

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ,
НАУКИ И КАДРОВОЙ ПОЛИТИКИ

Учреждение образования
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ОРДЕНОВ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ
И ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

Е. Л. Микулич

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

БОЛЕЗНИ ХИЩНЫХ РЫБ

БЕЛАРУСИ

*Рекомендовано учебно-методическим объединением
по образованию в области сельского хозяйства в качестве
учебно-методического пособия для студентов учреждений,
обеспечивающих получение общего высшего образования
по специальности 6-05-0831-01 Водные биоресурсы и аквакультура
(1-74 03 03 Промышленное рыбоводство)*

Горки
БГСХА
2023

УДК 639.331.7(476)(075.8)

ББК 47.2я73

М59

*Рекомендовано методической комиссией факультета
биотехнологии и аквакультуры 28.11.2022 (протокол № 3)
и Научно-методическим советом БГСХА 30.11.2022 (протокол № 3)*

Автор:

кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. Л. Микулич*

Рецензенты:

доктор сельскохозяйственных наук, доцент *Т. В. Козлова*;
кандидат сельскохозяйственных наук *Г. В. Слободницкая*

Микулич, Е. Л.

М59

Ихтиопатология. Болезни хищных рыб Беларуси : учебно-методическое пособие / Е. Л. Микулич. – Горки : БГСХА, 2023. – 94 с. : ил.

ISBN 978-985-882-345-0.

Систематизирован материал об основных вирусных, бактериальных, инвазионных болезнях, микозах и болезнях незаразной этиологии хищных видов рыб Беларуси. Описаны основные клинические признаки и современные методы профилактики и лечения этих болезней в Беларуси и России.

Для студентов учреждений, обеспечивающих получение общего высшего образования по специальности 6-05-0831-01 Водные биоресурсы и аквакультура (1-74 03 03 Промышленное рыбоводство).

УДК 639.331.7(476)(075.8)

ББК 47.2я73

ISBN 978-985-882-345-0

© УО «Белорусская государственная
сельскохозяйственная академия», 2023

ВВЕДЕНИЕ

Республика Беларусь обладает уникальными водными запасами рек, озер, водохранилищ и прудов. На ее территории находится более 10 тыс. озер и водохранилищ общей площадью около 200 тыс. га.

Всего в пределах Беларуси на сегодняшний день насчитывается около 65 видов рыб, относящихся к 19 семействам, включая исчезающих и акклиматизированных. Различный характер водоемов страны влияет на своеобразие их ихтиофауны. Одни виды рыб, многочисленные в бассейнах Днепра, Припяти или Немана, практически отсутствуют в Западной Двине, и наоборот, общие для бассейнов виды в одних реках многочисленны, в других редки.

Все представители ихтиофауны делятся на хищников и мирных рыб (такое разделение достаточно условное, но оно является общепринятым для рыболовов).

Хищной рыбой обычно именуют представителей ихтиофауны, основной пищевой рацион которых являются им подобные. Яркими представителями хищников в Беларуси являются щука, окунь, сом и судак (рис. 1).



Рис. 1. Основные представители хищных рыб Беларуси, рассматриваемые в пособии

Щука – прожорливый хищник, основной рацион которого состоит из мелкой рыбы и земноводных, иногда крупные щуки нападают на водоплавающих животных и птиц (рис. 2). Существует 5 видов щук, принадлежащих к одному роду. Ареал семейства охватывает водоемы Европы, Сибири, Америки. В Беларуси щука обитает во всех больших и малых реках, водохранилищах, озерах, пойменных водоемах, прудах и даже небольших сажалках и горяях, куда проникает в период весеннего половодья. В озерах и реках Беларуси обитает щука северная, являющаяся важным объектом промыслового рыболовства. В промысловых уловах из водоемов Беларуси щука занимает 2-е место, уступая лишь общему вылову плотвы. В некоторых водоемах уловы ее составляют 30–35 % всего объема. Кроме того, большое количество щуки ежегодно вылавливается рыбаками-любителями.

Также из 20 рыбоводных хозяйств республики щука выращивается в поликультуре во многих из них. Из всего объема производства рыбы в рыбхозах на долю щуки приходится 1–1,8 % (по разным источникам), что составляет более 100 т в год.



Рис. 2. Щука обыкновенная

Сом – преимущественно хищник, ведет скрытый придонный образ жизни, охотится из засады, имеет крупные размеры (рис. 3). Во всех средних и крупных реках, некоторых крупных озерах и водохранилищах встречается сом обыкновенный, однако везде он редок. В Беларуси сом – самая крупная рыба.

В водоемах Беларуси уловы сома были малы и не превышали 0,2–1 % от общего вылова рыбы. Наибольший улов отмечен в 1946 г. – 16 т, в 1963–1966 гг. вылавливали 8,5–15 т в год. С 1968 г. уловы значительно сократились, в 1971–1980 гг. составляли в среднем 0,3 т в год.

В результате проведения ряда рыбохозяйственных мероприятий в Любанском водохранилище в 80-х гг. прошлого столетия сформировалась уникальная по численности популяция сома, где его доля в уловах составляла 50 % от вылова всех рыб. Это обстоятельство позволило вести его расселение в других водоемах республики.



Рис. 3. Сом обыкновенный (европейский)

Окунь – представитель семейства окуневых. Семейство объединяет пресноводных хищных рыб, которые изначально обитали только в умеренных водах Северного полушария, а затем были акклиматизированы в Южной Африке, Австралии и Новой Зеландии. У всех представителей семейства имеются колючие лучи на спинном плавнике, у большинства видов спинные плавники обособленные. Тело покрыто грубой чешуей (рис. 4). В водоемах Беларуси обитает четыре вида окуневых: судак, окунь, ерш и ерш-носарь.

В Беларуси окунь распространен повсеместно в реках, озерах, водохранилищах, пойменных водоемах и прудах. Везде является одной из самых многочисленных рыб. Окунь – гроза рыбной молодежи белорусских рек и озер. Это самый распространенный пресноводный хищник.

Ерш из-за скромных размеров не может охотиться даже на мелкую рыбу, поэтому основу его пищевого рациона составляют личинки насекомых и прочая мелкая живность. Впрочем, в период нереста этот малютка с удовольствием поедает икру и мельчайшего малька.

Окунь и щука – наиболее часто встречаемые виды рыб в озерах Беларуси (более чем в 90 % случаев).



Рис. 4. Окунь

Судак является одной из основных наиболее ценных промысловых рыб естественных водоемов (рис. 5). В Беларуси обитает во всех крупных реках, водохранилищах и многих озерах, но везде немногочислен. В рыбохозяйственных целях проводилось неоднократное зарыбление им новых, перспективных для его обитания озер.



Рис. 5. Судак

В озерах Беларуси судак с двухлетнего возраста питается только рыбой. Взрослый судак не нападает на крупную рыбу, размеры жертв даже его крупных особей редко превышают 8–10 см. В водоемах Бела-

руси подрастающие лещ, сазан, карась вследствие своей высокоступности очень быстро становятся для него малодоступными. Этим судак выгодно отличается от щуки. Меньше, чем щуке или окуню, требуется ему и другой рыбы (на 1 кг веса – около 3,3 кг). Поэтому судака охотно разводят в разных водоемах.

Рыбы существуют на земле очень долго – более 500 млн. лет. За столь длительный период они прекрасно адаптировались к условиям обитания и научились противостоять множеству болезней. Иммунитет рыб очень высок, а их отношения с паразитами носят установившийся и щадящий характер, при котором гибель хозяина крайне маловероятна. И тем не менее рыбы болеют достаточно часто. Это относится как к рыбам, живущим в диких водоемах, так и к рыбам, разводимым в искусственных прудах или рыбных хозяйствах [7].

В настоящее время особую актуальность для рыболовной отрасли имеет сохранение ресурсов ихтиофауны. Большое значение в этой связи приобретает оценка паразитологической ситуации как в естественных водоемах (озерах, реках, водохранилищах), так и в рыболовных хозяйствах, непосредственно с ними связанных. В связи с хозяйственной деятельностью человека водный паразитарный комплекс претерпевает ряд изменений. Антропогенный прессинг на водную экосистему создает благоприятные условия для увеличения видового разнообразия и численности паразитов с измененной вирулентностью. Это приводит к особой форме загрязнения окружающей среды – паразитарному загрязнению. Однако в естественных водоемах речь идет, скорее всего, не о болезнях рыб, а о паразитоносительстве. Заболевания паразитарной этиологии и тем более связанная с ними гибель рыбы в естественных водоемах встречаются довольно редко, являясь скорее исключением, чем правилом. Однако паразитоносительство характерно абсолютно для всех водоемов. Различается уровень инвазии в различных озерах, определенные группы паразитов приурочены, как правило, к определенным видам рыб, а абсолютно «чистых» от паразитов водоемов не существует. Поэтому изучение видового разнообразия паразитофауны рек, озер и водохранилищ, а также борьба с паразитами рыб являются весьма актуальной задачей [3, 4].

В данном пособии описаны основные болезни хищных рыб – щуки, сома, судака и окуня, – регистрируемые в Беларуси и России как в естественных водоемах, так и в рыболовных хозяйствах (табл. 1–4).

Таблица 1. Болезни щук

Группа заболеваний	Болезнь
1. Бактериальные	Чума щук
2. Вирусные	Лимфосаркома щук
3. Инвазионные	Триенофороз Эустронгилидоз Рафидаскаридоз Дифиллоботриоз Диплостомоз Микроспоридиоз Писциколез Аргулез Эргазилез Триходиоз Ихтиофтириоз Хилодонеллез Гиродактилез Акантоцефалез Помфоринхоз
4. Микозы	Сапролегниоз икры Сапролегниоз щуки
5. Незаразные	Водянка желточного мешка

При паразитологическом обследовании естественных водоемов Беларуси у щуки чаще всего встречаются следующие виды паразитов: *Ergasilus sieboldi*, *Argulus coregoni*, *Gyrodactylus* sp., *Piscicola geometra*, *Pomphorhynchus laevis*, *Acanthocephalus lucii*, *Diplostomum* sp., *Tylodelphys conifera*, *Tylodelphys podicipina*, *Triaenophorus nodulosus*.

