сазана, толстолобика и др., *S. armata* — у линя, плотвы, красноперки, карпа и др., *S. intermedia* — у карася и *S. volgensis* — у чехони, плотвы, щуки и др., *S. skrjabini* — у толстолобика обыкновенного и белого амура. Первые 3 вида известны лишь в прудовых хозяйствах. Эпизоотическое значение установлено пока только для *S. inermis*. В США *S. davisii* вызывает заболевание форели.

Возбудитель. Возбудитель сангвиниколеза *Sanguincola inermis* обитает в кровеносной системе карпа и сазана. Это небольшой сосальщик вытянутой формы длиной не более 1 мм. Ротовая и брюшная присоски отсутствуют. Удлиненный пищевод переходит в кишечник, состоящий из двух передних и двух задних слепых отростков; реже число отростков достигает 5—6. Задний конец кишечника обычно заканчивается между первой и второй третями тела. Семенников 15 пар. Двухлопастной яичник располагается за семенниками. Вся поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками, которые обычно трудно заметить.

Развитие паразита проходит с участием одного промежуточного хозяина — моллюсков сем. *Limnaeidae*. Паразит, находясь в рыбе, продуцирует яйца треугольной формы, которые через отверстие матки выводятся в кровь рыбы. Током крови яйца разносятся по всему телу, но задерживаются в капиллярах жабр и почек. В яйце развивается личинка — мирацидий, который выходит из яйца, разрывает ткани капилляров (обычно жаберных) и выходит в воду. В воде мирацидий свободно плавает, внедряясь в промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске он превращается в спороцисту, в которой затем образуются редии. В редиях развивается следующая стадия — церкарии. Церкарии по своему строению напоминают взрослых паразитов и

снабжены хвостом, раздвоенным на конце. Церкарии выходят из моллюска, с помощью хвоста плавают в воде и активно нападают на рыбу, проникая через покровы тела в кровеносные сосуды. При внедрении в кровеносные сосуды церкарии отбрасывают хвост и превращаются во взрослого паразита, который, достигая половой зрелости, опять начинает продуцировать яйца и цикл повторяется.

Эпизоотология. Заболевание распространено в основном в южных районах России, однако отмечено также в Беларуси и Латвии. В прудовых хозяйствах заболевание мальков и двухлетков карпа вызывается закупоркой (эмболией) яйцами паразита капилляров жабр и почек. Жаберная форма болезни встречается в основном у мальков и годовиков, почечная — у рыб более старших возрастов. Жаберная форма обычно протекает в острой форме и часто сопровождается смертью рыбы, почечная — принимает хронический характер и редко вызывает гибель рыб.

Клинические признаки и патогенез. При жаберной форме сначала наблюдается побледнение отдельных лепестков и жаберы принимают так называемую мраморную окраску. Поврежденные участки жабр некротизируются и разрушаются. Внешние изменения в жабрах при сангвиникозе напоминают таковые при бронхиомикозе, микроспориридозах и некоторых формах дакти-логирозов.

При почечной форме заболевания нарушаются деятельность почек и водный обмен, возникают водянка полости тела, пучеглазие и ерошение чешуи. У зеркального карпа на поверхности тела могут возникать пузыри, наполненные экссудатом. Внешне симптомы сангвиникоза этой формы напоминают острую форму весенней виремии карпа.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа возбудителей или их яиц в кровеносных сосудах жабр и почек больных рыб. Следует помнить, что по клиническим признакам сангвиникоз близок к ряду других заболеваний с симптомами некроза жабр (бронхиомикоз, дактилогироз, микроспориридоз и др.).

Меры борьбы. Для борьбы с сангвиникозом нужно уничтожить моллюсков, чтобы разорвать жизненный цикл возбудителя. Уничтожить моллюсков можно путем периодического осушения и летования прудов, а также применения различных химических препаратов (медный купорос, хлорная известь, хлорофос и др.). Следует помнить, что при спуске прудов моллюски зарываются в ил и тогда воздействие химикатов затруднено. Поэтому дезинфекцию лучше проводить по ложу только что спущенного пруда, пока моллюски еще не закопались в ил, или сочетать это с провокационным залитием, заливая в пруд воду на 20—25 см. Откосы прудов следует обработать 20%-ным хлорным молоком. Для предотвращения попадания моллюсков в пруды на водоподающих устройствах устанавливают сороуловители. Для снижения численности моллюсков можно подсаживать в пруды рыб-моллюскофагов (в частности, черного амура) или организовать ручной сбор моллюсков.

11.2. Трематоды морских рыб

Трематоды морских рыб.

В морских рыбах паразитируют как взрослые трематоды (мариты), так и их личиночные формы (метацеркарии). Взрослые паразиты чаще всего обитают в пищеварительном тракте, желчном пузыре и желчных протоках, могут паразитировать и в органах выделительной и кровеносной систем, в гонадах. Представители трематод могут быть найдены в любой части тела рыб — на жабрах и жаберных крышках,

плавниках, поверхности тела, в глазах, под языком, в мускулатуре. Чаще всего эти трематоды не наносят существенного вреда своему хозяину. Однако при высокой интенсивности инвазии они могут оказаться патогенными.

Морские рыбы выполняют роль промежуточного или резервуарного хозяина в цикле развития многих трематод, для которых окончательными хозяевами служат хищные рыбы, водоплавающие птицы и морские млекопитающие. Метациркулярии этих трематод инцистируются на коже, жабрах, плавниках, в мозге, глазах, глотке и мускулатуре рыб. Некоторые виды трематод, поражающие рыб на стадии метациркулярия, в ряде случаев вызывают у них заболевания.

Заражение морских рыб взрослыми формами трематод

Мариты трематод очень широко распространены у рыб в разных районах Мирового океана. Некоторые из них, вызывая закупорку кишечника рыб, оказываются патогенными для молоди рыб при искусственном выращивании. Широко распространен у многих морских рыб *Hemiurus appendiculatus* (сем. Hemiuridae). Локализуется в желудке 50 различных видов рыб, обитающих в Каспийском, Азовском, Черном, Северном морях и Атлантическом океане. Представитель этого же семейства — *Tubulovesucula alviga* — паразитирует на печени бротул (*Brotula barlata*). Эти крупные красновато-коричневые трематоды длиной до 10 мм заключены в прозрачные капсулы. Паразит оказывает механическое давление на ткань печени и желчные протоки. Встречается у 50 % бротул в юго-восточной Атлантике при интенсивности инвазии 6—20 экз.

Helicometra pulchella (сем. Opencolidae) среднего размера с мощно развитыми присосками. Длина тела 1,35—2,00 мм, ширина 0,50—0,75 мм. Брюшная присоска крупнее ротовой. Локализуется в кишечнике горбыля, бычка-змеи, угря и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях и у европейского побережья Атлантического океана.

Tergestia laticollis (сем. Fellodistomatidae) с длиной тела 2,5—4,6 мм, шириной 0,25—1,60 мм локализуется в кишечнике ставриды, луфаря, скумбрии и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях, Атлантическом, Индийском и Тихом океанах.

Fellodistomum fellis и *F. agnotum* паразитирует в желчном пузыре зубаток *Anarchichas lupus* и *A. minor*. Интенсивность инвазии *F. fellis* иногда бывает чрезвычайно высокой — до 4000 паразитов и более в хозяине. В таких случаях желчный пузырь рыбы целиком заполнен паразитами, часть из которых жива, часть мертва и распадается. Желчь становится мутной, а ее количество резко снижается, что сказывается на функциональной деятельности желчного пузыря. *Aporocotyle simplex* (сем. Aporocotylidae) поражает морскую камбалу (*Pleuronectes platessa*) в пределах ареала. Локализуется в венозном синусе и крупных артериях рыбы. В жаберных артериях в месте изгиба жаберной дуги встречаются разложившиеся взрослые трематоды. Иногда инкапсулированные экземпляры трематод находят на поверхности печени рыб. Яйца трематод током крови разносятся по организму хозяина и инкапсулируются в жаберных филаментах и желудочке сердца. У некоторых рыб до половины желудочка сердца бывает покрыто слоем из множества инкапсулированных яиц. Закупоренные жаберные элементы приобретают сероватую окраску.

Два других вида *Aporocotyle spinosicanalis* и *A. margolisi* паразитируют у мерлуз в венозном синусе и кровеносных сосудах. *A. spinosicanalis* встречен у *Merluccius merluccius* в Атлантическом океане у северо-западных берегов Британских и Шетлендских островов. У *M. hubbsi* на Патагонском шельфе встречается другой вид *A.*

argentinensis; *Aporocotyle margolisi* обнаружен у *Merluccius productus* у тихоокеанского побережья Канады.

Некоторые виды трематод благодаря крупным размерам обращают на себя внимание при технологической обработке рыб. Так, трематода *Botulus microporas*, заражая алеписавров (*Alepisaurus brevirostris*, *A. ferox*) и различные виды крупных тунцов в пределах их ареалов, достигает длины 20—90 мм. Черви локализируются в желудке и кишечнике рыб. При разделке рыбы они могут выпадать в полость тела.

Из таких же крупных трематод можно отметить *Hirudinella ventricosa*, которая паразитирует у многих видов тунцов в различных районах Мирового океана. Эти крупные, подвижные трематоды с сильно развитой мускулатурой, достигают длины 25—40 мм, ширины 12—23 мм. Они безвредны для человека, но при разделке рыбы могут попасть в полость тела.

В морских и океанических водах у рыб широко представлены трематоды отряда *Didymozoa*. Мариты дидимозоид обычно локализируются парами в цистах на жабрах, в ротовой полости, под кожей, в гонадах и в мускулатуре крупных, чаще пелагических рыб в тропической и субтропической зонах Мирового океана. Дидимозоиды паразитируют у многих ценных промысловых рыб, таких как тунцы, марлины, парусники, корифены, морские лещи, меч-рыбы и др. В цисте одна из особей может быть крупнее и иметь более развитые женские половые органы и рудиментарные мужские, другая, наоборот, — развитые мужские и недоразвитые женские.

Одни виды семейства раздельнополы, другие гонохористы, третьи гермафродиты. Описаны случаи нахождения в цисте по 4—7 и даже 16 особей паразита. Цисты, как правило, крупные, размером 0,5—3 см и более. Форма тела дидимозоид крайне разнообразна от удлиненной и лентообразной, длиной в несколько метров, до шарообразной и цилиндрической, с четким делением тела на передний и задний отделы. Присоски слабо развиты, брюшная чаще редуцирована. Половые железы трубчатые, обычно свернутые в клубок. Матка длинная с огромным количеством мелких яиц. В мускулатуре дидимозоиды обычно не инцистируются, а залегают свободно. Так, у миктофа (*Mycophum asperum*) в приэкваториальной зоне Атлантического океана в яичниках паразитирует дидимозоидная трематода *Neonematobothrioides mycophumi*. Тело паразита очень тонкое, нитевидное, длиной до 2 м (при длине рыб 7 см). Внутри каждой доли яичника находится по одной дидимозоиде, но может быть поражена одна доля яичника. Трематода многократно (до 2,5 тыс. раз) скручена, пораженные яичники резко увеличены в объеме, а их ткань фактически замещена трематодой.

Другой вид из семейства дидимозоид *Halvorsenius* паразитирует у скумбрии северо-восточной части Атлантического океана и локализуется в соединительной ткани внешней поверхности Перикардиума и в прилегающей глоточной области, вдоль почечной стороны дорзальной брюшины и вокруг орбиты глаз, а также в подкожной ткани жаберной крышки. Живые трематоды встречаются у молодой скумбрии, а у более старших рыб отмечены скопления яиц. Инвазируя мясо, дидимозоиды портят товарный вид рыбы и значительно снижают качество рыбной продукции.

Болезни морских рыб, вызываемые метацеркариями трематод.

Морские рыбы, особенно обитающие в шельфовой зоне морей и океанов, бывают сильно заражены метацеркариями трематод, относящихся к различным семействам. Цисты, окружающие их, встречаются у рыб во внутренних органах, в кожных покровах, мускулатуре и в жабрах. Зачастую метацеркарии оказывают большее патогенное воздействие на организм хозяина, чем взрослые формы паразита. У морских

рыб распространено заражение метацеркариями родов *Cryptocotyle*, *Stephanostomum*, *Aporhallow* и др.

В северо-западной и северо-восточной частях Атлантического океана, в Черном море у рыб широко встречаются метацеркарии трематод *Cryptocotyle lingua*, во взрослом состоянии паразитирующих у рыбоядных птиц. Чаще всего зараженными оказываются атлантическая сельдь, треска, атлантический томкод, мерланг, зимняя камбала, губан, атлантическая волосатка и др.

Заражение метацеркариями *Cryptocotyle* sp. наблюдают у молоди и взрослых особей кеты, горбуши, кижуча на Дальнем Востоке.

Паразит находится в шаровидных или овальных цистах размером 0,6—1,0x0,6—0,8 мм, имеющих двуслойную оболочку. Метацеркарии размером 0,35—0,6x0,2—0,5 мм располагаются в цисте в согнутом состоянии, локализуются на плавниках, жабрах, в подкожной клетчатке и мускулатуре рыб. При паразитировании их в коже на теле рыб появляется черная пигментация.

У сельди в начальной стадии болезни паразит вызывает образование небольших углублений, или «оспинок», на коже рыб. При дальнейшем развитии болезни вокруг инцистированных метацеркариев аккумулируется пигмент. Число метацеркариев в рыбе может достигать нескольких сотен.

У трески, пораженной *C. lingua*, пигментация интенсивно охватывает всю поверхность тела рыбы выше боковой линии, распространяясь на спинной и хвостовой плавники. У отдельных рыб поражена вся поверхность тела. На теле мерланга, инвазированного паразитом, появляются черные пятна с обесцвеченной вокруг них зоной. Такие же обесцвеченные зоны вокруг пигментированных цист характерны и для зимней камбалы, зараженной криптокотиле. Паразитирование этих трематод вызывает у хозяина интенсивную гиперплазию поверхностного эпителия. Из других представителей рода *Cryptocotyle* в мускулатуре и жабрах самых различных рыб иногда в очень больших количествах встречаются метацеркарии *C. concavum*. Метацеркарии криптокотиле считаются потенциально опасными для человека. Аккумуляция черного пигмента вокруг цист характерна и для других видов трематод, метацеркарии которых локализуются в кожных покровах морских рыб, например *Aporhallow muhlingi*, *Rossicotrema donicum* и др. Метацеркарии этих трематод не оказывают существенного влияния на хозяина, но при массовом заражении, особенно когда паразит поселяется на роговице глаз, он может вызвать слепоту и гибель рыбы.