Таблица 2. Болезни судака

Группа заболеваний	Болезнь
1. Инвазионные	Ихтиокотиллороз Триенофороз Микроспоридиоз Глюгеоз Эргазилез Акантоцефалез Диплостомоз
2. Вирусные	Дерматофибросаркома
3. Незаразные	Уродства и мутации

При паразитологическом обследовании естественных водоемов Беларуси у судака чаще всего встречаются следующие виды паразитов: *Ergasilus sieboldi*, *Acanthocephalus lucii*, *Tylodelphys conifera*.

Т а б л и ц а 3. **Болезни окуня**

Группа заболеваний	Болезнь
1. Инвазионные	Триенофороз Эустронгилидоз Диплостомоз Постодиплостомоз Миксоспоридиоз Писциколез Метагонимоз Дифиллоботриоз
2. Микозы	Сапролегниоз

При паразитологическом обследовании естественных водоемов Беларуси у окуня чаще всего встречаются следующие виды паразитов: *Ergasilus sieboldi*, *Desmidocercella* sp., *Pomphorhynchus laevis*, *Acanthocephalus lucii*, *Diplostomum* sp., *Tylodelphys conifera*, *Tylodelphys podicipina*, *Triaenophorus nodulosus*.

Т а б л и ц а 4. **Болезни сома**

Группа заболеваний	Болезнь
1. Инвазионные	Эпидермальная папиллома Триенофороз
2. Микозы	Сапролегниоз сома
3. Незаразные	Механические повреждения

Анализ эпизоотической ситуации по некоторым болезням хищных рыб в Республике Беларусь

Контроль состояния здоровья рыб в стране за последнее десятилетие (2010–2020 гг.) имел ситуационный характер. Диагностические отделы государственных районных ветеринарных станций и отделы паразитологии и болезней рыб государственных областных ветеринарных лабораторий вели контроль состояния здоровья животных по заявительному принципу. С 2010 г. в Республике Беларусь не проводился обязательный мониторинг по заразным и незаразным болезням рыб. В ряде рыбхозов страны, а тем более у арендаторов водоемов различных форм собственности отсутствуют ихтиопатологи.

В 2020 г. принята программа государственного мониторинга болезней рыб по шести видам заразных болезней, которой предусмотрено возобновление регулярных исследований по инфекционной патологии рыб [5, 8].

В 2011 г. в 19 Браславских озерах был определен видовой состав паразитов рыб из промысловых и любительских уловов. В озерах Дривяты, Богинское, Новяты, Святцо, Береже, Неспиш, Струсто, Войсо, Недрово, Волосо, Долгое, Дрисвяты, Потех, Бужа, Усяны, Альбеновское (Бекешки), Оболь, Загорное паразитологическому исследованию были подвергнуты лещ, красноперка, плотва, густера, щука, окунь, судак, линь, карп (сазан), карась серебряный, карась золотой.

Выявленные паразиты были представлены 27 видами, которые относятся к 8 систематическим группам: *Ichthyophthirius multifiliis*, *Trichodina* sp., *Dactylogyrus* sp., *Gyrodactylus* sp., *Diplozoon paradoxum*, *Ergasilus sieboldi*, *Argulus coregoni*, *A. foliaceus*, *Acanthocephalus lucii*, *Pomphorhynchus laevis*, *Posthodiplostomum cuticola*, *Diplostomum* sp., *Rhipidocotyle illense*, *Paracoenogonimus ovatus*, *Tetracotyle erraticus*, *T. percae fluviatilis*, *Tylodelphys conifera*, *T. podicipina*, *Apophallus muehlingi*, *A. donicus*, *Khawia sinensis*, *Caryophyllaeus fimbriceps*, *Bothriocephalus claviceps*, *Triaenophorus nodulosus*, *Philometra abdominalis (ovata)*, *Desmidocercella* sp., *Piscicola geometra*.

Из них наиболее многочисленная группа представлена 10 видами: *P. cuticola*, *Diplostomum* sp., *Rh. illense*, *P. ovatus*, *T. erraticus*, *T. percae fluviatilis*, *T. conifera*, *T. podicipina*, *A. muehlingi*, *A. donicus*. В ней доминировали гельминты класса Trematoda (Э. К. Скупат, С. М. Дегтярик, Е. И. Гребнева, Н. А. Бенецкая, А. Н. Лемеза, Т. А. Говор, 2011).

Во всех обследованных водоемах у рыб обнаружены метацеркарии трематод *Posthodiplostomum cuticola*, при этом экстенсивность инвазии (ЭИ) составляла от 12 до 60 %, а интенсивность инвазии (ИИ) – 3–65 паразитов на рыбу. В озерах Лосвидо, Вымно, Езерище у леща, густеры и окуня обнаружены пиявки вида *Piscicola geometra* с ЭИ 2–8 % и ИИ 15 экз. на рыбу. В печени окуней выявлены цисты триенофорусов, а в кишечнике – колючеголовые гельминты *Acanthocephalus lucii*. Гельминты *Raphidascaris acus* и *Triaenophorus nodulosus* обнаружены у щуки.

С 2005 по 2019 г. в Беларуси проводили исследование в естественных водоемах на наличие и распространение диплостомоза среди различных видов рыб. При обследовании 325 экземпляров щуки обыкновенной у 40 из них были обнаружены метацеркарии диплостом, что составило 12 % с интенсивностью инвазии 1–8 паразитов на рыбу. При обследовании щуки, разводимой в условиях аквакультуры, личинки диплостом не обнаружены.

Кроме того, в естественных водоемах было обследовано 885 экземпляров окуня. У 145 из них обнаружены метацеркарии диплостом, что составило 13 % с интенсивностью инвазии 1–4 паразита на рыбу.

Также было обследовано 62 экземпляра судака, у 7 из которых обнаружили личинки диплостом, что составило 11 % с интенсивностью инвазии 1–18 паразитов на рыбу.

С 2003 по 2008 г. ихтиопатологи Института рыбного хозяйства проводили паразитологическое обследование различных видов рыб в 23 озерах, 4 водохранилищах и реке Сож. В результате проведенного обследования у щук в озере Лисно и водохранилище Селец была обнаружена патогенная инфузория *Trichodina* sp., а в озере Нарочь и реке Сож – *Ichthyophthirius multifiliis*.

В одном из рыбоводных хозяйств республики была установлена вспышка хилодонеллеза, которая явилась причиной гибели значительного количества двух- и трехлеток щуки. При этом болезнь развивалась очень быстрыми темпами: если в начале процесса при ихтиопатологическом обследовании соскобов с поверхности тела и жабр были обнаружены единичные хилодонеллы, то спустя сутки на жабрах обследованной рыбы было обнаружено повышенное носительство хилодонелл с ЭИ 100 % и ИИ 5–15 паразитов в поле зрения микроскопа. Причиной возникновения острого течения заболевания, сопровождающегося гибелью не только щуки в данном водоеме, но и карпа с карасем, явились переуплотненные посадки рыбы в зимовальных прудах (до 90 т/га). Усугубило ситуацию снижение растворенного в воде кислорода, наличие в водоисточнике сорной рыбы – носителя инвазии – и органическое загрязнение водоема [5, 8].

Таким образом, мониторинг эпизоотической ситуации дает возможность держать заболевания под контролем как в рыбоводных организациях, так и в естественных водоемах.

І. БОЛЕЗНИ ЩУК

1. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1.1. Чума

У щуки в пресных и солоноватых водоемах отмечаются случаи вибриоза, иногда называемого чумой щук.

Этиология. Возбудитель до сих пор точно не установлен. В Шеперклаус допускал, что она вызывается бактерией *Aeromonas punctata forma pellis*, но это требует дальнейших доказательств. Трудность исследований заключается в спорадичности и скоротечности болезни.

Эпизоотология. Как правило, вспышки болезни отмечены у производителей щуки весной в преднерестовый период, когда рыбы особенно ослаблены. В слабой форме болезнь может протекать в течение всего лета. Гибель рыб может составлять до 40 %. Провоцируют эпизоотию неблагоприятные условия нереста: снижение температуры воды в посленерестовый период до 3,9 °С и большой сброс воды, отрезающий щукам подход к нерестилищам. В результате рыбы оказываются очень ослабленными.

Эпизодически заболевание протекает в крупных водоемах, в озерах и водохранилищах по несколько лет подряд. Распространяется инфекция в другие водоемы вместе с течением с мигрирующей или перевозимой на судах рыбой.

Источниками служат погибшие или зараженные щуки. Зараза попадает в воду с выделениями живых рыб и от разлагающихся трупов их.

В 1923 г. чума щук вспыхнула в Норвегии, через пару лет – в Финляндии, Швейцарии, Швеции, Дании, Германии и Австралии. В 1930 г. заболевание «добралось» и до подмосковных озер, проникая постепенно в водоемы Беларуси, Клязьмы и Пскова. После этого эпизоотия чумы щук вспыхнула в Сибири, на Средней Волге, в притоках Енисея и в русле Днепра. В 2001 г. несколько вспышек чумы щук было зарегистрировано в естественных водоемах центральных районов России. В Чехии описана чума щук в прудовых хозяйствах.

Клинические признаки. Большая рыба медленнее движется в водоеме по сравнению со здоровыми особями. При этом она слабо сопротивляется при поимке. Принято различать несколько форм проявления чумы у щук. Форма А характеризуется наличием на коже округлых сухих язв или пятен размером до 5–10 см с красной каймой. Иногда

при этом встречается изъязвление рыла. При форме **В** пятна на коже влажные и со слабо выраженной каймой. При форме **С** красные пятна наблюдаются на слизистой оболочке глотки и на внутренней стороне жаберных крышек, а также на коже передней части брюха. Открытые язвы и влажные пятна при этой форме отсутствуют, нет повреждений на голове. При форме **Д** на коже образуются гноящиеся раны и нарывы (рис. 6).



Рис. 6. Язвы и наросты на поверхности тела щуки

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных.

Меры борьбы. В водохранилищах следует поддерживать оптимальный уровеньный режим в преднерестовый, нерестовый и посленерестовый периоды. При вспышке болезни необходимы сбор и уничтожение трупов и больных рыб. В прудовых хозяйствах, где нерест щуки и выращивание ее сеголеток проводят в нагульных прудах, возможно применение внутриволостных инъекций антибиотиков (левомицетин и др.).

2. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

2.1. Лимфосаркома

Различные внешние поражения на теле щук в виде некротических пятен и изъязвлений кожи, иногда имеющих внушительные размеры, могут быть вызваны по крайней мере двумя заболеваниями. Одно из них – это лимфосаркома щук.

Этиология. Лимфосаркома известна уже более 80 лет, однако природа этого заболевания остается малопонятной. По всей вероятности, она имеет вирусное происхождение.

Эпизоотология. Наиболее интенсивное распространение болезни в популяции щук, по-видимому, происходит во время нереста.

До недавнего времени лимфосаркома щук была сравнительно редким заболеванием, однако в последние десятилетия число больных рыб заметно увеличилось. Например, уже в 1996 г. в Днепре, в Киевском водохранилище, лимфосаркома регистрировалась более чем у 30 % щук.

В результате электронно-микроскопических исследований из опухолевых клеток рыб был выделен ретровирус, который оказался филогенетически близким вирусу ТН4, выделенному ранее в Ирландии у щук, пораженных лимфосаркомой. Таким образом, подтвердилась вирусная природа лимфосаркоматоза у рыб днепровских водохранилищ.

Клинические признаки. У щук из Киевского водохранилища были описаны опухоли размером до 10 см в виде овальных, выступающих на поверхности кожи плоских розово-серых образований. Опухоли локализовались на латеральной части тела и при помощи гистологии были диагностированы как лимфосаркома (рис. 7). Пораженные рыбы составляли от 7 до 30 % улова. Такие язвы встречаются у щук в разные сезоны года, но наиболее часто осенью и зимой.

Микроскопическая картина центральной зоны и граничных с мышечной тканью участков опухолей свидетельствовала об интенсивной лимфоидной инфильтрации мышечных волокон. По мере созревания опухоли пораженная мышечная ткань полностью замещалась соединительной тканью. Метастазирования во внутренние органы не выявлено. Гистологически данная опухоль была диагностирована как доброкачественная лимфома (рис. 8, 9).

Позднее лимфосаркоматоз был описан у щук и судаков других водохранилищ днепровского каскада: Каневского, Кременчугского и Каховского.



Рис. 7. Лимфома у щук бассейна Нижнего Днепра

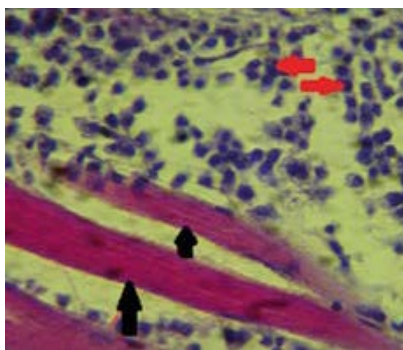


Рис. 8. Гистопатологическая картина на границе опухоли и мышечной ткани: красные стрелки – лимфоциты, черные – мышечные волокна

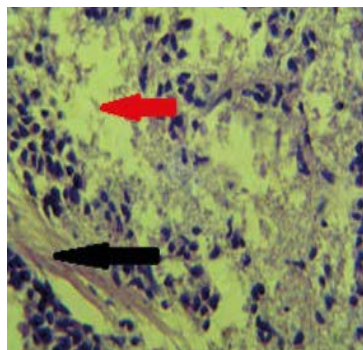


Рис. 9. Центральная зона опухоли: красная стрелка – участок некроза, черная – фрагмент мышечного волокна

В силу высокой антропогенной нагрузки вода днепровских водохранилищ характеризуется повышенными концентрациями канцерогенных соединений (нефтепродукты, соли тяжелых металлов, пестициды и др.), провоцирующих опухолевые процессы у рыб.

3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

3.1. Триенофороз

Триенофороз – это цестодоз, вызываемый как половозрелыми, так и личиночными стадиями лентецов рода *Triaenophorus*.

Этиология. Возбудители болезни – *T. Nodulosus*, *T. crassus* из семейства Triaenophoridae. Лентецы из семейства Triaenophoridae достигают 50 см в длину. Сколексы овальный с двумя псевдоботриями и четырьмя хитиновыми крючьями в виде трезубцев. Расчлененность выражена слабо. Отличительной особенностью *T. crassus* от *T. nodulosus* служит наличие у сколекса шейки, а также форма крючьев, имеющих массивную базальную часть и небольшие прямые зубцы (рис. 10, 11). Плероцеркоид *T. crassus* локализуется в мускулатуре рыб.



a

б

Рис. 10. Сколексы триенофоруса: *a* – *T. crassus*; *б* – *T. nodulosus*



Рис. 11. *T. nodulosus* из кишечника щуки

Биология развития. Взрослый паразит обитает в кишечнике окончательных хозяев – хищных рыб – щуки, реже окуня (рис. 12). Промежуточный хозяин – *Cyclops*, дополнительный – рыбы видов форель, окунь, налим. В них развивается плероцеркоид, локализующийся в печени, мышцах и под кожей, он является наиболее опасной стадией для рыб.

Взрослые гельминты с экскрементами хищных рыб весной выделяют в воду яйца, в которых развивается личинка – корацидий. Он выходит из яйца и заглатывается планктонными рачками циклопами. В кишечнике рачка корацидий сбрасывает реснички, проникает в полость тела и превращается в процеркоид. Затем циклопов поедают дополнительные хозяева – форель, окунь, налим и другая рыба, в организме которой процеркоид из кишечника проникает в полость тела, печень, а возможно, и в мускулатуру. В местах локализации процеркоиды инкапсулируются, и формируются плероцеркоиды. Хищные рыбы поедают таких рыб, и в их кишечнике из плероцеркоида вырастает взрослая особь цестоды длиной около 30 см, она достигает половой зрелости за 3–4 нед и начинает продуцировать яйца (рис. 13).



Рис. 12. *T. crassus* в кишечнике щуки



Рис. 13. Цикл развития триенофоруса

Эпизоотология. Чаще болеет молодь лососевых, окуня, щуки, судака, сома, налима и др. в весенне-летний период, когда активно питается зоопланктоном. У дефинитивного хозяина – щуки – в кишечнике может паразитировать до 200 триенофорусов. Мальки гибнут от личиночной стадии плероцеркоидов.

У щуки, заглатывшей инвазированных плероцеркоидами триенофоруса мелких рыб, черви достигают половой зрелости в кишечнике за 3–4 нед, но откладка яиц начинается только ранней весной.

Патогенез. Цисты (инцистированные плероцеркоиды) сдавливают клетки печени и нарушают желчеотделение. Изменяются показатели крови: снижается содержание гемоглобина, в 2–3 раза увеличивается число полиморфноядерных клеток, отмечается лейкоцитоз.

Клинические признаки. Исхудание, вздутие брюшка, бледность слизистых оболочек, гибель рыб. В печени белые гранулемы – инци-

стированные плероцеркоиды (рис. 14, 15). В мышцах – бугорки (у лососевых в спинных мышцах) (рис. 16, 17). Часто щуки бывают одновременно заражены двумя видами триенофоруса [2, 4].

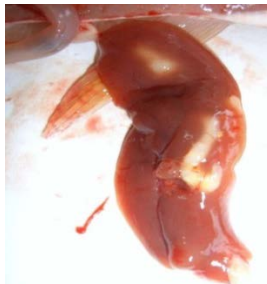


Рис. 14. Печень щуки с цистами триенофоруса



Рис. 15. Цисты с личинками *T. nodulosus* в печени (фото В. Нюлунд, НИИ охотничьего и рыбного хозяйства, Хельсинки)

Рис. 16. Личинки *T. crassus* в мускулатуре

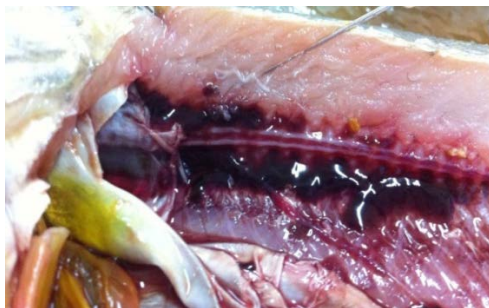


Рис. 17. *T. crassus* в мышцах щуки (фотооригинал)

Диагноз. При копроскопии у щук обнаруживаются яйца триенофорусов с крышечкой, 52–71 мкм в длину. При вскрытии в кишечнике – половозрелые триенофорусы. У окуней, налимов, форели в печени – инвазионные гранулемы, а у сегов – в мышцах спины.

Лечение не проводят.

Санитарная оценка. Щуку и другую рыбу, пораженную плероцеркоидами, локализующимися в печени и брюшине, пускают в реализацию в потрошеном виде. При локализации плероцеркоидов в мускулатуре рыбы ее перерабатывают на консервы. При сильном поражении мускулатуры рыбу после термической обработки скармливают животным.

3.2. Эустронгилидоз

Этиология. Возбудители болезни – круглые черви (нематоды) *Eustrongylides excisus* (Jägerskiöld, 1909), *E. tubifex* (Nitzsch, 1819) и *E. mergorum* (Rudolphi, 1809) из семейства Dioctophymidae. Однако их реальное видовое разнообразие, по-видимому, выше.

Тело личинок III–IV стадий развития нитевидной формы (рис. 18), круглое в поперечном сечении. Толщина тела примерно одинакова на всем протяжении, передний и задний концы заострены. Покровы тела плотные и прочные, поверхность поперечно исчерчена. Цвет личинок variabelен, он может быть полупрозрачным, беловато-сероватым, беловато-желтым, светло-розовым, слегка красноватым, красным или красно-коричневым (рис. 19).