В бассейне Атлантического океана у побережий Канады и Северной Европы часто встречается заражение рыб метацеркариями трематод рода *Stephanostomum* (сем. *Acanthocolpidae*). *Stephanostomum baccatum* встречается у семи видов камбал. Метацеркарии располагаются в белых цистах диаметром 0,2—0,5 мм, концентрируясь на светлой стороне тела рыбы, плавниках и мускулатуре. Интенсивность инвазии варьирует от нескольких экземпляров до 1500 паразитов и более.

Другим широко распространенным паразитом данного рода является *Stephanostomum imparispine*. Он обнаружен в мышцах глотки и в полости тела многих морских рыб. Метацеркарии заключены в белые шаровидные цисты диаметром 0,5—0,7 мм и обычно прикреплены тонкими тяжами к тканям хозяина.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о трематодозах.
2. Расскажите о сангвиникозе.
3. Расскажите о постодиплостомозе.

4. Расскажите о трематодозах морских рыб.
5. Расскажите о акантоцефалезах.
6. Расскажите о метэхиноринхозах лососевых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.
7. Шульц, Р. С. Основы общей гельминтологии / Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев. — М.: Наука, 1979. Т. 1. - 492 с; т. 2, 1982. - 515 с.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ: КРУСТАЦЕОЗЫ, ГЛОХИДИОЗЫ

12.1. Крустацеозы

Крустацеозы.

Болезни рыб, возбудителями которых являются представители типа членистоногих (Arthropoda), класса ракообразных (Crustacea), называются крустацеозами.

Ракообразные имеют сегментированное тело. Число сегментов различно, они группируются в три отдела: голову, грудь и брюшко. Передние сегменты могут частично или полностью сливаться, образуя головогрудь. Каждый сегмент, кроме последнего, несет пару членистых конечностей, состоящих из основной части — протоподита и отходящих от него двух ветвей: внутренней (эндоподита) и наружной (экзоподита). Конечности головы представлены двумя парами антенн, жвалами (мандибулы) и двумя парами челюстей (максиллы). Тело рачков покрыто хитинизированной кутикулой, которая по мере роста периодически сбрасывается и заменяется новой (линька).

Пищеварительная система развита хорошо и состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего. Органов дыхания у большинства низших ракообразных нет, газообмен осуществляется через покровы тела; у представителей высших ракообразных на брюшных ножках имеются кожные жабры.

Кровеносная система у высших ракообразных незамкнутая, у низших отсутствует.

Нервная система представлена надглоточным ганглием и брюшной нервной цепочкой с парными ганглиями в каждом сегменте.

Органы чувств включают в себя осязательные волоски, расположенные на антеннах с одним или двумя глазами.

Выделительная система состоит из максиллярных желез у низших ракообразных и антениальных, открывающихся в основании антенн, у высших.

Ракообразные раздельнополы, с выраженным половым диморфизмом. Семенники и яичники парные. Мужские половые продукты выделяются в виде сперматофоров (пачек склеенных сперматозоидов, заключенных в оболочку), которые самцы приклеивают к половым отверстиям самок.

У рыб паразитируют ракообразные, относящиеся к трем отрядам: Soropoda (веслоногие), Branchiura (жаброхвостые) и Isopoda (равноногие). Оплодотворенные яйца Soropoda вынашивают в яйцевых мешках, отходящих от половых отверстий. Жаброхвостые приклеивают яйца к подводным предметам, равноногие — к конечностям самок.

Развитие происходит с метаморфозом. Из яйца вылупляется свободноплавающая личинка, называемая у веслоногих и жаброхвостых — науплиусом, а у равноногих — зоеа. У науплиуса имеется один, а у зоеа — два фасеточных глаза. Рост личинок происходит путем многократных линек, в результате которых формируются половозрелые самки и самцы. После оплодотворения, которое происходит в воде, самка копепод отыскивает рыбу и переходит к паразитическому образу жизни, а самец вскоре погибает. Среди жаброхвостых и равноногих паразитируют и самки, и самцы.

Паразитические ракообразные произошли от свободноживущих и сохранили много общего с ними, особенно в характере развития и строении личиночных стадий. Однако имеются и значительные отличия, обусловленные паразитическим образом жизни. Так,

для паразитических ракообразных характерно слияние отдельных сегментов тела и изменение его формы настолько, что они становятся не похожи на ракообразных (например, *Lernaea*, *Tracheliastes*, *Achteres*), и только в ходе наблюдений за развитием можно установить их принадлежность к ракообразным. Происходит редукция конечностей, которые меняют свою функцию при переходе к паразитизму. Хорошо развиваются органы прикрепления часто за счет усложнения строения конечностей, появления различных роговидных выростов, крючков (*Copepoda*), присосковидных органов (*Branchiura*) и др. Редуцируются органы чувств, нервная система. Половая система, наоборот, развивается активно.

К отряду *Copepoda* относятся многие семейства свободноживущих рачков и многочисленные паразиты рыб, принадлежащие к нескольким семействам: *Ergasilidae*, *Lernaeidae*, *Lernaeopodidae*, *Caligidae* и др.

К отряду *Branchiura* относится всего одно сем. *Argulidae*, к отряду *Isopoda* — то же одно паразитическое сем. *Cymothoidae*.

В России описано много видов паразитических рачков. Не все они в равной мере патогенны, но среди них есть такие, которые вызывают массовые заболевания и даже гибель рыбы.

Болезни, вызываемые паразитическими копеподами.

Для представителей отряда веслоногих характерно наличие двух яйцевых мешков, которые вынашивают самки. Личинки паразитических веслоногих имеют строение, ничем не отличающееся от строения свободноживущих представителей этого отряда (циклопов). Форма тела самок видоизменена в связи с паразитическим образом жизни и нередко имеет причудливый вид (например, тело лерноцер червеобразно, ахтерес имеет мешковидное тело и т.д.).

Эргазилез.

Возбудители эргазилеза, паразитирующие на жабрах пресноводных рыб, относятся к сем. *Ergasilidae* и широко распространены в водоемах. Наиболее часто встречаются *Ergasilus sieboldi* и *E. briani*. Однако заболевание вызывают в основном *E. sieboldi*.

Возбудители. Половозрелая самка *E. sieboldi* имеет грушевидное тело длиной 1,0—1,5 мм с расширенным передним и суженным задним концом. Первый грудной сегмент слит с головным; имеется 5 пар плавательных ножек. Коготь у *E. sieboldi* более длинный, чем у *E. briani*; на половом сегменте *E. sieboldi* есть мелкие шипики, а у *E. briani* их нет.

Развитие *E. sieboldi* и *E. briani* проходит почти одинаково. Половозрелая самка, как и все представители отряда *Copepoda*, имеет 2 яйцевых мешка. В каждом мешке *E. sieboldi* по 100—110, у *E. briani* 18—20 яиц. Продолжительность эмбрионального развития — 6 сут при температуре воды 20 °С и 3,5 сут при температуре 25 °С. Яйцевые мешки формируются с апреля по сентябрь при температуре воды не ниже 14 °С. Выклюнувшиеся в конце апреля науплиусы свободно плавают в воде и через 1—2 дня первый раз линяют. Имеются три науплиальных, 5 копеподитных стадий и 1 циклоподная (самец и самка). Каждой стадии предшествует линька. На IV копеподитной стадии начинается дифференциация полов. Самцы живут около 2 нед, затем погибают, а самки заносятся с водой в жаберную полость, на жаберные лепестки, где закрепляются при помощи антенн.

Сроки развития обоих видов от яйца до половозрелой особи примерно одинаковы и зависят от температуры воды. Развитие *E. sieboldi* от яйца до свободноживущей самки длится 22 сут. Оба вида теплолюбивы; оптимальная температура их развития 22—25

ОС, при благоприятных условиях в течение 3 нед самки дают два поколения личинок. Питаются эргазилиусы жаберной тканью и кровью хозяина.

Эпизоотология. Оба вида рачков характеризуются слабо выраженной специфичностью и паразитируют у большинства видов пресноводных рыб, представителей семейств карповых, окуневых, лососевых, туковых и др. Особенно подвержены заражению сиговые рыбы, в частности пелядь, чудской сиг, затем линь, лещ, щука.

Эргазилуусы распространены повсеместно, особенно в озерах и водохранилищах. Известны случаи гибели линя в озерах Литвы, а также в нерестово-выростных и прудовых хозяйствах Украины.

Массовое поражение пеляди *E. sieboldi* отмечено в озерах Псковской области, специально зарыбленных этой рыбой, а также в некоторых озерах Ленинградской и Новгородской областей.

Вспышки заболевания происходят главным образом летом, в июле — августе, но иногда и осенью. Поздно прикрепившиеся самки размножаются только весной следующего года.

Клинические признаки и патогенез. Оба вида рачков в основном локализуются на жаберных лепестках рыб: *E. sieboldi* на их внешней стороне, *E. briani* между лепестками. Иногда оба вида паразитируют совместно. У пеляди при высокой интенсивности заражения паразиты прикрепляются также у основания парных плавников, вокруг ануса и глаз. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит деформирует и разрывает их, сдавливает сосуды, вызывая закупорку. У зараженных рыб отмечают повышенное слизеотделение, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок бледнеет, на нем вскоре может развиваться сапролегния.

Даже при высоких уровнях заражения гибели пеляди в оз. Себеж обнаружено не было, однако отмечается отрицательное воздействие рачков на рыбу. У заболевшей рыбы снижается темп роста, а масса уменьшается примерно в 2 раза. Ухудшается качество мяса за счет снижения количества жира с 15 до 3,8 %. Некоторые самки после болезни становятся яловыми и не нерестятся. Таким образом, эргазилез представляет серьезную угрозу для пеляжьих хозяйств.

При паразитировании *E. sieboldi* у линя и орфы в крови обнаружено значительное увеличение количества нейтрофилов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и микроскопического исследования рыбы.

Меры борьбы. Прежде всего, необходимо предотвратить попадание возбудителей в рыбоводные пруды. Для этого на водоподающей системе устанавливают рыбосороуловители, препятствующие попаданию в пруды дикой рыбы — резервентов возбудителей. Мероприятия, проводимые в рыбоводных хозяйствах, входящие в общий санитарно-профилактический комплекс, позволяют значительно снизить численность паразитов. Особенно важен тщательный контроль за перевозками рыбы с целью недопущения зараженных особей в рыбоводные пруды. Рекомендуются обработки рыбы хлорофосом концентрацией 100 мг/л. В результате *E. sieboldi* погибает через 2—4 ч. Однако не все виды рыб переносят подобную обработку, например пелядь, форель, осетр. Для предотвращения эргазилеза для специальных пеляжьих хозяйств следует рекомендовать использование озер с большими глубинами (15—20 м). В озерах, где наблюдается интенсивное заражение пеляди и других рыб, необходимо вести отлов их в зимний период для снижения общей численности паразита.

Синэргазилез.

Возбудители синэргазилеза — самки паразитических рачков сем. Ergasilidae — *Sinergasilus major* и *S. liei*. Оба вида рачков строго специфичны: первый локализуется на жаберных лепестках только белого амура, второй — только белого и пестрого толстолобиков, с которыми рачки были завезены в европейскую часть России и среднеазиатские республики б. СССР при акклиматизационных перевозках.

Возбудители. Тело половозрелых самок цилиндрической формы. Длина *S. major* 2,2—3,0 мм, *S. liei* 1,85—2,7 мм. Сегменты тела слиты друг с другом, но границы между ними отчетливо видны. Хвостовые ветви хорошо развиты. На заднем конце тела имеются парные яйцевые мешки, в каждом из которых помещается по 350-400 яиц.

Характерным признаком рода *Sinergasilus* является наличие на антеннах чувствительных щетинок в виде полых трубочек. Оба вида морфологически сходны, но помимо того, что у *S. liei* тело несколько короче, половой сегмент у него больше первого сегмента брюшка; у *S. major*, наоборот, половой сегмент меньше первого сегмента брюшка.

Развитие синэргазиллюсов хорошо изучено. Как и у других паразитических копепод, оно сопровождается метаморфозом. Оптимальная температура развития выше 20 °С. Из яиц выклеваются науплиусы, которые свободно плавают в воде в течение 2 - 3 дней. Их легко отличить от свободноживущих копепод по ярко-синему пигменту, расположенному в конце кишечной трубки.

У *S. liei* 3 науплиальных и 5 копеподитных стадий. Оплодотворение происходит на последней копеподитной стадии, после чего самцы погибают, а самки поселяются на жаберных лепестках рыбы. Размножение рачков происходит при температуре воды 13—30 °С. В центральных областях нашей страны в течение зимы большинство рачков погибает, на юге они перезимовывают, и весной с повышением температуры воды происходит их дальнейшее развитие.

Эпизоотология. Заражению подвержены только белый амур, пестрый и белый толстолобики. Наиболее восприимчивый возраст — это двух-, трех- и четырехлетние рыбы. Сеголетки заражаются менее интенсивно.

Носителями паразитов являются производители и ремонтные рыбы. Отмечены случаи заболевания и гибели белого амура в рыбхозах Одесской области и в Туркмении. Максимальная зараженность отмечается в теплое время года (в июле - августе).

Клинические признаки и патогенез. Синэргазиллюсы локализуются больше всего на второй и третьей жаберных дугах. При осмотре пораженной рыбы невооруженным глазом видны отеки и побелевшие некротизированные участки жабр. При высокой интенсивности инвазии (200 - 300 паразитов на двухлетней рыбе) она становится вялой, держится у притока и может погибнуть. Трехлетние белые амуры погибают при интенсивности инвазии 650 рачков и более.

Прикрепляясь к вершине жаберных лепестков, рачки сдавливают их и разрывают жаберную ткань, вызывая закупорку сосудов, разрушение и отмирание ткани. Поврежденные лепестки бледнеют, затем развивается некроз; иногда некротизированный участок отпадает вместе с паразитами. Один рачок повреждает 5 - 8 жаберных лепестков.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологических данных, результатов микроскопического исследования и обнаружения большого числа рачков на жабрах.

Меры борьбы. Профилактика синэргазилеза предусматривает обязательное раздельное содержание молоди и старших возрастных групп рыб, которые являются носителями возбудителя. Вывоз рыбы из хозяйств, неблагополучных по синэргазилезу,

должен быть ограничен, и возможность его определена ветеринарным врачом-ихтиопатологом в каждом конкретном случае. Так как оба вида рачков строго специфичны, то в хозяйство, где есть белые амурь, пораженные *S. major*, можно завозить белых и пестрых толстолобиков, которые невосприимчивы к этому виду возбудителя. Наоборот, в хозяйство, где разводят толстолобиков, можно привозить белых амурь.

Систематический контроль за перевозками, правильный подбор видов для выращивания рыб позволят ограничить распространение возбудителя и предотвратить его накопление.

В прудах уменьшение зараженности рыб может быть достигнуто путем снижения численности свободноживущих личиночных стадий паразита (науплиусов, копепоидит), что достигается резким сокращением или полным прекращением внесения минеральных удобрений (азотных и фосфорных) во время массового развития рачков. Изобилие в воде прудов биогенных элементов способствует развитию бактерио- и фитопланктона, которые являются пищей свободноживущих личинок синэргазилуса.

В прудах повышают рН воды до 9,0—9,2, внося негашеную известь из расчета 150—300 кг/га.

В период массового развития рачков подсаживают рыб, способных выедать личиночные стадии паразита: сеголетков серебряного карася (10 — 25 тыс. шт./га) и двухлетков пестрого толстолобика (2 тыс. шт./га).

При выращивании в садках или в небольших прудах используют органические красители фиолетовый «К» или основной ярко-зеленый в количестве 0,1 г/м³ при экспозиции 3—4 ч.

Для лечения рыбы используют растворы, состоящие из смеси медного и железного купоросов в соотношении 5:2. Лечение проводят непосредственно в пруду, создавая концентрацию 7 г смеси в 1 м³ воды. Продолжительность обработки не менее 6—7 сут.

12.2. Глохидиозы

Заражение рыб личинками двустворчатых моллюсков – глохидиями.

На жабрах и плавниках пресноводных рыб часто встречаются личинки класса двустворчатых моллюсков — *Bivalvia*.

Возбудители. На рыбах России паразитируют глохидии надсемейства *Unionidae* родов *Anodonta* (беззубка), *Unio* (перловица), *Cristaria* (гребенчатка), *Margaritifera* (жемчужница) и др.

Глохидии развиваются на жабрах материнского организма и после завершения развития выбрасываются материнской особью на проплывающую рыбу. Для прикрепления к рыбе у глохидиев существует специальная биссусная железа, из которой выделяются клейкие биссусные нити. С помощью биссусной нити глохидии приклеиваются к жабрам или плавникам рыб и своими створками захватывают ткань хозяина. Продолжительность развития на теле рыбы не превышает 1—2 мес. В этот период происходит дальнейшее развитие и метаморфоз моллюска. После такого паразитирования на рыбе глохидии отваливаются и начинают вести жизнь, обычную для моллюсков.

Форма тонкостенной раковины и ее размеры имеют значение при определении вида. На нижней части створок имеются острые, усаженные зубчиками крючки. Обе створки соединены мышечной связкой, которая служит для закрывания и открывания створок.

Эпизоотология. Выбрасывание гложидиев материнскими моллюсками у различных видов происходит в разное время. Заражаются практически все пресноводные виды рыбы. Больше заражаются мелкие рыбы, обитающие у дна, где обитают моллюски. Особенно сильное заражение наблюдается у молоди, обитающей в небольших речках.

Патогенез. Прикрепляясь к жабрам, гложидии вызывают разрастание жаберного эпителия. Постепенно вокруг прикрепившегося гложидия образуется капсула. На жабрах капсула формируется не только из эпителиальной, но и соединительной ткани. После того, как гложидии покидают рыбу, ткань регенерирует. При массовом первичном заражении личинками моллюсков у рыб вырабатывается иммунитет, ограничивающий интенсивность предыдущего заражения.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о болезнях, вызываемых паразитическими копеподами.
2. Расскажите о синэргазилезе.
3. Расскажите о лернеозе.
4. Расскажите о болезнях, вызываемых паразитическими жаброхвостыми.
5. Расскажите о болезнях, вызываемых паразитическими равноногими.
6. Расскажите о ихтиоксенозе.
7. Расскажите о паразитических ракообразных морских рыб.
8. Расскажите о лернеоцерозе тресковых.
9. Расскажите о лернееникусах.
10. Расскажите о заражении рыб личинками двустворчатых моллюсков – гложидиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

РЫБЫ, КАК ПЕРЕНОСЧИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

13.1. Рыбы - переносчики бактерий и токсинов

Пищевые отравления людей могут быть микробной (пищевые токсиноинфекции и интоксикации), не микробной природы (рыбные и альговые токсины) и связанные с ядовитыми веществами, загрязняющими рыбное сырье и продукты.

Пищевые бактериальные токсикоинфекции и интоксикации — это группа заболеваний, возникающих после употребления рыбы и рыбных продуктов, зараженных определенными бактериями или содержащими их токсические вещества.

На всем пути, который проходит рыба от вылова до обработки, она подвергается непрерывному загрязнению микроорганизмами. Источником обсеменения бывают воздух, загрязненный лед, соль, тара, инвентарь и руки рабочих.

Применяют различные методы обработки рыбы для уменьшения контаминации ее микроорганизмами, но все они не дают 100%-ного эффекта. Поэтому главная роль в предупреждении заражения человека возбудителями пищевых отравлений и других патологических процессов отводится санитарно-бактериологической экспертизе рыбы и рыбного сырья и личной профилактике.

Пищевые токсикоинфекции.

Для возникновения пищевой токсикоинфекции (ПТИ) необходимо предварительное размножение микроорганизмов — возбудителей в рыбе и накопление в последней токсических веществ. Введение в пищеварительный тракт достаточных доз живого возбудителя и его токсина вызывает характерный симптомокомплекс токсикоинфекции. Обычно рыбопродукты в этом случае содержат большое количество живых бактерий (около 10^7 — 10^8 на 1 г продукта).

ПТИ возникают в тех случаях, когда живые микробы вследствие различных санитарных и технологических нарушений приготовления, хранения и реализации рыбы, попав в нее, обильно размножаются. В организм человека они поступают в очень большом количестве после употребления инфицированной рыбы.

В процессе развития заболевания в пищеварительном тракте человека происходят дальнейшее размножение возбудителя и его массовое отмирание, в результате чего вновь высвобождаются токсические вещества, которые, всасываясь из кишечника, вызывают развитие последующих клинических явлений.

Продолжительность инкубационного периода может зависеть от многих факторов: дозы введенного микроба или токсина, патогенности возбудителя, резистентности пострадавшего организма и др.

Среди возбудителей ПТИ и интоксикации важное место занимают представители сем. Enterobacteriaceae, Vibrionaceae и рода Clostridium, которые длительное время могут переживать и сохраняться в почве и воде. При этом их метаболизм меняется, но они не утрачивают свою патогенность.

Согласно статистике, рыбы и беспозвоночные вызывают около 10 % всех заболеваний пищевого происхождения. При этом наиболее значимы сальмонеллы, шигеллы, протей, а также аэромонады, псевдомонады, ацинетобактеры, кампилобактеры, флавобактерии, которые могут вызывать заболевания людей при нахождении их в воде и рыбе.

Пресноводные рыбы в естественных водоемах часто инфицированы сальмонеллами, которые могут персистировать в рыбе более 100 сут. Сальмонеллы локализуются в основном в жабрах, кишечнике и печени без признаков поражения.

Бактерии рода *Proteus*, являясь этиологическим агентом септических заболеваний у различных видов рыб, вызывают у человека гнойные и септические процессы, острые кишечные инфекции.

Другие представители сем. *Enterobacteriaceae*, такие как *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Edwardsiella*, способны не только персистировать в рыбе, но и вызывать у нее патологический процесс. При заражении людей наблюдают как спорадические случаи, так и вспышки заболеваний по типу гастроэнтеритов, пищевых токсикоинфекций, инфекций желчных и мочевыводящих путей, гнойных поражений кожи, мозговых оболочек, септических процессов.

Персистенция энтеробактерий в культивируемых и природных популяциях рыб является резервентом возбудителей этих инфекций человека. Такое же широкое персистирование в воде и гидробионтах характерно и для вибриофлоры, патогенной для человека.

Выявлена взаимосвязь обсемененности вибриофлорой воды и рыбы с заболеваемостью людей.

Галофильные вибрионы *V. parahaemolyticus* и *V. alginolyticus* — возбудители пищевых токсикоинфекций у людей, живущих на побережье Азовского моря и в Крыму. Заражение людей происходило при употреблении в пищу некачественно приготовленных продуктов моря. Вибрионы выщеляли одновременно из морской воды и гидробионтов (хамсы, ставриды, бычков, кефали).

В последние годы установлено, что в условиях Астраханской области в летне-осенние месяцы, в период активизации вибриофлоры, острые кишечные инфекции, обусловленные этими микроорганизмами, составляли около 14 % всех диарей.

В районах промысла дельты Волги различные вибрионы были выделены из судака, буффало, осетра, белуги, стерляди. Из икры осетровых, доставляемой с плавзавода во льду, выщелили гало-фильных вибрионов — *V. parahaemolyticus*.

Бактерии рода *Aeromonas* часто встречаются в пресной и морской воде, составляя часть нормальной микрофлоры многих гидробионтов. Патогенными для людей считают главным образом штаммы, продуцирующие термолабильный энтеротоксин или другие токсины. Способностью образовывать энтеротоксин или цитотоксин обладают до 70—80 % штаммов *A. hydrophila*. В то же время *A. caviae* и другие виды аэромонад редко бывают энтероток-сигенными. Аэромонады известны как патогены рептилий, амфибий и многих видов рыб; у последних выделяются как в естественных водоемах, так и при выращивании в аквакультуре. Они могут стать причиной острых кишечных заболеваний у людей, поражений кожи, мягких тканей, септицемии. Причиной пищевой токсикоинфекций, вызываемой аэромонадами, является употребление в пищу инфицированной рыбы и рыбных продуктов без их термической обработки или нарушение технологии обработки рыбы.

Псевдомонады, являясь этиологическим агентом бактериальной геморрагической септицемии у рыб, у людей, выделяются при септицемии, различных инфекциях глаз, мочевыводящих путей, воспаления суставов и мозговых оболочек.

Пищевые интоксикации.

К пищевым интоксикациям относятся отравления людей, возникающие при отсутствии в рыбе и рыбопродуктах клеток микроорганизмов, но содержащие их токсины.

Клостридиозы.

Многочисленными исследователями установлено, что возбудитель ботулизма — *Clostridium botulinum* — широко распространен в природе на всех континентах земного шара.

Большую опасность в отношении ботулизма представляет рыба. Обсеменение рыбы микробами ботулизма зависит от загрязнения водоемов отбросами, экскрементами, от санитарных условий обработки рыбы, от способов ее перевозки и хранения. В анаэробных условиях, т. е. у снулой рыбы, клостридии вырабатывают токсин — ботулин, вызывающий сильное отравление людей.

Токсин в желудке быстро всасывается в кровь, разносится по всему организму, поражая клетки нервной ткани. Клиническая картина отравления развивается в среднем через 12—24 ч после употребления зараженной рыбы. Первым симптомом отравления является нарушение зрения, сопровождающееся расширением зрачков, косоглазием. Одновременно развивается парез мускулатуры, вследствие чего наступает потеря голоса, глотание резко затрудняется. Больной находится в полном сознании, температура тела в пределах нормы. Он умирает от паралича сердца и дыхания.

У 18—20 % осетровых рыб Каспийского и Азовского морей, бассейна р. Амур возбудителей ботулизма обнаруживают в кишечнике рыб при их жизни. Если у выловленной рыбы кишечник не удаляют, микроб проникает в мышцы и вырабатывает токсин.

Заражение рыбы возбудителями ботулизма может наступить эндогенным путем (из кишечника) и экзогенным (из внешней среды). Образование токсина в рыбе происходит до ее засола. Соление и замораживание рыбы не разрушает токсин. Он разрушается при температуре 100 °С через 10 мин, при 90 °С — через 40 мин.

Другим возбудителем клостридиозов является *Cl. perfringens* — возбудитель газовой гангрены, споры которого могут находиться в воде, иле, откуда могут попасть в кишечник рыб. При разделке рыбы или при облове, сопровождающемся ее травмированием, *Cl. perfringens* может инфицировать мышечные ткани и стать причиной заболевания человека и животных. В настоящее время известно 5 типов *Cl. perfringens* — А, В, С, Е, и F, каждый из которых играет определенную роль в патологии человека.

Серьезным толчком к интенсивному изучению проблемы пищевых отравлений, вызываемых *Cl. perfringens*, явились неоднократные случаи заболевания людей некротическим энтеритом с летальным исходом.

Подробные клинико-эпидемиологические исследования заболеваний, вызванных *Cl. perfringens*, выявили большое разнообразие клинических проявлений, как по симптоматике, так и по тяжести течения. Инкубационный период длится от 2 ч до 7 сут. Во всех случаях отмечены боли в области живота, тошнота, обильный частый жидкий стул, как правило, с пузырьками газа.

13.2. Рыбы - переносчики возбудителей гельминтозов человека и животных

Некоторые гельминты, в личиночном состоянии паразитируя в различных органах и тканях рыб, достигают половой зрелости в человеке и плотоядных животных, иногда вызывая у них очень тяжелые болезни.

Описторхоз.

Наиболее тяжелым гельминтозом из числа трематодозов, передаваемых человеку с рыбой, является описторхоз.

Возбудитель. Описторхоз вызывает трематода *Opisthorchis felinus* (кошачья, или сибирская, двуустка), относящаяся к сем. *Opisthorchidae*, отряду *Fasciolata*. Развитие *O. felinus* происходит при участии двух промежуточных хозяев. Яйца вместе с илом заглатываются мелким пресноводным моллюском *Opisthochorphorus (Bithynia-Codiella) leachi*. Вышедшая из яйца в кишечнике моллюска личинка проникает в его внутренние органы, где развиваются 2 партеногенетических поколения: спороциста и редия. В последней образуются хвостатые церкарии, которые покидают описторхоруса и внедряются в карповых рыб. В мускулатуре последних церкарии превращаются в метацеркарии. Они лежат в округлой цисте серого цвета размером 0,17 - 0,21 мм. Личинка в цисте очень подвижная. Размер освобожденного метацеркария 0,44 - 1,36x0,15 - 0,30 мм. У него хорошо видны 2 присоски и экскреторный пузырек округлой формы, заполненный черными гранулами. Человек или плотоядное млекопитающее, съев зараженную рыбу в сыром или плохо проваренном виде, заражаются описторхисами, которые достигают половой зрелости в желчных протоках их печени.