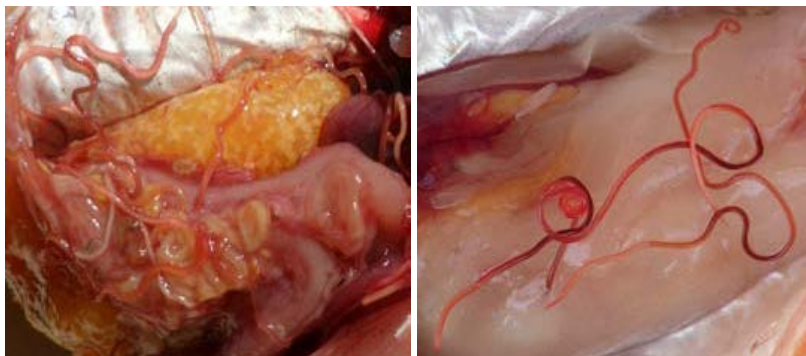


Рис. 18. Личинки нематод рода *Eustrongylides*



Рис. 19. Личинка рода *Eustrongylides*

Обычно личинки свернуты по одной в плоскую спираль (широкое кольцо или в виде запятой) и заключены в полупрозрачную соединительнотканную капсулу (диаметром 3,5–12,0 мм, толщиной 1,0–2,0 мм), но могут быть свободными в вытянутом состоянии. Извлеченные из капсул, в развернутом виде личинки имеют длину от 4,0 мм до 13,5 см (чаще 2,0–3,5 мм) при толщине тела от 0,2 до 3,0 мм (чаще 0,8–1,4 мм). Самки несколько крупнее самцов. Размеры личинок варьируются в зависимости от стадии развития, локализации и вида рыбы-хозяина.

Биология развития. Эустронгилиды проходят цикл своего развития с участием двух промежуточных и окончательного хозяев. Также могут использовать резервуарного хозяина. Яйца или личинки гельминта, выделяясь в воду с испражнениями при дефекации, отрывке или при гибели окончательного хозяина (рыбоядные птицы), заглатываются первым промежуточным хозяином (малощетинковые черви – олигохеты), в котором развиваются до II–III личиночной стадии. Далее зараженных беспозвоночных поедают рыбы, которые становятся вторым промежуточным хозяином паразитов. Здесь нематоды развиваются до IV стадии. Окончательный хозяин (птица) заражается через рыбу. Личинки внедряются в стенку железистого желудка или кишечника, где через 10–17 дней превращаются в половозрелых особей. Инвазионными для человека являются личинки III–IV стадий, однако человек для эустронгилид становится тупиковым хозяином (рис. 20).

Окончательный хозяин. Половозрелые особи паразитируют в основном у водоплавающих рыбоядных птиц.

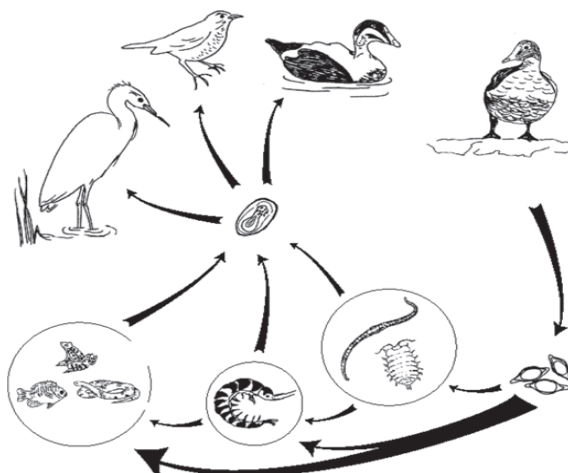


Рис. 20. Цикл развития эустронгилид

Локализация в окончательном хозяине: стенка железистого желудка.

Первый промежуточный хозяин: водные малощетинковые черви (олигохеты) и мелкие ракообразные (копеподы и амфиподы).

Второй промежуточный (дополнительный или резервуарный) хозяин. Личинки встречаются практически у всех видов рыб (окуневые, щуковые, сомовые, бычковые, карповые и пр.), в основном у хищных и бентосоядных; иногда они поражают амфибий, водных рептилий, хищную и домашнюю птицу. Литературные данные указывают на возможность заражения ими ряда рыбоядных млекопитающих и человека.

Локализация в рыбе. Эустронгилиды обнаруживаются на серозных покровах стенок полостей тела, на поверхности или в тканях внутренних органов, значительно реже в мускулатуре. После гибели рыбы некоторые личинки выходят из капсулы и мигрируют в окружающие полости или ткани, через брюшную стенку или глотку стараются покинуть тело. При этом их жизнеспособность длится около 24 ч.

Эпизоотология. Эустронгилиды – весьма распространенные гельминты рыб. До настоящего времени известно описание около 30 видов. Личинки данных нематод были выявлены у 48 видов рыб (стерлядь, пузанок, тюлька, сельдь, горчак, пескари, усач, карп, сазан, карась, лещ, белоглазка, густера, уклейка, верховка, бобырец, вырезуб, тарань, плотва, красноперка, голавль, голянь, жерех, подуст, чехонь,

линь, обыкновенная и золотистая щиповки, голец, сом, щука, атерина, трехглазая и малая южная колюшки, рыба-игла, североευропейский и пестроногий подкаменщик, налим, солнечный окунь, донской ерш, окунь, судак, большой чоп, пугловка, бычок-рыжик, бычок-песочник, бычок-голец, бычок-головач, бычок-кругляк, бычок-цуцик, черный бычок). Наиболее распространенными среди рыб были личинки *E. excisus* и *E. tubifex*, менее распространенными – *E. mergorum*. Хищная и крупная рыба обычно заражена сильнее. У некоторых экземпляров рыб могут быть смешанные инвазии, состоящие из личинок эустронгилид в различных видовых комбинациях. Заражение регистрируется во все сезоны года, с пиком численности весной. Отмечен существенный рост зараженности рыб из крупных водохранилищ, мелководных и заросших гидробионтами водоемов.

По данным различных источников, вышеназванные нематоды в последние несколько лет сильно распространились в бассейнах рек Украины и России. Разносчиками, как правило, становится хищная рыба (окунь, судак, щука, жерех). Данной проблемой озабочены рыболовы Приднепровья, Херсонской области, Николаевского, Кременчугского и Днепропетровского водохранилищ. В низовьях Днепра эти нематоды уже давно встречаются в бычке, судаке и леще.

Клинические признаки. Личинки *Eustrongylides excisus* (наиболее распространены) обитают в полости тела рыб. После вылова рыбы часть эустронгилид мигрирует из полости тела через слой мышечной ткани к поверхности рыб, становясь хорошо заметными из-за своей яркой окраски. При вскрытии рыб черви, лежащие свободно или в капсулах в полости тела, также видны невооруженным глазом (рис. 21, 22).



Рис. 21. Личинки *Eustrongylides excisus* в мышцах щуки (фотооригинал)

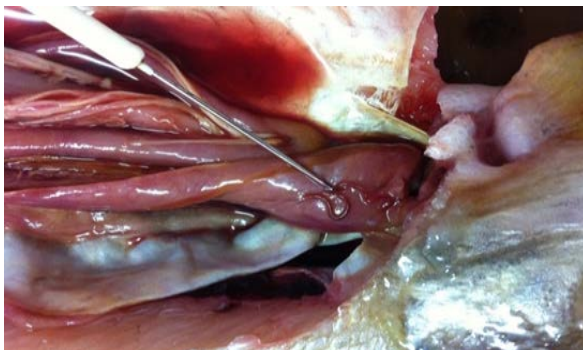


Рис. 22. Личинки *Eustrongylides excisus* на серозных покровах внутренних органов щуки (фотооригинал)

Санитарная оценка. Минздрав России и Роспотребнадзор в своих нормативных документах не относят эустронгилид к гельминтам, опасным для человека, однако в мировой научной литературе можно найти сведения о развитии эустронгилидоза у людей, которые употребляли сырую или недоготовленную рыбу. В некоторых случаях паразиты вызывали воспаление, которое сопровождалось прободением стенки желудка или кишечника и требовало хирургического вмешательства. Таким образом, употребление человеком зараженной эустронгилидами рыбы потенциально опасно. Чтобы обезопасить себя, следует придерживаться нескольких простых правил:

- воздерживаться от покупки рыбы в местах несанкционированной торговли;
- не употреблять в пищу сырую рыбу, а также рыбу, прошедшую термическую обработку менее 20 мин;
- при обнаружении в рыбе видимых паразитов обращаться в лаборатории для их исследования.

Как отмечает начальник Главного государственного управления охраны, использования и восстановления водных живых ресурсов и регулирования рыболовства в Полтавской области, даже после замораживания рыбы, а впоследствии оттаивания эустронгилидесы остаются живыми. В Гигиенических требованиях безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов эустронгилидесы также не значатся как опасные для человека [5].

3.3. Рафидаскаридоз

Этиология. Возбудитель заболевания – нематода *Raphidascaris acus* из семейства *Anisakidae*. Взрослые гельминты белого или слегка желтоватого цвета, длиной 8,2–61 мм, самки крупнее самцов. Кутикула червей на всем протяжении поперечно исчерчена. В передней части тела она образует шейные крылья, простирающиеся до уровня желудочка. Рот окружен тремя губами. У самцов спикулы равные и вентрально изогнуты. Рулек отсутствует. У самок вульва расположена в первой половине тела. Яйца округлой или слегка округло-овальной формы, толстостенные, на одном из полюсов снабжены крышечкой. Личинки III стадии тонкие, удлинненной формы, беловатого цвета, кутикула гладкая (рис. 23).

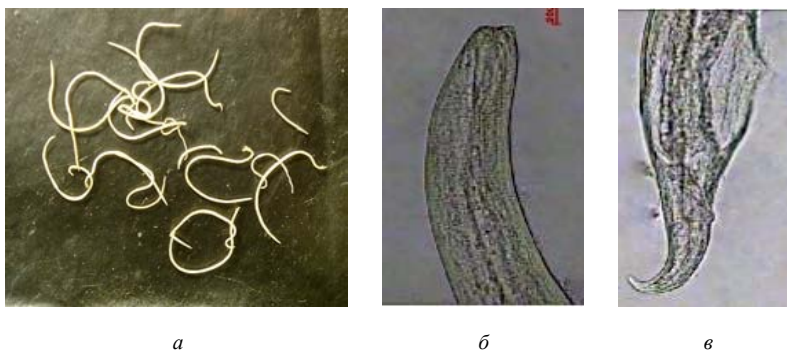


Рис. 23. *Raphidascaris acus*: а – личинки; б – головной конец половозрелой особи; в – хвостовой конец

Биология развития. Отложенные в кишечник рыбы яйца выводятся во внешнюю среду. В течение 7–30 дней личинки покидают яйцо и некоторое время живут в воде. Для дальнейшего развития они проникают в первого промежуточного хозяина, где спирально сворачиваются и остаются неподвижными до тех пор, пока не попадут в рыбу. Попавшие в пищеварительный тракт рыб личинки проникают в брюшную полость и печень этих хозяев, где развиваются в III стадию, уже инвазионную для окончательного хозяина – хищных рыб. В организме последних личинки претерпевают еще две линьки и, пройдя через IV стадию, через 20–25 дней превращаются в половозрелых червей.

Окончательный хозяин. Половозрелые гельминты паразитируют у хищных рыб различных семейств (щуковые, лососевые, угревые, трес-

ковые и др.), но основным хозяином служит щука. Довольно обычны эти нематоды также у налима, угря, окуня и судака.

Локализация в окончательном хозяине: пищеварительный тракт, обычно желудок и тонкий кишечник. Личинки паразитируют в свободном состоянии.

Первый промежуточный хозяин: личинки хирономид (комаров-дергунов), малощетинковые черви (олигохеты), мокрецы, планктонные и бентические ракообразные, редко – моллюски.

Второй промежуточный (дополнительный или резервуарный) хозяин. Круг хозяев личиночных форм гельминта насчитывает почти 70 видов рыб (хищных и мирных), в основном карповых. Их нашли даже у лягушек. Есть данные, что заразиться личинками могут плотоядные животные и человек (личинками III стадии, но дальнейшего развития личинок в них не происходит).

Локализация в рыбе: стенка кишечника, брыжейка, печень, брюшина, гонады и иногда мышцы мирных рыб, а у хищных, как правило, остаются в стенке кишечника. Находятся как в инкапсулированном, так и в свободном состоянии.

Эпидемиологические данные. Представленный вид имеет всеветное географическое распространение: его встречают в водоемах Европы, Северной Америки, Африки, Средней Азии, Сибири и на Дальнем Востоке. В водоемах Беларуси половозрелых особей и личинки рафидаскариса обнаруживают у щуки. Исключительно личинки находят у окуня, судака, сома и других рыб.

Клинические признаки. Большая рыба плавает на боку, истощена, иногда наблюдается пучеглазие. При высокой численности паразита (тысячи личинок) печень разрушается, а гонады рыб подвергаются дегенерации. В полости тела скапливается кровянистый экссудат.

3.4. Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – цестодозное заболевание человека, плотоядных животных и рыб.

Этиология. Возбудитель болезни – *Diphyllobothrium latum* из семейства *Diphyllobothriidae*.

Тело его состоит из члеников (4000 и более). Длина достигает иногда 20 м при ширине 1,5 см (рис. 24). Плероцеркоид локализуется в мышцах рыб, тело его имеет удлинненную форму, нерасчлененное, молочно-белого или кремового цвета, длиной 6–60 мм и шириной 1–3 мм (рис. 25–27).



Рис. 24. Половозрелый гельминт



Рис. 25. Личинка ленточного червя рода *Diphyllbothrium*, извлеченная из мышечной ткани щуки



Рис. 26. Личинка ленточного червя рода *Diphyllbothrium* в мышечной ткани щуки



Рис. 27. Плероцеркоид лентеца на икре щуки

Биология развития. Лентец широкий паразитирует не только в кишечнике человека, но и кошек, собак, лисиц и других плотоядных млекопитающих. Развитие лентеца протекает с участием двух промежуточных хозяев. Яйцо паразита с испражнениями хозяина выводится во внешнюю среду и для дальнейшего развития должно попасть в воду. Там из яйца выходит корацидий, которого заглатывает первый промежуточный хозяин – веслоногий рачок рода *Diaptomus*, редко рода *Cyclops*. В полости тела рачка развивается процеркоид. Рыба заглатывает зараженного рачка, а процеркоид прободает стенку желудка и проникает во внутренние органы – печень, брыжейку, ястыки (рис. 28) – или в мускулатуру, где превращается в плероцеркоид. Последний имеет форму беловатого червячка длиной около 1 см и может сохраняться в теле рыбы длительное время.



Рис. 28. Плероцеркоиды в икре щуки

Хищные рыбы (щука, налим, резе угорь и лосось) могут заразиться, поедая зараженных мелких рыб, аккумулируя в своем теле плероцеркоидов широкого лентеца. Человек и другие млекопитающие заражаются лентецом широким, поедая рыбу в сыром или недостаточно переработанном виде. Плероцеркоид прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина, растет, образует стробилу и превращается в половозрелого паразита (рис. 29).

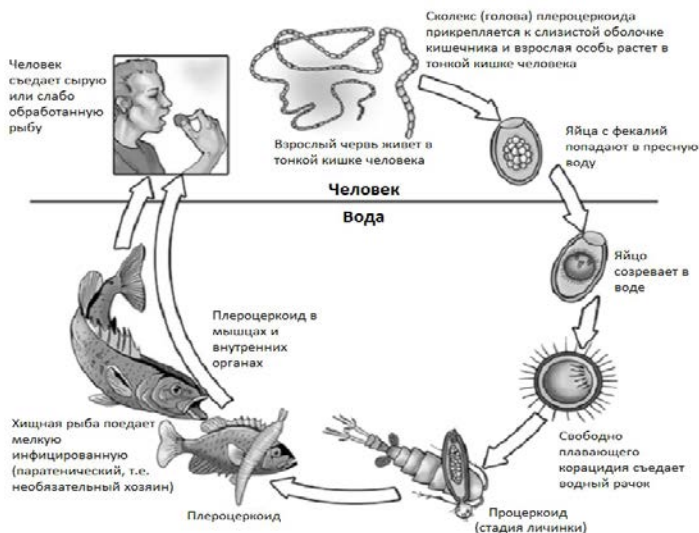


Рис. 29. Цикл развития *Diphyllobothrium latum*

Эпизоотология. Распространителями плероцеркоидов широкого лентеца служат преимущественно щука, налим, окунь и ерш. Соление рыбы не сразу убивает плероцеркоидов. При холодном посоле они гибнут через 9–12 дней, а при теплом – через 7–8 дней. Низкие температуры тоже не сразу убивают плероцеркоидов: при температуре ниже 20 °С они погибают в течение 9–12 ч.

Патогенез. Паразитирующие у рыб плероцеркоиды вызывают изменения в органах и мышцах: нарушают эластичность волокон и изменяют их структуру. Происходит разрастание соединительной ткани между пучками мышечных волокон.

Клинические признаки. У рыб, зараженных плероцеркоидами, заболевание протекает хронически. Поражаются печень, яичники, семенники, рыба сильно истощается; у больных рыб наблюдают отвислое брюшко, желтушность и бледность кожи.

Патологоанатомические изменения. В мышечной ткани и под серозной оболочкой обнаруживают цисты плероцеркоидов. В мышечной ткани наблюдается разрастание соединительнотканых элементов и гидратация.

Диагноз подтверждают компрессионным методом – микроскопией кусочков мышц, кишечника, печени, жировой ткани, сдавленных двумя предметными стеклами (рис. 30).



Рис. 30. Компрессионная микроскопия мышечной ткани рыб

Профилактика и меры борьбы. Профилактические меры осуществляются в двух направлениях:

1) путем запрещения устройства туалетов на берегу водоема, обезвреживания бытовых сточных вод, дегельминтизации носителей лентеца, особенно рыбаков и людей, работающих на судах, с целью предотвращения попадания яиц лентеца с фекалиями в воду. Недопу-

стимо выбрасывать в воду внутренности обработанных рыб, так как они вместе с плероцеркоидами поедаются хищными рыбами;

2) путем обеспечения личной гигиены питания, исключая потребление в пищу сырой рыбы и икры, недостаточно обработанных рыбных продуктов. Не следует кормить сырой местной рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

Санитарная оценка. Рыбу, выловленную из неблагополучных водоемов, запрещено использовать в пищу в свежем, слабо подсоленном или провяленном виде. Рыбу, пораженную плероцеркоидами лентецов, проваривают не менее 30 мин или используют для приготовления консервов. Такую рыбу можно обеззараживать замораживанием при температуре -18°C в течение 48 ч или при -12°C не менее 6 сут, а также крепким или средним посолом в течение 14 сут. Сильно пораженную плероцеркоидом лентеца широкого рыбу направляют на техническую утилизацию.

Патогенез развития дифиллоботриоза у человека

После употребления зараженной рыбы в результате переваривания освобождается личинка лентеца (плероцеркоид), которая в тонком кишечнике человека прикрепляется к слизистой оболочке посредством присосок – ботрий. Там происходит ее рост и развитие: личинка всей поверхностью своего тела активно поглощает находящиеся в просвете кишечника питательные вещества, витамины и микроэлементы. Примерно через месяц от момента заражения червь достигает половой зрелости и начинает отделять яйца, периодически отбрасывая часть зрелых, наполненных яйцами члеников (рис. 31).

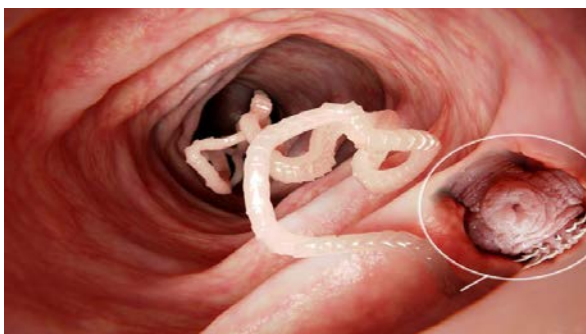


Рис. 31. Половозрелый гельминт в кишечнике человека

В процессе роста и развития паразита на организм человека оказывается ряд патологических влияний:

1) в результате присасывания к слизистой оболочке происходит местное нарушение ее целостности, строения и функционирования – нарушается кровообращение, питание тканей, изменение нервной проводимости и нарушение пищеварения;

2) поглощение лентецом большого количества питательных веществ, витаминов и железа вызывает алиментарное истощение различной степени выраженности, развитие специфической В₁₂-дефицитной (иногда фолиевой) анемии, другие гиповитаминозы, обострение и длительное течение имеющихся хронических заболеваний;

3) жизнедеятельность крупного червя в кишечнике человека неизбежно сопровождается выделением значительного количества продуктов переработки, которые, всасываясь из кишечника, попадают в кровь и разносятся по всему организму, вызывая токсико-аллергическую перестройку организма и угнетение иммунного ответа.