Эпизоотология и эпидемиология. Распространение описторхоза связано с моллюском *Opisthochorphorus (Bithynia-Codiella) leachi*, обитающим в пересыхающих мелководных пойменных водоемах. Поэтому описторхоз приурочен к бассейнам равнинных, медленно текущих рек с широкой поймой, таких как Обь и Иртыш, в меньшей мере к бассейнам Днепра, Дона, Волги и Немана, Северной

Двины и некоторых районов Енисея. По всей территории Восточной Сибири описторхоз не обнаружен. Потенциальными носителями личинок возбудителей являются язь, елец, плотва, красноперка, лещ, голавль, синец, белоглазка, чехонь, жерех, линь, пескарь, укляя, голянь, верховка, шиповка. Так, в бассейне Оби основными носителями метацеркариев являются язь и в меньшей степени елец и плотва. Зараженность рыб с возрастом увеличивается. Половозрелые описторхисы паразитируют у человека, кошки, собаки и многих диких плотоядных (лисиц, песцов, соболей, хорьков и др.). Описторхоз является природно-очаговым заболеванием, наиболее частыми носителями которого являются кошки. Отмечен описторхоз на звероводческих фермах, где пушных зверей кормят сырой рыбой.

Описторхоз как заболевание человека обнаруживается в районах обитания описторхиса, но особенно он распространяется в тех районах, где существует обычай питаться сырой или свежемороженой рыбой. Паразитируя в желчных протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе у человека в течение 10—20 лет, гельминты вызывают различные патологии в печени и поджелудочной железе, а также способны вызывать аллергическую реакцию и осложнять течение сопутствующих заболеваний (легочных, брюшнотифозных и др.)

Клинические признаки и патогенез. У рыб заметных изменений не отмечено. Светло-серые цисты гельминтов локализуются в межмышечной соединительной ткани преимущественно спинных мышц на глубине 2—4 мм.

Меры борьбы. Основные меры борьбы — личная профилактика, заключающаяся в отказе от употребления в пищу сырой, свежемороженой, слабосоленой рыбы из семейства карповых. Полное обеззараживание достигается замораживанием рыбы при —28 °С в течение 32 ч. Только законченные технологические процессы, применяемые на рыбоперерабатывающих предприятиях, обеспечивают полное обезвреживание

рыбных продуктов. Это же достигается при варке, горячем копчении и тщательном прожаривании зараженной рыбы.

Снижения зараженности рыб можно достичь подавлением численности моллюсков в водоемах путем выпаса там уток и зарыбления их карасем.

Разработаны методы дегельминтизации больных описторхозом. Наиболее эффективен хлоксил. Лечение проводят только по указанию врача.

Псевдоамфистомоз и клонорхоз.

Из других трематод сем. *Opisthorchidae*, достигающих половой зрелости у человека и плотоядных животных, следует упомянуть псевдоамфистомоз и клонорхоз.

Паразитоз, близкий к описторхозу по этиологии и способам передачи, вызывается трематодой *Pseudamphistomum truncatum* (сем. *Opisthorchidae*). Цисты размером 0,40—0,54x0,39—0,45 мм содержат метацеркария, тело которого покрыто шипиками. Брюшная присоска крупнее ротовой. Промежуточные хозяева паразита — переднежаберные моллюски *Bithynia tentaculata*. Дополнительными хозяевами являются многие виды рыб сем. карповых (плотва, лещ, красноперка, густера, елец и др.). Сроки и стадии развития псевдоамфистом такие же, как у *O. felinus*.

Псевдоамфистомоз в России у животных отмечается в Московской, Горьковской, Воронежской, Ивановской, Саратовской, Астраханской, Свердловской областях. Дефинитивные хозяева — собаки, кошки, пушные звери (еноты, выдра, норка, хорек и др.). У человека он зарегистрирован в бассейнах рек Волги и Дона. Возможно заражение псевдоамфистомозом и на других территориях. Клиника этого заболевания у людей имеет много общего с клиникой описторхоза.

Клонорхоз вызывается *Clonorchis sinensis* (китайской двуусткой). Освобожденный из цист (размером 0,12—15x0,85—14 мм) метацеркарий (размером 0,4x0,12 мм) сужен к заднему концу, двигается как пиявка; у него хорошо видны две присоски черного цвета и длинный пузырь, который занимает большое пространство в задней части тела. Биология паразита во многом сходна с таковой у *O. felinus*. Его промежуточные хозяева — моллюски сем. *Bithyniidae* и *Velanidae*; на Дальнем Востоке России — *Parafossarulus manchouricus*. Дополнительными хозяевами (от которых заражаются человек и некоторые животные) являются более 20 видов пресноводных рыб, в основном дальневосточные виды семейства карповых (язь, елец, плотва, лещ, сазан, голянь, густера, карась, толстолобик и др.). В России клонорхоз распространен в бассейнах Уссури, а также Нижнего и Среднего Амура.

Другие трематодозы человека и теплокровных животных.

Метагонимоз, нанофиетоз, параганимоз и меторхоз характеризуются очаговым распространением. Они эндемичны для Дальнего Востока.

Метагонимоз, нанофиетоз. Это кишечные трематодозы, вызываемые соответственно *Metagonimus yokogawai* и *Nanophyetus salmincola*. Заболевания у человека характеризуются кишечными расстройствами. Промежуточными хозяевами для обоих видов трематод являются пресноводные моллюски рода *Luga*. Дополнительными хозяевами для метагонимуса служат рыбы сем. карповых. Часто его метацеркарий обнаруживаются также у сигов, хариусов и ленков. Метацеркарий метагонимуса инцистируются в толще кожных покровов, в чешуе, жабрах и плавниках. Цисты округлой или овальной формы (размером 0,15—0,22 мм). Личинка листовидной или языковидной формы (размером 0,3—0,4—0,09—0,1 мм).

Основную роль в передаче возбудителя нанофиетоза человеку и домашним животным выполняют хариусовые и пресноводные лососи (амурский сиг, таймень, ленок, хариус, кета, горбуша, голянь и др.). Метацеркарии у этих рыб в больших

количествах образуют капсулы в мышцах тела, почках, жабрах и плавниках. Паразит внутри капсулы находится в округлой тонкостенной цисте (размером 0,2—0,35 мм). Вся кутикула метацеркария покрыта тонкими, отогнутыми назад шипиками.

В России эти трематодозы распространены в бассейнах Амура, Уссури и рек севера Сахалина. Трематоды при массовом заражении окончательного хозяина вызывают катаральное расстройство кишечника.

Парагонимоз. Заболевание вызывается разными видами трематод рода *Paragonimus* (наиболее часто *P. westermani*). Оно характеризуется хроническим течением с поражением легких, головного мозга и других органов. Как у всех трематод, паразиты развиваются последовательно со сменой хозяев. Промежуточными хозяевами на Дальнем Востоке России зарегистрированы моллюски рода *Juga* (прежде всего *J. etensa* и *J. tegulata*). Дополнительными хозяевами являются не рыбы, а пресноводные ракообразные (раки, крабы, креветки), в частности, на Дальнем Востоке России — речные раки рода *Cambaroides*, пресноводные крабы родов *Eriocheir* и *Helice*. Человек и животные заражаются, употребляя в пищу ракообразных в необеззараженном виде. В России заболевание регистрируется в Амурской области, в Хабаровском и Приморском краях. Обеззараживание ракообразных от личинок парагонимусов осуществляется сравнительно просто, путем их термальной обработки, кипячения в течение 15 мин.

Клиника заболевания у людей характеризуется вначале энтеритом, позднее бронхитом, очаговой пневмонией, сухим или экссудативным плевритом. Возможны легочные кровотечения, гнойный плеврит, занос гельминтов или их яиц в мозг с развитием менингоэнцефалита, признаков опухоли (головные боли, судороги, психические расстройства, иногда парезы и параличи).

Меторхоз. Среди гельминтозов животных (кошек, лисиц, песцов, водных полевок, некоторых рыбоядных лисиц) широко распространен меторхоз, вызываемой трематодой *Metorchis bilis*. Цикл развития паразита сходен с таковым у описторхисов. Промежуточным хозяином являются моллюски рода *Vithynia*; дополнительными — рыбы сем. карповых (язь, плотва, красноперка, укляя, лещ и др.). Ведутся дискуссии относительно возможного нахождения *Metorchis* у человека. Регистрируется меторхоз во многих странах Западной Европы и Ближнего Востока.

Вопросы для самоконтроля

1. Что собой представляют пищевые токсикоинфекции и интоксикации? Перечислить основные пищевые интоксикации.
2. Назвать причину возникновения и основные признаки юковско-гаффской болезни.
3. Назвать основные виды трематод — возбудителей болезней человека.
4. Рассказать о жизненном цикле лентеца широкого. Перечислить промежуточных хозяев *O. felinus*.
5. Какие нематоды вызывают заболевания человека и животных?
6. Перечислить основные профилактические мероприятия при зоонозах

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. *Бауер, О. Н.* Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. *Грищенко, Л. И.* Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.
6. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
7. *Канаев, А. И.* Ветеринарная санитария в рыбоводстве / А. И. Канаев.— М.: Колос, 1973. - 224 с.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ (НАЧАЛО)

14.1. Алиментарные болезни, вызываемые несбалансированными комбикормами

Незаразными называются болезни, не имеющие возбудителя (вируса, бактерии, гриба или животного-паразита). Их возникновение связано с воздействием факторов окружающей среды и приводит к различным расстройствам жизнедеятельности организма рыб. Здесь представлены заболевания, встречающиеся в аквакультуре и сопряженные в основном с разработкой высокоинтенсивных технологий, где фактор антропогенного воздействия достаточно велик.

К незаразным болезням рыб относятся алиментарные, а также заболевания, возникающие в результате ухудшения условий окружающей среды, и как следствие функциональные заболевания. Влияние повышенных концентраций растворимых в воде химических веществ, вызывающих водные токсикозы, изучают в курсе «ихтиотоксикология».

Алиментарные болезни.

В индустриальной аквакультуре с переходом на высокоинтенсивные формы выращивания рыбы (в садках, бассейнах и т. д.) ущерб причиняют алиментарные болезни. Их подразделяют на три группы.

К первой группе относят болезни, связанные с использованием несбалансированных по жировому, белковому, углеводному, минеральному и витаминному составам комбикормов.

Вторая группа объединяет заболевания, возникающие у рыб в результате потребления недоброкачественных кормов, обсемененных микроорганизмами (бактериями или грибами), продуктами их жизнедеятельности или содержащих окисленные жиры.

К третьей группе относят заболевания, вызванные нарушением обмена веществ у рыб в связи с питанием несвойственной пищей.

Болезни, вызываемые несбалансированными комбикормами.

Для нормальной жизнедеятельности рыбы корм должен содержать комплекс питательных веществ в определенных количествах и соотношениях. Потребность в структурных элементах питания не постоянна и зависит от размера, возраста и половой зрелости выращиваемых объектов. Недостаток поступающих с кормом белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов приводит к возникновению соответствующих патологий у рыб.

Болезни рыб, вызываемые кормами, несбалансированными по основным питательным веществам

Основными питательными веществами комбикормов являются белки, жиры и углеводы.

Этиология. Заболевания возникают только при скармливании рыбам кормов, не соответствующих их пищевым потребностям. Они отмечаются у рыб разного вида и возраста, причем молодь более чувствительна и раньше отказывается от некачественного корма. Клинические признаки заболеваний могут не проявляться или выявляются через длительный срок (до 1,5 мес и более) использования таких кормов.

Наиболее важным компонентом кормов являются белки. Их биологическая ценность определяется наличием незаменимых аминокислот, синтез которых в организме не происходит или идет недостаточно быстро. Рыбы нуждаются в тех же незаменимых аминокислотах, что и другие животные. Это — аргинин, гистидин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан и валин. Общая потребность в белках зависит от вида и возраста рыбы и составляет для карпа 31—38 %, форели — 35—40, осетра — 38—40 %.

Рыбы, выращиваемые в искусственных условиях, чувствительны к количеству и качеству скармливаемых им жиров. Этот компонент служит концентрированным источником энергии и незаменимых жирных кислот, участвует в процессе адсорбции жирорастворимых витаминов, улучшает вкусовые качества корма, является предшественником стероидных гормонов и простагландинов, усиливает их аккумулярующие свойства.

Углеводы подразделяются на простые и сложные, которые не всегда гидролизуются на простые. Простые углеводы эффективно усваиваются и являются основным источником энергии. Их количество в кормах зависит от вида и возраста рыбы.

Клинические признаки и патологические изменения. Нарушение белкового (протеинового) соотношения с жировым и углеводным в кормовых рационах в ту или иную сторону, как правило, угнетает рост рыб. Высокое содержание протеина при низком уровне непротеиновой энергии может быть даже токсичным для некоторых видов (канального сома, карпа). Дефицит аминокислот (метионина, триптофана, треонина) у большинства разводимых рыб (карповых, канального и африканского сомов) обычно проявляется в потере аппетита и замедлении роста. Отсутствие лизина и валина уже на третьей неделе вызывает высокую смертность. Недостаток метионина и триптофана приводит к появлению катаракты. При триптофановой недостаточности у лососевых рыб нарушается развитие костной и хрящевой тканей, деформируется позвоночник (лордоз, сколиоз), атрофируется лимфоидная ткань. Избыток незаменимых аминокислот или нарушение их соотношения приводят к жировому перерождению печени. Нарушения соотношений изолейцина и лейцина вызывают у лососевых и канального сома токсикоз печени и появление в ней очагов некроза; избыток гистидина вызывает различные аномалии в желудке (утолщение стенок, их изъязвление и некроз) и угнетает рост рыб.

Отсутствие или недостаток незаменимых жирных кислот приводят к угнетению роста и аппетита у большинства рыб, высокой смертности, гиперемии мышц, нарушению проницаемости мембран, жировой дегенерации печени, анемии и др. У лососевых клинические проявления могут выражаться в депигментации кожных покровов, эрозии плавников, сердечной миопатии, ожирении печени. У карпа, содержавшегося на диете с дефицитом линолевой кислоты, наблюдаются симптомы мышечной дистрофии и нарушение липогенеза в печени.

Кормление карпа кормами с пониженным содержанием жира во время зимовки в хозяйствах, использующих сбросные теплые воды ТЭС и АЭС, приводит к быстрому расходу энергоресурсов и возникновению синдрома дефицита энергии (СДЭ), сопровождающегося вертежом рыбы. Она крутится вокруг своей оси, поворачивается на бок, кверху брюшком, некоторое время плавает нормально, а затем опять крутится. Наблюдаются депрессия роста и изменения физиологических показателей (содержания в теле влаги, сырого протеина, содержания белка в сыворотке, ионов натрия и кальция).

Избыток жиров у многих видов рыб (особенно лососевых, осетровых) вызывает ожирение печени и ее жировое (липоидное) перерождение, отложение жира в

висцеральной полости и тканях, повышенную жирность мышц (у канального сома, угря и др.). При вскрытии больных рыб обращает на себя внимание обилие жировых отложений на внутренних органах, а также необычный вид печени. Размер ее увеличен. Печень имеет желтовато-песочный цвет. У отдельных особей печень пятнистая: участки песочного цвета перемежаются с беловатыми и красными участками. Желчный пузырь обычно наполнен желтоватой прозрачной жидкостью, иногда имеющей розовый оттенок. Во многих случаях кишечник воспален, причем особенно сильно гиперемирован его задний отдел. При гистологическом исследовании печени отмечается жировое перерождение гепатоцитов, нарушается нормальное строение печеночных клеток.

Избыток углеводов в рационе рыб вызывает чрезмерное отложение жира в мышцах и на других органах, а у лососевых рыб приводит к ожирению, анемии, поражению и липоидной дегенерации печени.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических и гистологических исследований, а также анализа состава корма с учетом потребностей данного вида рыб в основных питательных веществах. Обязательно проводят анамнез, выясняя у рыбодоводов состав использованных ранее кормов, их качество, условия хранения, сроки, нормы кормления.

При диагностике СДЭ карпа проводят тест по комплексу физиологобиохимических показателей: коэффициенту упитанности, содержанию белка в сыворотке крови и влаги в теле. При выявлении у части рыб значений этих параметров соответственно менее 2,5; 28 г/л и более 78 %, проводят провокационную биопробу, т. е. оценивают устойчивость рыб к стрессовым нагрузкам, в частности к повышению температуры. Для ее проведения используют непроточные аэрируемые емкости вместимостью 20—40 л. Температуру воды постепенно поднимают до 27—30 °С из расчета 0,5—2 °С в час. Больные СДЭ рыбы проявляют клинические признаки заболевания (вертеж) при температуре воды выше 25 °С, а их гибель наступает при температуре воды выше 27 °С. Достоверность получаемых результатов резко возрастает, если число рыб в биопробе не менее 30 экз.

Ранние стадии заболевания диагностируют по отклонениям биохимических показателей, характеризующих обмен веществ, и гематологических, оценивая формирующуюся полихроматофильную или базофильную анемию.

Меры профилактики и терапии. Борьба с заболеваниями сводится к профилактике. Не следует допускать использования кормов, несбалансированных по основным питательным веществам. При нарушении обмена веществ делают перерыв в кормлении в 2—3 дня, затем полностью меняют корм на сбалансированный по основным питательным веществам, обогащая его витаминами.

Для профилактики СДЭ не рекомендуется кормить рыбу зимой низкоэнергетическими кормами и прекращать ее кормление даже при температуре воды 5—7 °С. В ходе зимовки на теплых водах необходим систематический контроль за физиологическим состоянием рыб и поедаемостью корма. При комбинированных технологиях выращивания не следует проводить пересадку рыбы из прудов в тепловодные хозяйства и наоборот при перепаде температуры воды более 4 °С, причем осуществлять это лучше осенью. При возникновении СДЭ проводят курс кормления рыбы сбалансированным комбикормом, который дополнительно обогащают жиром (до 6 %), используя для этого рыбий жир, растительные масла (кукурузное, рапсовое и др.) или фосфатиды. Для регуляции липидного и белкового обменов вводят жирорастворимые или жироминеральные компоненты: витамины Е и А, а при наличии

дополнительных стрессовых нагрузок — витамин С. Для восстановления баланса электролитов в рацион в течение 10 дней добавляют хлорид натрия и хлорид кальция (по 1—2 %).

14.2. Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ, недоброкачественными кормами. Микотоксикозы, афлатоксикозы, трихотеценовые микотоксикозы

Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ.

Для формирования тканей и нормального течения обменных процессов у рыб им необходим ряд минеральных веществ, потребности в которых для разных видов различны. Существенно необходимыми для метаболизма считают кальций, фосфор, магний, калий, серу, хлор, железо, медь, йод, марганец, кобальт, цинк, молибден, селен, хром, олово и др.

Этиология. Причиной ряда заболеваний рыб является недостаточное или избыточное поступление с кормами микроэлементов. Многие из потребляемых минеральных веществ рыбы могут адсорбировать из воды непосредственно через жабры и кожу. При содержании в мягкой, бедной минеральными веществами воде рыбы должны получать необходимые микроэлементы с кормом. Заболеваниям, вызванным недостатком или избытком микроэлементов в организме, подвержены рыбы всех возрастов.

Клинические признаки и патологические изменения. Микроэлементы сильно влияют на степень переваримости корма, рост, дыхание и выживаемость рыб. Полное исключение минеральных веществ из диеты у форели угнетает аппетит, вызывает конвульсии, искривление позвоночника, анемию, снижение жирности тела, неправильное формирование головы. У карпа признаки минеральной недостаточности (кальция и фосфора) проявляются в снижении скорости роста и продырявливании жаберных крышек. Нефрокальциноз почек вызывается несбалансированным по минеральному составу кормом или повышенным содержанием кальция и селена в воде. Отложения кальция в почках возможны и под воздействием селена. Рыба становится малоподвижной, перестает питаться, окраска тела темнеет. В начальной стадии болезни почки не меняют окраску и консистенцию. В тяжелых случаях они сильно увеличиваются в размерах, неравномерно окрашиваются, становятся твердыми, зернистой консистенции. На их поверхности образуются белые известковые отложения. У больных рыб иногда отмечают отечность спинной мускулатуры, а в мышцах — белые гранулообразные включения. Анализ отложений показал, что они состоят из фосфата кальция. Недостаток железа приводит к возникновению анемии, т. е. низкому содержанию гемоглобина, пониженному эритропоэзу.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и анализа состава кормов на его сбалансированность по минеральным веществам.

Меры профилактики и терапии. В качестве профилактики болезней корм обогащают добавками, содержащими основные минеральные вещества. Строго следят за качеством и количеством задаваемых кормов.

Болезни, вызываемые недоброкачественными кормами.

Скармливание рыбам недоброкачественных кормов, окисленных жирами, высокообсемененных микрофлорой (бактериями и грибами) и содержащих токсические

вещества различного происхождения, приводит к развитию патологических процессов и гибели.

Заболевание рыб, вызываемое продуктами окисления жира

При нарушении условий хранения кормов или их ингредиентов, особенно содержащих значительное количество жира, происходит его окисление, в результате чего увеличивается количество свободных жирных кислот и образование перекисей, которые являются токсичными. Перекиси свободных жирных кислот вступают в реакцию с протеинами, снижая их биологическую ценность, и разрушают витамины.

Этиология. Болеют рыбы всех возрастов, но на молоди недоброкачественность корма отражается быстрее. Чаще подвержены заболеванию более крупные, активно берущие корм особи данного возраста. В первую очередь у них поражается печень, где после продолжительной интоксикации наиболее ярко обнаруживаются морфологические изменения.

Клинические признаки и патологические изменения. Клиническая картина заболевания зависит от вида рыбы, что связано с особенностями их обмена веществ. При длительном скармливании кормов с продуктами окисления жира у карпа отмечаются дряблость мышц, симптом «острой спины», при котором наблюдается изменение паренхимы печени. У канального сома прогорклые корма являются причиной развития анемии и появления в печени очагов некроза. Кормление молоди тихоокеанских лососей недоброкачественными кормами приводит к нарушению функции печени, кожного и жаберного дыхания, общему нарушению кроветворения, вследствие чего наступает гибель рыб.

У атлантического лосося при длительной (более 2 мес.) пищевой интоксикации кормом с высоким перекисным числом отмечаются деформация жаберных крышек, кровоизлияния на коже и внутренних органах (кишечник, печень). Печень приобретает желтоватый цвет и со временем все больше светлеет. На гистосрезе печень выглядит ажурной, с многочисленными полостями, по характеру и размеру которых и определяют степень жирового перерождения органа. Печень светлая с синюшными пятнами или мраморная. Стенки кишечника истончены, с геморрагическим воспалением. Для острой формы болезни характерна резкая анемия. Застойная гиперемия (полнокровие) вызывает не только жировую, но и белковую (зернистую) дегенерацию печени. Происходит структурное изменение гепатоцитов. В цитоплазме клеток появляется много мелких белковых зернышек («мелкозернистая дегенерация»). С нарастанием дистрофии ядра клеток разрушаются, наступает их гибель. Распадаясь, клетки образуют мелкозернистую массу. В дальнейшем мелкие белковые зерна сливаются, образуя крупные глыбки, которые окрашиваются гематоксилином на гистосрезе в черный цвет. Регенерационная способность ткани печени нарушается, и гибель рыб становится неотвратимой. При хронической форме болезни, т. е. при длительном скармливании недоброкачественного корма, покровы рыб темнеют. Рыба держится у поверхности, теряет равновесие. Гибель носит спорадический характер. Печень меняет свою окраску. Ее поражение возможно в двух направлениях: жировой или белковой дегенерации.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования печени, которое позволяет судить о степени поражения органов, а также провести дифференцированную диагностику. Проводят анализ корма на уровень продуктов окисления жира (по кислотному или перекисному числу) и общую токсичность по

выживаемости тестобъектов (инфузорий — стило-нихии и тетрахимены), рыб (гуппи) или кожной пробы на кроликах.

Меры профилактики и терапии. Для профилактики заболеваний на комбикормовых предприятиях должны жестко соблюдаться требования к качеству используемых ингредиентов и выпускаемых кормов. При изготовлении комбикормов с высоким процентом жира следует добавлять вещества, предохраняющие его от окисления (антиоксиданты и антиокислители). Необходимо следить за сроком годности кормов и условиями их хранения.

При выращивании молоди лососевых рыб не следует кормить ее жирной пищей (в частности, надо добавлять в пастообразный корм для молоди кеты не более 30 % икры минтая).

При нарушении обмена веществ у рыб необходимо сделать перерыв в кормлении на 2—3 дня и полностью заменить корм, добавляя в него витамины Е, А и рыбий жир, но не одновременно с витамином Е.

В течение 6—7 дней следует кормить рыб лечебным кормом, состоящим на 30 % из фарша селезенки, свежей рыбы (свежей или мороженой), в который добавляют (на 1 кг корма) по 1 г метиленового синего и поваренной соли, а также 1—3 г витамина С. При необходимости курс лечения повторяют через 5—7 дней.

Микотоксикозы.

Микотоксинами называют вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности микроскопических грибов. Они занимают одно из ведущих мест, как по тяжести вызываемой патологии, так и по распространенности в природе. В настоящее время известно свыше 250 видов микроскопических грибов, продуцирующих более 150 токсичных метаболитов. Наиболее распространены афла-токсины, фузариотоксины (трихотецены), охратоксин и др. Продуцентами названных микотоксинов являются высокоадаптивные плесневые грибы, контаминирующие зерновое сырье на всех этапах его выращивания, переработки и хранения.

Афлатоксикозы.

Этиология. Афлатоксины, продуцируемые плесневыми микроскопическими грибами *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*, могут вызывать поражение печени (гепатому) и желудочно-кишечного тракта. Они чаще всего развиваются в гранулированных кормах, содержащих растительные жмыхи (хлопковый, ореховый, подсолнечный, льняной и др.) или куколки тутового шелкопряда. При неправильном и длительном хранении комбикормов (в условиях высоких влажности и температуры) плесневые грибы выделяют канцерогенные (опухолеобразующие) вещества. Семейство афла-токсинов насчитывает около 20 различных видов, из которых основными считаются В₁, В₂, G₁, G₂. Установлено, что уже небольшое содержание афлатоксина В (0,03—0,06 мкг/кг корма) вызывает массовую гибель мальков радужной форели. Его доза в 0,5 мг/кг корма оказывает летальное действие на взрослых особей.

Гепатоме подвержены рыбы всех возрастов. Под воздействием афлатоксина опухоли (неоплазии) печени возникают уже при его содержании до 1 мкг/кг корма. Опухоли печени встречаются только у радужной форели, пищеварительного тракта — помимо форели, у семги, тихоокеанских лососей — симы, нерки и др.

Чувствительными к афлатоксикозу также являются карп, канальный сом и кижуч.

Клинические признаки и патологические изменения. Рыба становится вялой, не реагирует на внешние раздражители. Наблюдаются потемнение покровов тела, ерошение чешуи, вздутие брюшка. При вскрытии полости тела у форели обнаруживается внутрисполостная кровянистая жидкость. Печень сильно увеличена с

желтовато-белыми узелками или серовато-беловатыми опухолями. В начальной стадии узелки размером с игольное ушко за 6—18 месяцев вырастают в хорошо различимые опухоли, которые дают метастазы по всей печени и внутренним органам. В паренхиме печени происходят перерождение и некроз ткани. Наряду с опухолью отмечают также гиперемию, выпячивание слизистой ануса, кровенаполнение селезенки, отечность, дряблость и серую окраску почек. У рыб с опухолями желудка и кишечника наблюдают отечность, утолщение стенок этих органов. Множественные опухоли белого цвета и плотной консистенции чаще встречаются в пилорическом отделе желудка, реже — в среднем и заднем отделах кишечника. Некоторые из них закрывают просвет кишечника.

Одновременно увеличивается содержание общего белка в сыворотке крови. Для больных рыб характерно снижение плодовитости. Их потомство отличается слабой жизнестойкостью. Сильно пораженные особи погибают.

У 2-х и 3-х летних карпов при афлатоксикозе снижаются упитанность и темп роста. Отмечаются признаки синдрома «краснухи», водянка, язвы, экзофтальмия, дистрофия нервных клеток и печеночной ткани, снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, увеличение числа лейкоцитов.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических исследований, а также исследования корма на общую токсичность и выявление в нем афлатоксинов.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о болезнях, вызываемых несбалансированными комбикормами.
2. Расскажите об авитаминозах и гипервитаминозах.
3. Расскажите о болезнях, вызываемых дефицитом или избытком минеральных веществ.
4. Расскажите о болезнях, вызываемых недоброкачественными кормами.
5. Расскажите о микотоксикозах.
6. Расскажите о афлатоксикозах
7. Расскажите о трихотеченовых микотоксикозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.

2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.

3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.

5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.

6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

15.1. Болезни, вызываемые отравлениями, патогенной микрофлорой, несвойственной пищей, ухудшением условий окружающей среды

Заболевания, вызываемые токсическими веществами растительного происхождения.

Этиология. Хлопчатниковый жмых, используемый при кормопроизводстве, может содержать токсическое растительное фенольное соединение — госсипол (до 0,4 %), который способен накапливаться в организме и спустя длительное время вызывать заболевания. В основе механизма его действия лежит способность связываться с железом гемоглобина, в результате чего нарушаются функции последнего и наступает тканевая гипоксия. Кроме того, госсипол связывает белок крови, что приводит к нарушению белкового обмена. Кормление комбикормом, содержащим госсипол, приводит к отравлению организма и нарушению обмена веществ.