Симптомы дифиллоботриоза у человека

От момента заражения инкубационный период составляет в среднем около 40–60 дней. Выраженность проявлений заболевания зависит от количества находящихся в организме гельминтов, времени их паразитирования и свойств конкретного человека. Часто больной не испытывает вообще никаких явных изменений состояния (латентное течение), однако при тщательном расспросе можно выявить некоторые необычные для него явления.

Чаще всего обращает на себя внимание постепенное снижение работоспособности, повышенная утомляемость, слабость, нарушения сна, периодические головокружения и головные боли. Нередки периодические кожные высыпания различного характера при отсутствии явной причины (иногда по типу крапивницы), ухудшение течения имеющихся хронических заболеваний, отсутствие адекватного эффекта на проводимую по их поводу терапию. Возможно периодическое беспричинное повышение температуры тела до 37,5 °С.

У половины больных выявляются те или иные симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся в виде периодического дискомфорта в животе различной локализации, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул (от запоров до умеренной диареи). Иногда наблюдается повышение аппетита (возможна и обратная реакция – снижение аппетита), слюнотечение, металлический привкус во рту и извращение вкуса.

В тяжелых ситуациях происходит увеличение печени и селезенки, появляются отеки (преимущественно нижних конечностей), лицо становится одутловатым, бело-матового цвета, наблюдаются расстройства чувствительности. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются снижение артериального давления, тахикардия и расширение границ сердца.

3.5. Диплостомоз (паразитарная катаракта)

Диплостомоз – инвазионная болезнь, вызываемая сосальщиками из семейства Diplostomatidae, обитающими в глазах рыб (метацеркариями в хрусталике, стекловидном теле, оболочках глаза). Взрослые трематоды паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц (чаек и крачек).

Этиология. Возбудители болезни – *Diplostomum spathaceum*, *Tylodelphys clavata* из семейства Diplostomatidae. Метацеркарий *Diplostomum spathaceum* – это плоский гельминт длиной 0,4–0,5 см. В середине тела его есть перетяжка. Ротовая присоска и железистые образования расположены в передней части тела. На переднем конце рядом с ротовой присоской имеются два ушковидных выроста. Брюшная присоска находится в середине вентральной стороны тела, а за ней каудально расположен железистый орган Брандеса (рис. 32).

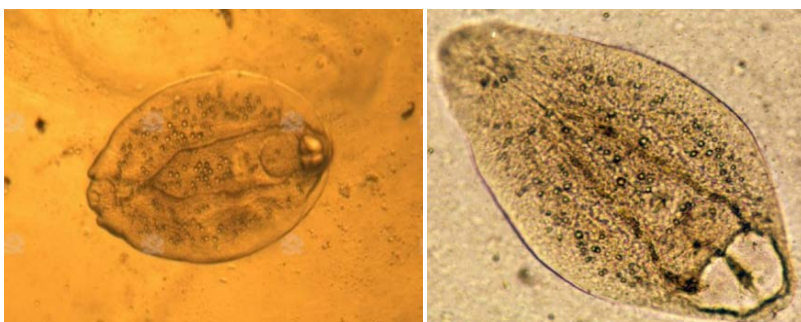


Рис. 32. Метацеркарий *Diplostomum spathaceum*

Биология развития. Половозрелые гельминты паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц – окончательных хозяев, преимущественно чайковых. Они откладывают яйца, которые вместе с экскрементами попадают в воду. Из яйца выходит мирацидий, покрытый ресничками. Мирацидии, плавая в воде, отыскивают моллюсков-прудовиков (про-

межуточные хозяева) и внедряются в их печень, где проходят бесполое размножение, образование спороцисты, рении и церкариев. Церкарии покидают организм моллюска и, попав в воду, внедряются через кожный покров в мышцы рыб (дополнительный хозяин), затем по кровеносным сосудам попадают в глаза, личинки диплостом – в хрусталик, личинки тилодельфий – в стекловидное тело, где вскоре превращаются в метацеркариев. Дополнительными хозяевами являются карп, лещ, окунь, судак, толстолобик, форель и щука. Особенно восприимчивы к возбудителю лососи, форель и толстолобик. Птицы заражаются, поедая рыб с метацеркариями. Цикл развития длится 2,5–3 мес (рис. 33).

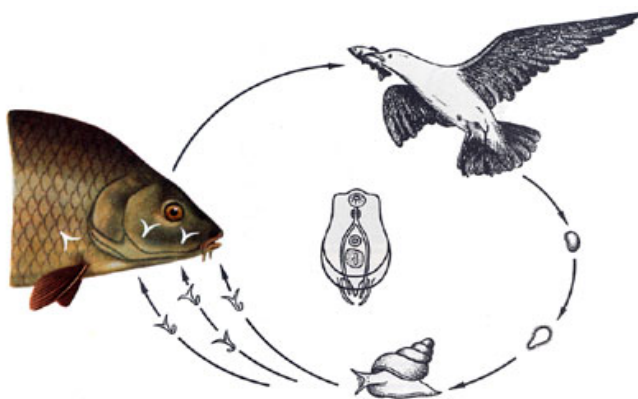


Рис. 33. Цикл развития диплостомид

Эпизоотология. Диплостомоз распространен повсеместно, в самых различных водоемах: озерах, реках, прудах, водохранилищах. К заболеванию восприимчивы карп, лещ, плотва, окунь, судак, налим, щука, густера, форель, карась, пелядь, белый амур, толстолобик и многие другие (более 100 видов рыб). Наиболее интенсивно поражается молодь, которая заражается с 5-го дня после выклева личинок из икры. ЭИ достигает 100 %, ИИ – до 270 паразитов в каждом хрусталике. Болезнь сопровождается гибелью мальков.

Патогенез. Метацеркарии диплостом присосками травмируют хрусталик глаза, вызывая помутнение и слепоту, а личинки тилодельфий паразитируют в стекловидном теле, вызывая его помутнение.

Клинические признаки. Заболевание протекает остро или хронически. Острое течение свойственно молоди рыб, особенно малькам и

личинкам рыб, и возникает во время внедрения церкариев через кожу и миграции паразита в организме. Пораженная рыба держится у поверхности воды, координация движений нарушена. На коже заметны точечные кровоизлияния, а также искривляется позвоночник. Хроническое течение встречается гораздо чаще и свойственно рыбам старшего возраста, а также молодежи при слабой интенсивности инвазии. Отмечают частичное и полное помутнение хрусталика, экзофтальмию, слепоту. Такие рыбы плавают на поверхности воды, становясь жертвами чаек.

Диагноз подтверждают компрессионным методом. Глазное яблоко извлекают пинцетом или ножницами, разрезают, извлекают хрусталик, кладут его на предметное стекло. Затем наносят 1–2 капли воды и раздавливают хрусталик другим стеклом, чтобы образовался белый круг. Метацеркарии располагаются по периферии хрусталика. Их различают по форме паразита и учитывают количество личинок (рис. 34).



Рис. 34. Компрессионное исследование глазного яблока на наличие трематод рода *Diplostomum*

Лечение. На основе активно действующего вещества (АДВ) празиквантел специалисты РУП «Институт рыбного хозяйства» в 2014 г. разработали новый современный препарат «Диплоцид» для

профилактики и лечения острой и хронической формы диплостомозов у некоторых видов рыб (рис. 35). Следует отметить, что до разработки данного препарата терапевтические мероприятия при диплостомозе не проводили. Диплоцид можно применять различными способами: методом группового скармливания в составе лечебного гранулированного комбикорма из расчета 4 кг препарата на 1 т комбикорма для рыб семейства карповых (каarp, карась, белый амур) или 13,3 кг на 1 т комбикорма для осетровых и форели методом группового скармливания двукратно с интервалом в 20 дней; методом лечебных ванн из расчета 20 мг препарата на 1 л воды с экспозицией 60 мин, предварительно необходимое количество препарата заливают горячей водой и тщательно растирают; путем обработки воды в прудах для уничтожения свободноплавающих личинок трематод рода *Diplostomum* (20 мкг препарата на 1 л воды). При применении препарата погибает до 100 % трематод рода *Diplostomum* [6].



Рис. 35. Препарат «Диплоцид»

Так как личинки трематод были обнаружены у щук только в естественных водоемах Беларуси, то лечение проводить невозможно.

При обследовании естественных водоемов Беларуси было выявлено, что у щуки, окуни и судака кроме трематоды *Diplostomum spathaceum* диплостомоз вызывают также *Tylodelphys conifera* (паразитирует в стекловидном теле глазного яблока), у щук кроме того встречается и *Tylodelphys podicipina* (паразитирует в стекловидном теле, а также в жидкости между хрусталиком и сетчаткой) (рис. 36, 37).



Рис. 36. Трематода *Tylodelphys conifera*

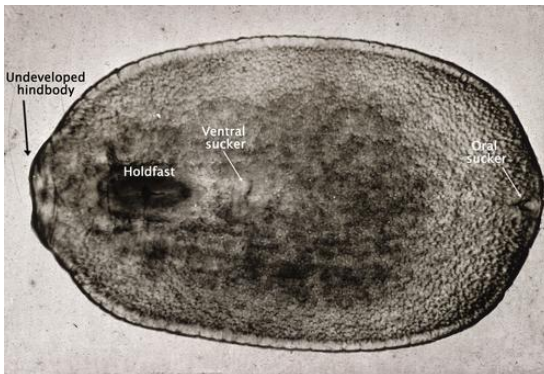


Рис. 37. Трематода *Tylodelphys podicipina*

3.6. Микоспоридиоз

Микоспоридиоз – заболевание, вызываемое слизистыми споровиками, или микоспоридиями, которые, с одной стороны, сочетают в себе ряд черт, сближающих их с простейшими, а с другой – по ряду признаков выходят за рамки простейших, поднимаясь до надклеточного или даже до многоклеточного уровня. Пока окончательное положение микоспоридий в естественной систематике еще не установлено, их условно относят к простейшим.