В компоненты кормов могут входить жмыхи и шроты из семян клещевины, в которых не исключено содержание рицина — чрезвычайно токсичного вещества белковой природы. Пищевые отравления, вызванные госсиполом и рицином, встречаются у всех видов и возрастов рыб.

Клинические признаки и патологические изменения. При поражении госсиполом радужной форели подавляется ее рост, снижается гематокрит, гемоглобин, содержание белка в крови, наблюдаются морфологические изменения печени и почек, гломерулонефрит, некроз печени и отложение цероида в печени, селезенке и почках. Действие госсипола на белого амура протекает без проявлений внешних патологических признаков, но у отдельных рыб возникают асцит, экзофтальмия, ерошение чешуи. В полости тела может быть либо толстый слой стеариноподобного розового жира, окружающего внутренние органы, либо слабо-желтоватая жидкость.

В патогенезе отравления рицином ведущую роль играет способность этого яда свертывать кровь.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического и токсикологического исследований внутренних органов и результатов оценки общей токсичности используемых комбикормов. Анализируется состав корма на наличие в нем хлопчатникового или клещевинного шрота или жмыха.

Меры профилактики и терапии. Необходимо следить за сроком годности и условиями хранения корма, исключать из состава кормов клещевинный шрот. Доля хлопчатникового шрота может составлять около 40 %, но при включении его в комбикорма последние необходимо подвергать экструзионной обработке.

При заболевании делают перерыв в кормлении на 10—15 дней и полностью меняют корм. Для лососевых готовят лечебный корм, состоящий из следующих компонентов: на 1 кг фарша из селезенки или свежей рыбы добавляют по 1 г метиленового синего и поваренной соли, а также 1—3 г витамина С. При необходимости курс лечения повторяют через 5—7 дней.

Заболевания, вызываемые комбикормами, высококонтраминированными микроорганизмами

Состав микрофлоры кормов зависит от обсемененности исходных компонентов и включает в себя различные виды сапрофитных и условно-патогенных бактерий и грибов. При нарушении условий хранения количество микроорганизмов в кормах резко возрастает. Чаще всего выделяются псевдомонады, энтеробактерии, стрептококки, плесневые грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*, дрожжи рода *Candida* и др.

Этиология. Проявление их патогенных свойств зависит от уровня накопления в кормах, естественной резистентности рыбы, характера формирующего микробиоценоза кишечного тракта и других факторов. Заболевания отмечаются у многих видов культивируемых рыб разных возрастов, причем особенно чувствительна к ним молодь. Они наиболее распространены при индустриальных технологиях выращивания карпа, канального сома, осетровых и лососевых.

Клинические признаки и патологические изменения. Присутствие в комбикормах энтеробактерий, представителей родов *Yersinia*, *Edwardsiella*, *Proteus* и др., указывает на возможное их участие в возникновении иерсиниоза, эдвардсиеллеза, протеоза рыб. Обсемененность кормов стрептококками вызывает вспышки стрептококкоза. В острых случаях у больных рыб отмечают экзофтальмию, кровоизлияния и выпадения глазного яблока. Содержание в кормах бактерий рода *Pseudomonas* влияет на ухудшение их качества при хранении. Инфекционный процесс в рыбе при этой патологии протекает в виде генерализованной септицемии либо с поражением отдельных органов. В кишечнике в результате протеолитической деятельности бактерии образуют большое количество аммиака и аминов.

У молоди карпа, канального сома, осетровых и лососевых при высокой обсемененности кормов дрожжами рода *Candida* возникает дисбактериоз, сопровождающийся вздутием желудочно-кишечного тракта (тимпанней).

При скармливании сеголеткам карпа кормов, содержащих высокие концентрации плесневых грибов родов *Aspergillus* и *Penicillium*, у рыб отмечаются повышенная возбудимость, пятнистые кровоизлияния, локальное ерошение чешуи, опухоли. Больная рыба погибает.

Диагностика. При оценке санитарного качества корма наряду с общим микробным числом учитывают содержание условно-патогенной микрофлоры. Ее уровень может стать причиной возникновения заболевания. При постановке диагноза подтверждают этиологическую роль выделенных микроорганизмов в возникновении заболевания.

Окончательный диагноз может быть установлен после постановки биопробы с выделенным возбудителем и получением положительных результатов, при появлении у опытных рыб характерных для данного заболевания клинических признаков.

Меры профилактики и терапии. Высококонтamинированный корм может быть использован для кормления рыбы после его специальной обработки ультрафиолетовыми или инфракрасными лучами. Наилучший стерилизующий эффект обеспечивает лампа ДРТ-1000. Обсемененные микрофлорой компоненты могут быть использованы для изготовления кормов методом гранулирования под давлением не менее 0,7 МПа.

Суммарное содержание продуктов микробиосинтеза: паприна, гаприна и гиприна (возможных источников поступления жизнеспособных спор дрожжей рода *Candida*) в составе корма не должно превышать 5 % для хозяйств с низкой естественной кормовой базой, 8 % — для хозяйств со средней обеспеченностью естественными кормами, до 15 % — с хорошо развитой кормовой базой.

Для ликвидации заболевания следует сделать 2-х, 3-х дневный перерыв в кормлении рыб и полностью заменить корма. Молодь канального сома, осетровых и лососевых необходимо перевести на кормление фаршем из свежей рыбы и селезенки.

Болезни, вызываемые несвойственной пищей.

Нарушение обмена веществ у белого амура

Впервые это заболевание было обнаружено в одном из хозяйств Узбекистана, где отмечалась гибель четырех-, пятилетних белых амуров. Затем подобные случаи наблюдались и в других хозяйствах.

Этиология. Причина возникновения болезни — резкое нарушение обмена веществ в результате неправильного кормления. Во всех случаях обнаружения заболевания в рационе белых амуров отсутствовала свойственная этим рыбам естественная пища — высшая водная растительность. Их кормили комбикормами. Есть основания предполагать, что присутствие в комбикормах хлопкового жмыха, содержащего ядовитое вещество госсипол, также оказало негативное влияние на белого амура. Болеют рыбы разного возраста.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных рыб отмечали резкие отклонения от нормы. Все внутренние органы были окружены большим количеством светло-розового жира, который имел несвойственную ему твердую консистенцию, легко ломался в руках, печень была бледной, светлой окраски, селезенка была резко увеличена и переполнена кровью.

Отмечалась и несколько иная картина. В брюшной полости скапливался желтоватого цвета экссудат (от нескольких кубических сантиметров до 0,5 л), а у отдельных особей он содержал прозрачные сгустки, сдавливающие внутренние органы. Печень у таких рыб была светлой с желтоватыми пятнами. Жировые отложения вокруг внутренних органов были большими, но по консистенции нормальными.

При гистологическом исследовании почек, печени и селезенки рыб, близких к гибели, обнаружены очаги некроза и лизис паренхиматозных клеток печени, скопление гранул цероида в селезенке, цероидная дегенерация эпителия почечных канальцев. Внешне больные рыбы выглядели нормально.

Меры борьбы. Поскольку описанных патологических изменений внутренних органов у рыб, питающихся высшей водной растительностью, не наблюдается, рекомендуется содержать белых амуров на естественной пище. При недостатке высшей водной растительности в прудах амура можно подкармливать свежескошенной травой.

Дегенерация мышечной ткани кеты.

Дегенерация мышечной ткани кеты впервые была обнаружена и описана как массовое размягчение мышечной ткани этой рыбы в северо-западной части Тихого океана в 1995 г. В зависимости от района лова и сезона доля рыб с размягченной скелетной мускулатурой составляла 35—60 %. Такие лососи имеют также необычную сельдеобразную прогонистую форму тела и отличаются значительной потерей чешуи.

В качестве возможной причины размягчения мышц кеты предполагают изменение структуры питания. В местах наиболее плотных скоплений лососей они вынуждены питаться менее полноценными видами организмов. Преобладание в пищевом рационе салп, медуз, гребневиков, имеющих студенистую консистенцию и низкую калорийность, не компенсирует расход полиненасыщенных жирных кислот. Вследствие этого нарушается баланс липидов в мускулатуре, что приводит к деструктивным изменениям, клинически проявляющимся в размягчении мышц и изменении формы тела.

Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды.

Успешное выращивание рыбы в рыбоводных хозяйствах в большой мере зависит от качества и количества воды. В ней должно быть необходимое для рыб количество растворенного кислорода и безвредный уровень других газов.

Кроме того, должны отсутствовать вредные газы (например, сероводород, аммиак, метан), примеси и ядовитые вещества, в том числе токсины, выделяемые водорослями. Большое значение имеют окисляемость воды, рН и другие факторы.

15.2. Газопузырьковая болезнь, незаразный бронхонекроз

Газопузырьковая болезнь.

В индустриальных хозяйствах, использующих сбросные воды тепловых и атомных электростанций, геотермальных или артезианских источников или подогревающих ее в инкубационных цехах, стали регистрировать газопузырьковую болезнь (ГПБ).

Этиология. В большинстве случаев причиной болезни является перенасыщение воды азотом, реже кислородом. Перенасыщение происходит в результате ее подогрева в закрытых емкостях, где нет свободного выхода газов, как, например, в теплообменниках тепловых и атомных электростанций, в бойлерах инкубационных цехов. Нередко ГПБ наблюдают в хозяйствах, построенных на родниках, ключах, водопадах, при подсосе воздуха в насосах и водо-подающих трубках. Наиболее часто болезнь возникает в результате перенасыщения воды азотом, содержание которого достигает 105—108 % и более. Она вызывает заболевание и гибель молоди и даже взрослых рыб (например, производителей). Критическое содержание кислорода в воде значительно больше (250—300 %), что наблюдается крайне редко, а диоксид углерода болезни вообще не вызывает.

Распространение. Заболеванию подвержены все виды и возрастные группы культивируемых рыб — от икринки до производителя, причем наиболее чувствительны лососевые. За рубежом газопузырьковая болезнь описана в основном у форели и других лососевых, а также у осетровых и у канального сома *Ictalurus punctatus*. Известны случаи этого заболевания и гибели у культивируемых беспозвоночных — моллюсков и американских пресноводных креветок. В нашей стране болезнь отмечена у карпа, форели, кумжи, семги, осетровых, толстолобиков, угря, культивируемых в тепловодных хозяйствах, а также у семги на рыбоводных заводах Мурманской области. Наибольшую опасность болезнь представляет для личинок и молоди рыб. Острота течения болезни зависит от степени насыщенности воды газами. Для молоди радужной форели процент насыщения воды азотом не должен превышать 104—108%, для взрослых рыб - 110 - 113 %. Икра и ранние личинки лососевых (до всплытия) устойчивы к перенасыщению воды газами. По данным некоторых авторов, на них не оказывает влияние перенасыщение воды азотом до 128 % и более.

Для карпа безопасным является насыщение воды азотом до 115 %. Насыщение воды азотом до 150 % приводит к возникновению этой болезни и массовой гибели карпа в течение 10 ч. Для личинок и молоди карпа границы допустимых величин перенасыщения воды газами значительно меньше — до 110 %.

Клинические, патологоанатомические признаки, патогенез. Внешние признаки газовой эмболии появляются через несколько часов после того, как рыба попадает в перенасыщенную газами воду. Чем выше процент насыщения воды газами, тем скорее появляются эти признаки и рыба погибает. Если процент насыщения меньше, рыба живет дольше и внешние признаки (расположение пузырьков) более разнообразны.

У личинок лососевых признаки болезни появляются через 2—3 дня после поднятия на плав. Они всплывают, держатся у поверхности воды, переворачиваются брюшком вверх, причем плавательный пузырь у них переполнен, пузырьки газа могут быть и в желточном мешке. У молоди осетровых избыток газа наблюдается в плавательном пузыре, но чаще переполняет желудок и кишечник. У 2—3-дневных личинок карпа пузырьки газа появляются в кишечнике, а несколько позднее и под кожей. У старших возрастных групп рыб (годовиков, двухгодовиков, производителей) многочисленные пузырьки газа образуются под кожей на теле, плавниках, жаберных крышках и дугах, в полости рта и глазах, что приводит к экзофтальмии и частичной потере зрения. При сильном поражении много пузырьков газа появляется в брыжейке, мускулатуре, полостном жире, почках, тимусе, предсердии.

Если при инкубации икры в аппаратах Вейса используется вода с избытком растворенных газов, то возможен массовый вынос икры из аппаратов вместе с образующимися в воде пузырьками газа.

При изучении патогенеза газопузырькового заболевания установлено, что степень насыщения пузырьками газа внутренних органов рыбы различна. У карпа, например, наиболее насыщены пузырьками газа почки (в результате чего их удельный вес уменьшается в 2 раза), затем другие внутренние органы и жабры.

Гематологические исследования двухгодовиков карпа показали уменьшение в крови больных рыб числа эритроцитов, величины гематокрита, возникновение лейкопении, при этом в 2 раза уменьшилось количество нейтрофилов. Аналогичные изменения крови происходят и у годовиков форели. Обнаруженные эритро- и лейкопения свидетельствуют о подавлении и нарушении функции органов кроветворения.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия рыбы, подтверждая количественным анализом содержания в воде газов, в том числе азота.

Незаразный бронхионекроз.

Незаразный бронхионекроз (аутогенный токсикоз, аммиачный токсикоз, некроз жабр) — заболевание рыб, в возникновении которого ведущую роль играют нарушения условий среды в водоемах, связанные с интенсификацией рыбоводства и попаданием стоков с животноводческих и других, преимущественно сельскохозяйственных, предприятий. Различают два типа незаразного бронхионекроза: экзогенной и эндогенной природы.

Этиология. Основной причиной возникновения незаразного бронхионекроза является длительное воздействие на рыб неблагоприятных факторов среды, обусловленных ухудшением качества воды вследствие накопления органических веществ в водоемах в процессе интенсивной эксплуатации последних и загрязнения водоисточников. Ведущую роль играют изменения таких гидрохимических показателей, как колебания рН воды (от 6 до 9—10), увеличение концентрации свободного аммиака (0,4—0,7 мг и более) и аммонийного азота (более 3 мг), нитритов (более 0,3 мг), периодическое снижение содержания кислорода до критических границ, повышение перманганатной (более 20 мг) и бихроматной окисляемости (более 60—80 мг), снижение жесткости воды. При разложении органических загрязнений (экскрементов рыб, остатков кормов, отмирающего фитопланктона) в воде накапливаются опасные для рыб токсины типа трупных ядов, сероводород, гидроксилламин, гидразины и др. Водоемы загрязняются в период весеннего паводка минеральными удобрениями, поступающими с поверхностным стоком, а также органическими удобрениями, иногда

поступающими с животноводческих ферм. В разные сезоны года сочетание неблагоприятных факторов среды, течение и проявление бронхионекроза различаются.