В Беларуси микоспоридиоз щуки зарегистрирован в водохранилище Локтыши с 1989 г.

Этиология. Возбудитель болезни – микоспоридия *Henneguya oviperda* из семейства Мухоболidae. Вегетативные стадии – амeboиды (в икринках) или желтоватые цисты (в тканях органов). Поражают яичники щук. Эпизоотии не наблюдались, отмечались только сильно зараженные особи.

У щук на жабрах встречаются *Henneguya psorospermica* и *H. lobosa*. При паразитировании в тканях вегетативные стадии обычно принимают вид округлых неподвижных образований, внешне напоминающих цисты, которые хорошо видны невооруженным глазом.

В цистах происходит образование спор, которые устроены довольно сложно. Спора состоит из створок, часто снабженных различными выростами и скульптурными образованиями. Внутри споры находится амeboидный зародыш и различное число полярных капсул (1–8). В каждой полярной капсуле помещается спирально скрученная стрекательная нить. Количество спор в цистах может достигать до нескольких тысяч (рис. 38, 39).

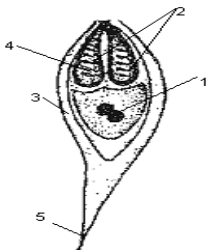


Рис. 38. Схема строения споры:
1 – амeboидный зародыш;
2 – полярные капсулы; 3 – створка;
4 – стрекательная нить; 5 – отросток



Рис. 39. Споры микоспоридий с жабр щуки под микроскопом

Биология развития. Зрелые споры попадают в воду при разрыве цисты и образовании язв. Если спора будет заглочена хозяином (рыбой), то под воздействием пищеварительных соков стрекательные нити с силой выбрасываются и внедряются в стенку кишечника. Таким путем спора прочно закрепляется в теле хозяина. После этого створки расходятся по линии шва – спора как бы раскрывается. Амeboидный зародыш выходит из споры и активно внедряется в ткани. Далее через ткани хозяина он направляется в тот орган, в котором паразитирует данный вид микоспоридий.

Клинические признаки и патогенез. Внедряясь в икринки, амeboиды вызывают их гипертрофию и гибель. При попадании паразита в кровеносные сосуды яичника образуются коричневые узелки, соединенные между собой тяжами. Поселяясь в репродуктивном органе, паразит нарушает его нормальную жизнедеятельность. При сильных заражениях возможна полная паразитарная кастрация рыб.

Henneguya psorospermica и *H. lobosa*, поселяясь на жабрах, вызывают образование крупных цист и гипертрофию эпителия жаберных лепестков (рис. 40).



Рис. 40. Цисты миксоспоридий на жабрах щуки

Диагноз ставят на основании клинических и патолого-анатомических признаков и при обнаружении большого числа цист возбудителя. Паразиты отмечаются у щук в разных водоемах.

Меры борьбы. Рекомендуется отлов зараженных щук.

3.7. Писциколез

Писциколез – инвазионная болезнь рыб, вызываемая пиявками из семейства Piscicolidae, которые, присасываясь к коже и жабрам, вызывают дерматит, общую анемию, нередко гибель молоди.

Этиология. Возбудитель болезни – *Piscicola geometra* из семейства Piscicolidae. Это широко распространенный паразит многих видов, в основном карповых, реже щуки, сома и судака. Пиявка *Piscicola geometra* имеет размер 15–35×3–4 мм. Тело гладкое, цилиндрической формы, серо-зеленого или буровато-оливкового цвета. На переднем конце располагается присоска с ротовым отверстием и две пары глаз,

на заднем – присоска, края которой выступают за пределы тела. Кишечник имеет боковые расширения, которые выполняют роль резервуаров при насыщении крови. По центру спины проходит узкая светлая полоса, пересекающаяся поперечными полосами (рис. 41).



Рис. 41. Пиявка *Piscicola geometra*

Биология развития. В начале лета пиявки откладывают яйца в коконы на краю водоемов и на подводную растительность. Размер коконов – до 1,5 мм. При температуре 17–18 °С из яиц через 2 нед выходят молодые пиявки, нападают на рыб и в течение 3–4 нед достигают половой зрелости (рис. 42). Паразитируют на рыбе до года.

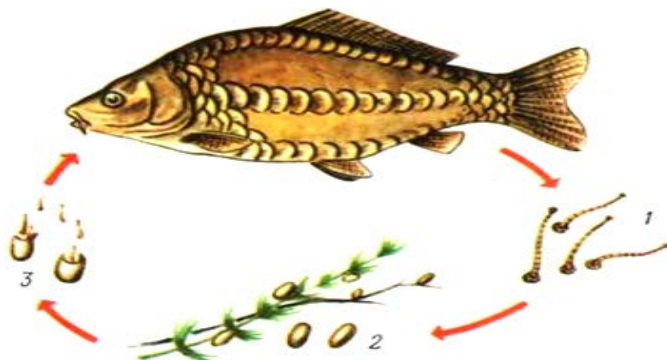


Рис. 42. Цикл развития *Piscicola geometra*

Эпизоотология. Заболеванию подвержены рыбы различных видов и возрастов, особенно в хозяйствах с низкой культурой рыбоводства,

где наблюдается сильное зарастание прудов. Заболевание возникает чаще летом, что обусловлено интенсивным развитием молодых форм пиявок. Наибольшая интенсивность инвазии отмечается у годовиков и рыб старших возрастов. Источником инвазии могут быть также сорные рыбы.

У щук в естественных водоемах наибольшая интенсивность инвазии отмечается в зимний период.

Патогенез. Присасываясь к телу рыбы, пиявки разрушают кожные покровы, вызывая образование язв, которые длительное время кровоточат, в результате чего развивается общая анемия. В местах поражения поселяются бактерии и грибы, которые усугубляют патологический процесс.

Клинические признаки. Пораженные рыбы беспокойны, трутся о различные предметы. Наблюдается истощение и нередко гибель молоди. На теле рыб хорошо заметны присосавшиеся пиявки (рис. 43, 44).



Рис. 43. Множественное поражение писциколами щуки



Рис. 44. Писциколы на поверхности тела и голове щуки

Диагноз. При визуальном исследовании обнаруживают на теле рыб присосавшихся пиявок.

Профилактика и меры борьбы. Присутствие пиявок в прудах – признак запущенности хозяйства. Для освобождения рыб от пиявок применяют ванны, содержащие 2,5 % поваренной соли, с экспозицией 30 мин или с содержанием поваренной соли 5 % с экспозицией 5 мин. При этом способы растворы обязательно аэрируют во избежание замора рыбы. Эффективны также ванны с содержанием 0,005 % двухлористой меди с экспозицией 15 мин или с раствором негашеной извести из расчета 1–2 г негашеной извести на 1–2 л воды с экспозицией 5–10 с. С целью профилактики писциколеза (уничтожения кладок яиц) пруды осушают, дезинфицируют и оставляют без воды на зиму. После вылова рыбы пруды дезинвазируют известковым молоком или хлорной известью. В естественных водоемах терапевтические мероприятия не проводят.

Санитарная оценка. При наличии на поверхности тела рыбы единичных травматических повреждений, не проникающих глубоко в мышечную ткань, ее используют в пищу человека после обработки 2,5%-ным раствором поваренной соли (30 мин) и зачистки пораженных мест.

4. КРУСТАЦЕОЗЫ

4.1. Аргулез

Аргулез – инвазионная болезнь, вызываемая жаброхвостыми рачками, которые паразитируют на коже, вызывая анемию, истощение и гибель рыб.

Этиология. Возбудители болезни – жаброхвостые рачки *A. foliaceus*, *A. japonicus* и др. из семейства Argulidae. *Argulus foliaceus* (рыбья вошь) – крупный рачок длиной 6–7 мм, *A. japonicus* (японская рыбья вошь) – 4–8 мм. Тело аргулюсов овальное, состоит из головогруды и оголенного брюшка. Покрыто щитком. Рачки имеют два глаза, стилет, сосательный хоботок и четыре пары плавательных ножек (рис. 45). В водоемах Беларуси, как правило, паразитируют *A. coregoni* и *A. foliaceus*.

Биология развития. Самки откладывают яйца на подводные предметы (до 300 яиц). Через 3–5 нед из яиц развиваются личинки и в течение 2–3 дней попадают на рыбу. Личинки, не нашедшие рыбу, погибают. За 2–3 нед из личинок вырастают половозрелые рачки (рис. 46). За лето возможны 3 генерации аргулюсов [4].



Рис. 45. *Argulus foliaceus*

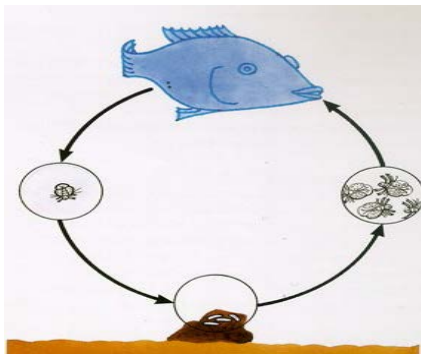


Рис. 46. Цикл развития *Argulus foliaceus*

Эпизоотология. Заражаются рыбы всех возрастов, но наиболее чувствительны сеголетки карповых, форелей, сазанов, судаков, лещей. Максимальная ЭИ наблюдается в июле-августе.

Патогенез. Аргулюсы хоботком прокалывают кожу и сосут кровь. В местах прикрепления наблюдаются отечность, язвочки, кровоизлияния. При высокой ИИ рыба гибнет в результате токсикоза от секрета ядовитой железы.

Клинические признаки. Рыба беспокойна, неохотно кормится, отстает в росте, прячется в зарослях, трется о растительность. Жабры анемичные, все тело в язвочках. На поверхности тела рыб и плавниках невооруженным глазом хорошо заметны крупные рачки (рис. 47).



Рис. 47. Аргулюсы на нижней челюсти, под жаберной крышкой и на поверхности тела щук

Диагноз ставят по клиническим признакам и обнаружению невооруженным глазом на теле рыбы аргулюсов.