Другой причиной заболевания является аутоинтоксикация рыб аммиаком эндогенного происхождения. Являясь основным конечным продуктом метаболизма белков, аммиак у рыб выводится из организма через жабры. При повышении рН воды, дефиците растворенного кислорода и воздействии на рыб других неблагоприятных факторов среды экскреция аммиака тормозится, что приводит к накоплению его в организме, особенно в жабрах, вызывая их повреждения.

Незаразный бронхионекроз рыб протекает подостро или хронически, но не исключена и внезапная гибель рыб от острого токсикоза или заморов в летний период.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. При подостром и хроническом течении болезни клинические признаки выражены слабо. Больные рыбы держатся у поверхности воды, зимой подплывают к ее притоку, летом плохо поедают корм, отстают в росте.

При внешнем осмотре рыб основные изменения обнаруживают в жабрах. В начальной стадии болезни у основания жаберных лепестков заметен характерный белый налет. Жабры отечны, обильно покрыты густой мутной слизью, лепестки в краевой зоне разрыхлены, бахромчатой структуры. Затем появляется побледнение и утолщение отдельных лепестков или их групп с чередованием участков гиперемии и анемии лепестков. В результате жаберы приобретают мозаичный рисунок. В разгар заболевания развивается очаговый некроз жаберных лепестков, который сменяется отторжением некротизированной ткани, в результате чего жабры могут приобретать изъеденный вид. У производителей процесс часто осложняется разрастанием гриба сапролегнии на обширных участках, захватывающих несколько жаберных дужек. При благоприятном течении болезни или устранении повреждающих факторов у выздоравливающих рыб происходят регенерация тканей в жабрах, заживление.

При остром течении заболевания жабры сильно отечны, гипе-ремированы, темно-красного цвета, иногда с синюшным оттенком, мелкоочечными или полосчатыми кровоизлияниями. Некроз характеризуется распадом обширных участков жабр и сопровождается гибелью рыб.

При патологоморфологическом исследовании основные изменения обнаруживаются также в жабрах. Микроскопическая картина в них характеризуется вначале слабым отеком, гиперплазией и гипертрофией респираторного эпителия. При остром течении болезни доминируют деструктивно-некробиотические процессы. В результате усиленной пролиферации покровного и респираторного эпителия респираторные складки утолщаются, деформируются, нередко слипаются или срастаются в конгломераты. Встречаются колбовидные расширения апикальных участков складок вследствие гиперемии капилляров и пролиферации покровного эпителия.

Диагноз. Его ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов гидрохимических исследований.

Из показателей качества воды определяющее значение для диагностики незаразного бронхионекроза имеют изменения рН, количества растворенного в воде кислорода, содержания аммиака и аммонийного азота, нитритного и нитратного азота, величины жесткости, окисляемости, а также основных физических свойств воды (температуры, прозрачности, цветности). Заболевание необходимо дифференцировать от бронхиомикоза, дактилогироза, сангвиникоза и других, также сопровождающихся поражением жабр.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о болезнях, вызываемых несвойственной пищей.
2. Расскажите о болезнях, вызываемых отравлениями.
3. Расскажите о болезнях, вызываемых контаминацией кормов микрофлорой.
4. Расскажите о болезнях, вызываемых ухудшением условий окружающей среды.
5. Расскажите об асфиксии.
6. Расскажите о газопузырьковой болезни.
7. Расскажите о незаразном бронхионекрозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ (ОКОНЧАНИЕ)

16.1. Токсикологические заболевания рыб, возникающие при вспышках численности синезеленых и золотистых водорослей, миопатия у осетровых

Токсикологические заболевания рыб, возникающие при вспышках численности синезеленых и золотистых водорослей.

Заболевания рыб, возникающие в связи со вспышками численности синезеленых и золотистых водорослей, наиболее часто возникают в озерно-товарных хозяйствах Западной Сибири.

Заболевание рыб, вызываемое токсинами синезеленых водорослей

Случаи заболевания и гибели рыб из-за высокой численности токсичных синезеленых водорослей («цветение» воды) регистрируются во всех зонах озерного рыбоводства, но частота таких токсикозов в различных природных зонах неодинакова. Вспышки численности водорослей возможны лишь при высокой их обеспеченности биогенными элементами — азотом и фосфором. Такие условия возникают преимущественно в эвтрофных озерах, особенно при их антропогенной эвтрофикации.

В подзоне осиново-березовых лесов токсикологические заболевания рыб довольно обычны. Наиболее часты случаи токсикозов рыб из-за «цветения» воды в озерах лесостепной и степной зон.

Факторы, способствующие повышению в озерах численности синезеленых водорослей, многообразны. Ведущую роль играет антропогенное загрязнение водоемов: поступление биогенных, органических элементов и минеральных удобрений при их смыве с площадей водосбора.

Благоприятствует возникновению вспышек численности синезеленых водорослей и стабильный продолжительный прогрев воды в озерах выше плюс 20 °С в июле и начале августа. Вероятность токсикозов возрастает в период низкого уровня воды в водоемах.

При массовом отмирании синезеленых водорослей на рыб воздействуют не только поступающие в воду эндотоксины, но и образующиеся в процессе разложения водорослей при участии бактерий аммиак, сероводород и другие ядовитые продукты распада органических веществ: часто при «цветении» воды токсикозы рыб возникают в результате комплексного действия токсинов и аммиака. Он образуется в воде из ионов аммония (NH_4^+). Процент диссоциированного NH_3 из имеющихся ионов NH_4^+ возрастает по мере увеличения рН и температуры воды. В летние месяцы в неблагополучных озерах возникающие при отмирании водорослей концентрации в воде NH_3 часто оказываются в 10 раз и более выше его ПДК (0,05 мг/л) для рыбохозяйственных водоемов.

Клинические признаки и патогенез. Наиболее восприимчивы к токсикозу, связанному с «цветением» воды, из разводимых в озерах рыб сиговые, меньше — карп. У серебряного и золотого карасей отмечается в основном хроническое течение заболевания, не сопровождающееся гибелью рыб.

При остром течении токсикозов, сопровождающихся массовой гибелью, у рыб наблюдаются потеря ориентации в пространстве, кратковременное возбуждение, сменяющееся вялостью. Рыба плавает у поверхности воды в боковом или перевернутом положении. При вскрытии у нее отмечают покраснение отдельных участков тела,

расширение сосудов, кровоизлияния на коже, плавниках, жабрах и внутренних органах: почках, печени, слизистой оболочке кишечника.

Острое заболевание у карпа может наблюдаться не только при внешнем воздействии токсинов, но при поедании вместе с детритом скоплений осевших на дно водорослей. При этом токсикоз у карпов развивается и при безвредной для других рыб, обитающих в озере, численности водорослей. У погибающих карпов кишечник заполнен детритом и синезелеными водорослями; имеются мелкие кровоизлияния в слизистой оболочке, печени, почках.

При сублетальных дозировках токсических продуктов у рыб развивается хроническая форма заболевания. У карпа и карасей наблюдаются некроз отдельных участков плавников, набухание и некроз жаберных лепестков, западение глаз, приостановка роста. У пеляди выявляются аналогичные нарушения жаберного аппарата, при гистологическом исследовании — нефрозо-нефрит, в жаберных дугах и почках отложение глыбок меланина. Рост рыб прекращается. При поражении жаберного аппарата у них снижается устойчивость к пониженному содержанию растворенного в воде кислорода.

Биотехнические приемы борьбы. В неблагополучных озерах при прогнозе опасного для рыб увеличения численности токсичных синезеленых водорослей (начало июля) необходимо аэрировать воду аэраторами или, что эффективнее, потокообразователями.

При сильном цветении синезеленых водорослей в прудовых хозяйствах обрабатывают пруды по воде негашеной известью из расчета 200—900 кг/га.

Для уменьшения численности синезеленых водорослей неблагополучные озера зарыбляют толстолобиком, причем численность его в озерах не должна быть завышенной.

Заболевание рыб, вызываемое токсинами золотистой водоросли *Prymnesium parvum*

В соленых и солоноватых озерах лесостепной и степной зон Западной Сибири с общей минерализацией воды 1—50 г/л осенью и зимой, реже весной и летом, наблюдается массовое развитие золотистой водоросли *Prymnesium parvum*, которая вызывает токсикозы рыб. *P. parvum* вырабатывает эндотоксин — примнезин, который поступает в воду при распаде клеток водорослей. Внезапное начало гибели рыб при высокой численности водорослей может наблюдаться при воздействии факторов, вызывающих массовую гибель водорослей. Предполагают, что таким фактором в Западной Сибири является резкое снижение температуры воды в предледоставный период.

Массовая гибель рыб в озерах отмечена при численности водоросли более 140 млн клеток/л и их биомассе 27 мг/л. Угнетенное состояние сеголетков сиговых наблюдали при численности водоросли 50 млн клеток/л.

Для возникновения вспышек численности *P. parvum* необходимы не только благоприятные для нее осолонение воды, обеспеченность минеральными соединениями азота и фосфора, но и наличие в воде пектоноподобных веществ, которые попадают при антропогенном загрязнении, например со стоками молоко-перерабатывающих предприятий. Вода в неблагополучных водоемах прозрачная, желтоватого цвета, почти или совсем без примеси видимых невооруженным глазом водорослей.

Клинические признаки. Токсикоз сопровождается массовой гибелью рыб, которая отмечена во второй половине октября. Вначале происходит массовая гибель сиговых и в последующем — карповых рыб; наиболее устойчивы караси. У погибающих сиговых жабры кровенаполнены. Наблюдают булавовидные расширения капилляров на концах жаберных лепесточков. Сосуды пилорических придатков, кишечника, плавательного

пузыря кровенаполнены. Кишечник пустой или содержит только остатки пищи. Печень и почки переполнены кровью. Имеются точечные кровоизлияния в стенках артериального конуса и предсердия.

Биотехнические приемы борьбы. При выявлении высокой численности примнезиум (50 млн клеток/л и более) в конце августа без промедления приступают к аэрации воды с помощью аэрационных установок. Если это невозможно, проводят ранний облов водоема во второй половине сентября. На следующий год в это озеро не помещают толстолобика, так как он нарушает равновесие фитопланктона в пользу примнезиума.

За рубежом для борьбы с этой водорослью используют сульфат аммония, который вносят по зеркалу пруда 1—2 раза с интервалом 5 дней из расчета 30—40 кг/га.

Миопатия, или расслоение мышц у осетровых.

Миопатия, или расслоение мышц, — заболевание волго-каспийских осетровых с многосистемным поражением. В конце 80-х гг. XX в. это явление приняло массовый характер у осетровых различных участков Волги, Оки и Камы. Расслоение мышц наблюдают у рыб старших возрастных групп.

Клинические признаки и патогенез. У производителей оно возрастает по мере созревания гонад, причем самки больше подвержены заболеванию, чем самцы. Деструктивные изменения захватывают в основном белые и в меньшей степени красные мышечные волокна.

Особенностью течения заболевания является то, что больные рыбы внешне ничем не отличаются от здоровых, они также активно плавают. Патология обнаруживается лишь при вскрытии. Степень расслоения невозможно дифференцировать ни при тщательном осмотре, ни на ощупь. Все дефекты обнаруживаются после удаления позвоночника и срезания верхней части ребер. Мышечная ткань рыхлая, местами имеет кашеобразное состояние. В отдельных местах (в основном на спине) она представляет собой смесь из обрывков волокон и кровяных сгустков. Выраженность структурных изменений наиболее велика у осетра, несколько меньше у белуги и менее всего у севрюги. На поперечных срезах мышц в местах поражения образуются оптические пустоты. На поперечных срезах в одном пучке мышечных волокон можно проследить все стадии мышечной дистрофии — от разволокнения и лизиса отдельных миофибрилл до полного распада всех волокон. Конечной стадией деструкции мышечного волокна следует считать полный лизис миофибрилл, вследствие чего образовавшийся клеточный детрит имеет бледную однородную окраску. В поврежденных мышцах резко падает количество гликогена и РНК.

Выявленная патология мышечной ткани приводит к гибели, прежде всего, сократительного аппарата мышц — миофибрилл, а при обширных поражениях — целых групп мышц. В результате прогрессивно развивающейся мышечной дистрофии рыбы теряют подвижность (частично или полностью) и гибнут.

Диагностика. Анализ всей совокупности полученных данных по биохимии, физиологии, гистологии и токсикологии осетровых, а также масштабов комплексного загрязнения воды, грунтов и кормовых организмов позволил поставить диагноз заболевания волго-каспийских осетровых: кумулятивный токсикоз с многосистемным поражением. Причиной болезни осетра может быть гепатоксическая гипоксия, возникающая при хроническом воздействии ядов преимущественно органического ряда. При этом не исключается синергизм с другими токсикантами.

В основе выявленной патологии мышц, по-видимому, лежит присущая всем рыбам физиологическая особенность — способность утилизировать мышечные белки при различных неблагоприятных условиях. При восстановлении нормальных условий

(например, по окончании голодовки) мышцы регенерируют. Однако в условиях повышенной токсичности воды нормальная регенерация не может осуществиться, степень мышечной дистрофии нарастает, и многие особи осетровых гибнут.

Деструкция мышц — это, прежде всего результат белкового катаболизма (диссимиляции белковых структур). Мышечные белки рыб могут интенсивно использоваться аэробным и анаэробным путем, что приводит к деструкции мышечной ткани у осетровых.

Деструктивные процессы мышечной ткани могут быть также вызваны непосредственно изменением рН воды, ведущим к нарушению ионного баланса в организме рыб, сдвигу соотношения ионов калия, натрия и кальция, т. е. разрушению основы, на которой мышца функционирует как ткань.

16.2. Функциональные болезни, аномалии, вызываемые неблагоприятными факторами среды и нарушениями в работе с производителями

Функциональные болезни.

Под этой группой заболеваний подразумеваются незаразные болезни, возникающие у рыб под действием различных факторов внешней среды и проявляющиеся в аномалиях внутренних органов и внешнего строения.

Аномалии, вызываемые неблагоприятными факторами среды.

Совокупность неблагоприятных абиотических факторов, оказывающих непосредственное влияние на развитие оплодотворенной икры и предличинок, проявляется в виде различных морфологических аномалий, прежде всего в период эмбрионального и раннего постэмбрионального развития рыб.

Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе

Этиология. Наиболее часто аномалии возникают вследствие перепада температур, гипотермии при инкубации икры. Негативное влияние на эмбриогенез оказывает перегрузка инкубационных аппаратов с икрой и пониженное содержание кислорода в воде.

Клинические признаки и патогенез. Аномалии отмечают в ходе эмбриогенеза у личинок и мальков, а затем в период дальнейшего роста и развития у сеголетков и даже рыб старшего возраста. В ходе эмбрионального развития икры карпа, осетровых, лососевых наблюдают атипичное дробление зародышей, нарушение процесса гастрюляции и последующих стадий развития. В дальнейшем эти нарушения усугубляются и эмбрионы погибают чаще всего до вылупления из икры. У предличинок, личинок и даже мальков отмечают уродства головной части тела, нарушения в строении челюстных и жаберных дужек и искривление туловища и хвоста. У эмбрионов на стадии органогенеза проявляются нарушения в нервно-мышечной моторике, строении выделительной системы. Они становятся вялыми, с водянкой в перикардинальной области и погибают.

У выживших мальков в период дальнейшего роста, а затем у сеголетков и даже рыб старших возрастов наиболее часто наблюдают следующие уродства: дефекты жаберных крышек, укорочение и полное отсутствие плавников, мопсовидность головы, смещение глаз и циклопия, искривление позвоночника и различные виды сколиозов, сращение позвонков и другие дефекты скелета, водянку брюшной полости. Описанные аномалии влияют на рост и жизнестойкость рыбы.

Меры борьбы. Необходимо строго соблюдать оптимальный температурный и газовый режимы при инкубации икры и подращивании молоди и других возрастных групп рыб.

Белопятнистая болезнь личинок лососевых

В период выдерживания личинок лососевых на рыбоводных заводах часто возникает заболевание, вызывающее значительную гибель молоди, которое обычно называют белопятнистой болезнью.

Этиология. Бактериальная природа болезни была отвергнута. Выяснилось, что болезнь незаразная и возникает в результате нарушения нормальных условий содержания личинок. Она наблюдается при резком снижении содержания кислорода в воде вследствие аварии водоподающей системы или резкого подъема или колебания ее температуры. Если такие изменения не наступают, болезнь не развивается.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь поражает личинок лососевых рыб в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка. Внешне она проявляется в образовании беловатых включений внутри него, располагающихся рядом с жировыми каплями, или в виде венчика вокруг жировой капли, часто около печени. Эти включения образуются в результате коагуляции желтка под влиянием различных стрессоров.

У больных личинок закладка и развитие органов значительно отстают от нормы, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. Особенно характерные изменения происходят в печени: нормальные печеночные клетки замещаются жировыми каплями. Процесс завершается типичной картиной жировой дистрофии, что является причиной гибели личинок. Личинки, у которых эти пятна образовались, обречены на гибель.

Меры борьбы. Они могут быть только профилактическими. При инкубации икры и выдерживании личинок необходимо обеспечить оптимальное водоснабжение. Даже кратковременная остановка в подаче воды сопровождается кислородным голоданием личинок рыб и появлением у них признаков белопятнистой болезни. Резкие перепады температуры также противопоказаны. Необходимо избегать травмирования икры при ее сборе и транспортировании, что также способствует возникновению болезни.

Аномалии, связанные с нарушениями в работе с производителями.

Содержание производителей и подготовка их к нересту — один из важных этапов получения полноценного потомства. Нарушения в технологии преднерестового содержания производителей, использование молодых, впервые созревающих самок, близкородственное скрещивание ведут к появлению различных патологий у получаемой молоди.

Водянка желточного мешка

Болезнь отмечают у личинок лососевых при их выращивании на рыбоводных заводах.

Этиология. Болезнь, вероятно, вызывается неблагоприятными факторами наследственной природы. Болеют преимущественно личинки, полученные от впервые нерестящихся самок, а также в результате межвидовой гибридизации. Перезревание икры, ее травматизация, резкие перепады температуры и кислородное голодание, хотя и неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянку желточного мешка не вызывают.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке голубоватого экссудата, пучеглазием, общей вялостью личинок. В начальной стадии болезни повреждаются капилляры и более крупные сосуды. Это приводит к кровоизлияниям, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа

эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела и околосердечной сумке.

Меры борьбы. Меры борьбы только предупредительные. Не следует в больших масштабах использовать молодых, впервые созревающих самок, а также осуществлять межвидовое скрещивание без предварительной проверки.

Последствия инбридинга

Получение потомства от производителей, состоящих в близкородственных отношениях, приводит к инбридингу.

Родственное разведение, как правило, ведет к снижению жизнеспособности и ухудшению показателей продуктивности — инбредной депрессии. Основной причиной инбредной депрессии является проявление рецессивных генов с вредным эффектом.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки инбридинга проявляются в низком выходе личинок из икры, снижении выживаемости эмбрионов, увеличении процента уродств. При дальнейшем выращивании увеличивается число особей с различными морфологическими дефектами, снижаются темп роста рыбы, эффективность использования кормов, ухудшается выживаемость. Наиболее часто отмечаемые уродства проявляются в мопсовидности головы, искривлении позвоночника, сращении позвонков хвостового отдела позвоночника, что приводит к эффекту короткого стебля, изменению формы плавательного пузыря. В частности, у карпа наблюдают недоразвитие задней камеры плавательного пузыря.

Меры борьбы. При промышленном рыбозаведении не следует допускать близкородственного получения потомства. Вести подбор родительских пар, исключая родственников в первом поколении, типа брат х сестра, мать х сын, дочь х отец. При работе с ремонтно-маточным стадом необходимо строго соблюдать имеющуюся нормативно-технологическую документацию.

Вопросы для самоконтроля

1. Расскажите о токсикологических заболеваниях рыб, возникающих при вспышках численности синезеленых и золотистых водорослей.
2. Какие травмы у рыб вам известны?
3. Расскажите об аномалиях, вызываемых неблагоприятными факторами среды.
4. Расскажите об аномалиях, связанных с нарушениями в работе с производителями?
5. Перечислите основные функциональные заболевания рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н. А. Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.

Дополнительная

1. Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.

4. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
5. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
6. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бауер, О. Н.* Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стрелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 320 с.
2. *Грищенко, Л. И.* Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. — М.: Колос, 1999. — 234 с.
3. *Быховская-Павловская, И. Е.* Паразиты рыб. Руководство по изучению/ И. Е. Быховская-Павловская. - Л.: Наука, 1985.- 118 с.
4. *Васильков, Г. В.* Паразитарные болезни рыб и санитарная оценка рыбной продукции / Г. В. Васильков. — М.: Изд-во ВНИРО, 1999. — 191 с.
5. *Ведемейер, Г. А.* Стресс и болезни рыб / Г. А. Ведемейер, Ф. П. Мейер, Л. Смит. - Пер. с англ. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. — 127 с.
6. *Гаевская, А. В.* Справочник болезней и паразитов промысловых рыб Атлантического океана / А. В. Гаевская, А. А. Ковалева. — Калининград: Кн. изд-во, 1991. - 208 с.
7. *Головина, Н. А.* Гематология прудовых рыб / Н. А. Головина, И. Д. Тромбицкий — Кишинев: Штиинца, 1989. — 156 с.
8. *Головина, Н. А.* Ихтиопатология / Н.А. Головина. - М.: Мир, 2007. - 448 с. ISBN 5-03-003596-6.
9. *Гинецинская, Т. А.* Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция / Т. А. Гинецинская. — Л.: Наука, 1968. — 406 с.
10. *Гусев, А. В.* Методика сбора и обработка материалов по моногенным, паразитирующим у рыб / А. В. Гусев. — Л., 1983. — 17 с.
11. *Иванова, Н. А.* Атлас клеток крови рыб / Н. А. Иванова — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. — 300 с.
12. Ихтиопатология / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1977. — 432 с *Канаев, А. И.* Ветеринарная санитария в рыбоводстве / А. И. Канаев.— М.: Колос, 1973. - 224 с.
13. *Кенеди, К.* Экологическая паразитология / К. Кенеди. — М.: Мир, 1978. — 227 с.
14. Лабораторный практикум по болезням рыб / Под ред. проф. В. А. Мусселиус. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1988. — 294 с.
15. *Нейш, Г.* Микозы рыб / Г. Нейш, Г. Хьюз. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. — 95 с.
16. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 «Паразитические простейшие». — Л.: Наука, 1984. — 428 с.
17. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (первая часть)». — Л.: Наука, 1985. — 425 с.
18. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 2 «Паразитические многоклеточные (вторая часть)». — Л.: Наука, 1987. — 583 с.
19. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 1. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1998. — 310 с.
20. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 2. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1999. — 234 с.
21. Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос, 1978. - 351 с.
22. *Шульман, С. С.* Микроспоридии фауны СССР / С. С. Шульман. — М.; Л.: Наука, 1966. — 507 с.

23. Шульц, Р. С. Основы общей гельминтологии / Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев. — М.: Наука, 1979. Т. 1. - 492 с; т. 2, 1982. - 515 с.
24. Amlacher, E. Taschenbuch der Fischkrankheiten / E. Amlacher. - Jena: Veb Gustav Fischer Verlag, 1972. - 378 p.
25. Austin, B. Methods for the microbiological examination of fish and shellfish / B. Austin, D. A. Austin. - New York: Halsted Press John Wiley & Sons, 1994. - 266 p.
26. Ghittino, P. Tecnologia e Patologia in Acquacoltura. V. 2 Patologia / P. Ghittino. - Torino: Tipografia Emilio Bono, 1985. — 444 p.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Лекция 1. Введение. Ихтиопатология - наука о болезнях рыб, как одна из отраслей зоологии. Цели и задачи ихтиопатологии. Основы общей патологии. Определение понятия «болезнь», классификация болезней. Периоды, формы течения болезни.....	4
1.1. Ихтиопатология - наука о болезнях рыб, как одна из отраслей зоологии. Цели и задачи ихтиопатологии.....	4
1.2. Основы общей патологии. Определение понятия «болезнь», классификация болезней. Периоды, формы течения болезни.....	7
Вопросы для самоконтроля.....	9
Список литературы.....	9
Лекция 2. Основы общей паразитологии.....	11
2.1. Ихтиопаразитология - наука, изучающая паразитов рыб, их связь с гидробионтами (обитателями водоёма) и водой	11
2.2. Определение понятия «паразит». Взаимоотношения паразитов со средой I и II порядков. Понятие о специфичности паразитов.....	13
Вопросы для самоконтроля.....	15
Список литературы.....	15
Лекция 3. Основы общей эпизоотологии.....	17
3.1. Эпизоотология - наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний среди животных, в том числе и среди рыб.....	17
3.2. Понятие «эпизоотический процесс», формы проявления, его закономерности	19
Вопросы для самоконтроля.....	21
Список литературы.....	21
Лекция 4. Основы профилактики и терапии.....	23
4.1. Профилактика (предупреждение) и терапия (лечение) болезней рыб в рыбоводном хозяйстве.....	23
4.2. Особенности профилактики и терапии в современных рыбоводных хозяйствах различного типа.....	25
Вопросы для самоконтроля.....	28
Список литературы.....	28
Лекция 5. Инфекционные болезни рыб: вирусные болезни.....	30
5.1. Общая характеристика вирусных инфекций у рыб.....	30
5.2. Вирусные болезни рыб.....	30
Вопросы для самоконтроля.....	35
Список литературы.....	35
Лекция 6. Инфекционные болезни рыб: бактериальные болезни.....	37
6.1. Характеристика возбудителей бактериальных болезней рыб.....	37
6.2. Некоторые бактериальные болезни рыб.....	37
Вопросы для самоконтроля.....	43
Список литературы.....	43
Лекция 7. Инфекционные болезни рыб: микозные болезни.....	45
7.1. Общая характеристика микозов рыб.....	45

7.2. Микозные болезни рыб.....	45
Вопросы для самоконтроля.....	51
Список литературы.....	51
Лекция 8. Инвазионные болезни рыб: протозоозы.....	52
8.1. Общая характеристика инвазионных болезней: протозоозов.....	52
8.2. Протозоозы, вызываемые жгутиконосцами, споровиками, микроспоридиями, микроспоридиями, ресничными простейшими.....	54
Вопросы для самоконтроля.....	58
Список литературы.....	58
Лекция 9. Инвазионные болезни рыб: гельминтозы (начало).....	60
9.1. Общая характеристика гельминтозов, моногеноидозы.....	60
9.2. Гиродактилез и дискокотилез лососевых, нишиоз осетровых, тетраонхоз сиговых и другие моногены пресноводных рыб. Моногены и гиродактилузы морских рыб.....	63
Вопросы для самоконтроля.....	66
Список литературы.....	66
Лекция 10. Инвазионные болезни рыб: гельминтозы (продолжение).....	68
10.1. Лигулидозы, протеоцефалез.....	68
10.2. Эуботриоз, цестоды и цестодозы морских рыб.....	71
Вопросы для самоконтроля.....	73
Список литературы.....	74
Лекция 11. Инвазионные болезни рыб: гельминтозы (окончание).....	75
11.1. Трематодозы, сангвиниколез.....	75
11.2. Трематоды морских рыб.....	77
Вопросы для самоконтроля.....	80
Список литературы.....	81
Лекция 12. Инвазионные болезни рыб: крустацеозы, глохидиозы.....	82
12.1. Крустацеозы.....	82
12.2. Глохидиозы.....	86
Вопросы для самоконтроля.....	87
Список литературы.....	87
Лекция 13. Рыбы, как переносчики болезней человека и животных.....	88
13.1. Рыбы - переносчики бактерий и токсинов.....	88
13.2. Рыбы - переносчики возбудителей гельминтозов человека и животных.....	90
Вопросы для самоконтроля.....	93
Список литературы.....	93
Лекция 14. Незаразные болезни рыб (начало).....	95
14.1. Алиментарные болезни, вызываемые несбалансированными комбикормами.....	95
14.2. Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ, недоброкачественными кормами. Микотоксикозы, афлатоксикозы, трихотеценовые микотоксикозы.....	98
Вопросы для самоконтроля.....	101
Список литературы.....	101
Лекция 15. Незаразные болезни рыб (продолжение).....	102
15.1. Болезни, вызываемые отравлениями, патогенной микрофлорой, несвойственной пищей, ухудшением условий окружающей среды.....	102
15.2. Газопузырьковая болезнь, незаразный бронхионекроз.....	105
Вопросы для самоконтроля.....	108

Список литературы.....	108
Лекция 16. Незаразные болезни рыб (окончание).....	109
16.1. Токсикологические заболевания рыб, возникающие при вспышках численности синезеленых и золотистых водорослей, миопатия у осетровых.....	109
16.2. Функциональные болезни, аномалии, вызываемые неблагоприятными факторами среды и нарушениями в работе с производителями.....	112
Вопросы для самоконтроля.....	114
Список литературы.....	114
Библиографический список.....	116
Содержание.....	118