Профилактика и меры борьбы. С целью лечения больных рыб обрабатывают в ваннах из раствора перманганата калия ($KMnO_4$) в разведении 1:1000 в течение 30 мин. В пруд вносят известь из расчета 100–150 кг/га поверхности воды в июле-августе с интервалом в 2 нед.

Для уничтожения кладок яиц ложе прудов просушивают и дезинфицируют, а зимой – промораживают.

В естественных водоемах (реках, озерах, водохранилищах и др.) обработку щук не проводят. Рыбу обрабатывают при выращивании щуки в поликультуре.

4.2. Эргазилез

Этиология. Возбудитель болезни – самки паразитических рачков *Ergasilus sieboldi* и *Ergasilus briani* из семейства Ergasilidae (рис. 48). Половозрелая самка *Ergasilus 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 *Ergasilus sieboldi* более длинный, чем у *Ergasilus briani*.

Биология развития. Половозрелая самка *Ergasilus sieboldi* имеет 2 яйцевых мешка, в каждом мешке по 100–110 яиц. Выклюнувшиеся в конце апреля науплиусы свободно плавают в воде и через 1–2 дня первый раз линяют. Имеются 3 науплиальных, 5 копепоидитных стадий и 1 циклопидная (самец и самка). Каждой стадии предшествует линька. На IV копепоидитной стадии начинается дифференцировка полов (рис. 49). Самцы живут около двух недель, затем погибают, а самки заносятся с водой в жаберную полость, на жаберные лепестки, где закрепляются при помощи антенн. Питаются эргазилусы жаберной тканью и кровью хозяина.

Эпизоотология. Поселяются рачки на жабрах многих видов рыб семейства щуковых и окуневых. Особенно интенсивно заражается щука. При этом не является редкостью ЭИ, достигающая 100 %, и ИИ, превышающая 100 паразитов на рыбу. В последнее время эти паразитические рачки широко распространились на рыбах озер Полесья.

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

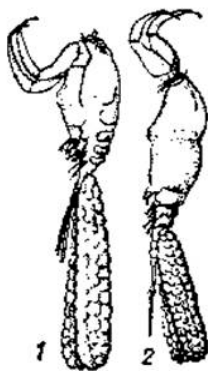


Рис. 48. *Ergasilus sieboldi* (1)
и *Ergasilus briani* (2)

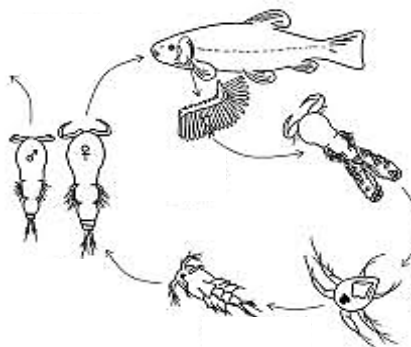


Рис. 49. Цикл развития эргазилуса

Клинические признаки и патогенез. У щуки *Ergasilus sieboldi* (рис. 50) концентрируется в пазухах жаберных дуг (рис. 51). Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит деформирует и разрывает их, сдавливает сосуды, вызывая их закупорку. У зараженных рыб отмечают повышенное слизеотделение, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок бледнеет, на нем вскоре может развиваться сапролегния.



Рис. 50. *Ergasilus sieboldi*
в поле зрения микроскопа



Рис. 51. *Ergasilus sieboldi* на жабрах щуки

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

Лечение. Поскольку щуку в рыбоводных хозяйствах выращивают в поликультуре, для лечебных обработок применяют хлорофос. Рыбу, пораженную эргазилусами, обрабатывают в противопаразитарных ваннах из раствора хлорофоса с концентрацией от 100 до 400 мг/л при экспозиции 2–3 ч, а в прудах – с концентрацией 0,5 мг/л в течение 7–8 дней.

5. МОНОГЕНОИДОЗЫ

5.1. Гиродактилез

Гиродактилез – инвазионная болезнь, вызываемая моногенетическими сосальщиками из семейства Gyrodactylidae, паразитирующими на коже, плавниках, реже на жабрах.

Этиология. Возбудители болезни – моногенетические сосальщики рода *Gyrodactylus* из семейства Gyrodactylidae. Всего описано свыше 20 видов гиродактилусов. В водоемах Беларуси гиродактилез у щук вызывает *Gyrodactylus sprostonae* (рис. 52, а).

Это мелкие сосальщики веретенообразной формы размером от 0,2 до 1 мм в длину. На переднем конце тела расположены 2 выроста, на заднем – прикрепительный диск с 2 крупными и 16 мелкими крючьями (рис. 52, б).



Рис. 52. Возбудители гиродактилеза: а – *Gyrodactylus sprostonae* в поле зрения микроскопа; б – морфологическое строение: 1 – рот; 2 – головные железы; 3 – глотка; 4 – зародыш первого поколения; 5 – зародыш второго поколения; 6 – яичник; 7 – выделительная система

Биология развития. Гиродактилусы – живородящие. В теле взрослого гельминта хорошо просматривается зародыш, а в нем дочерний зародыш (зародыш следующего поколения), в дочернем – внучатый. Рожденная личинка быстро достигает половозрелой стадии и живет на рыбе около 15 дней.

Патогенез и клинические признаки. Гиродактилусы, питаясь слизью и клетками тканей, повреждают плавники и кожу. Больная рыба истощена. Кожа и плавники тусклые, покрыты голубовато-серым налетом. Эпителий отслаивается. Межлучевая ткань плавников разрушается, обнажая торчащие лучи.

Диагноз подтверждают микроскопией слизи, снятой скальпелем с поверхности кожи тела и плавников, и обнаружением в ней моногеней.

6. СКРЕБНИ

6.1. Акантоцефалез

Акантоцефалез – гельминтозное заболевание многих пресноводных рыб.

Этиология. Возбудитель болезни – скребни, или колючеголовые черви, класса *Acanthocephala*. Паразиты имеют овальное или удлинённое тело, обычно белого цвета, сужающееся к заднему концу. На переднем конце тела расположен втянутый хоботок, вооруженный многочисленными острыми крючьями, который является основным органом прикрепления паразита к стенке кишечника хозяина. Основание хоботка никогда не покрыто крючьями и называется шейкой (рис. 53, 54). Самки крупнее самцов, длиной 1–2 см.



Рис. 53. *Acanthocephalus lucii* с вытянутым и втянутым хоботком



Рис. 54. Хоботок с крючьями *Acanthocephalus lucii*

Биология развития. Взрослые черви паразитируют в кишечнике рыб. Яйца веретеновидной формы, содержат эмбриональную личинку, выделяются в кишечник рыбы, а из него в воду.

В цикле развития скребней нет свободноживущей фазы во внешней среде. Промежуточный хозяин (рачок-бокоплав) заглатывает яйцо. В кишечнике рачка из яйца выходит личинка – акантор, которая проходит через стенку кишечника рачка в полость его тела и окружается оболочкой. Здесь она развивается дальше, образуется акантелла, напоминающая взрослого червя с втянутым хоботком и недоразвитыми половыми органами. Далее карповые рыбы (резервуарные хозяева) заражаются при поедании зараженных акантеллами рачков. Рыба может быть как резервуарным, так и окончательным хозяином.

Хищные рыбы (окуневые, щуки, лососевые и др.) заражаются, заглатывая мелкую рыбу, в их кишечнике скребень становится половозрелым через 2–3 мес (рис. 55).

Эпизоотология. Скребни широко распространены у многих видов рыб Европы и Азии. ЭИ – до 100 % при ИИ несколько сотен экземпляров паразита на рыбу.

В естественных водоемах Беларуси у щуки, судака и окуня также встречается представитель акантоцефалов – *Acanthocephalus lucii*.

Клинические признаки и патогенез. Половозрелые скребни локализируются в кишечнике и пилорических придатках рыб и причиняют им значительный вред. Глубоко вонзаясь хоботком в стенку кишечника,

скребни вызывают его воспаление, проникая иногда и в полость тела. Деформация стенки, геморрагии, острая анемия являются обычно последствиями заражения рыб скребнями.

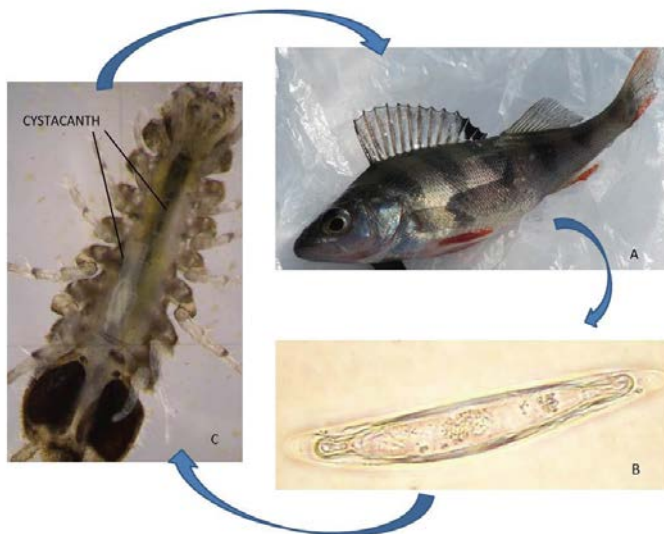


Рис. 55. Цикл развития акантоцефалосов

Меры борьбы не разработаны.

6.2. Помфоринхоз

Этиология. Возбудитель заболевания – скребень *Pomphorhynchus laevis* из семейства Pomphorhynchidae, паразитирующий преимущественно в кишечнике карповых рыб, а также лососевых, колюшковых, окуневых, щук и угрей.

P. laevis имеет длинную шейку, расширяющуюся на переднем конце в шарообразный бульбус. Хоботок цилиндрический, длиной 0,8–0,9 мм с 18–20 (16) продольными рядами крючков по 12 крючков в каждом ряду. Длина самцов – 13–15 мм. Семенники вытянутые, 6 цементных желез лежат тремя парами. Длина самок – 22–24 мм. Яйца веретенообразной формы с характерными узкими выпячиваниями на концах (рис. 56).

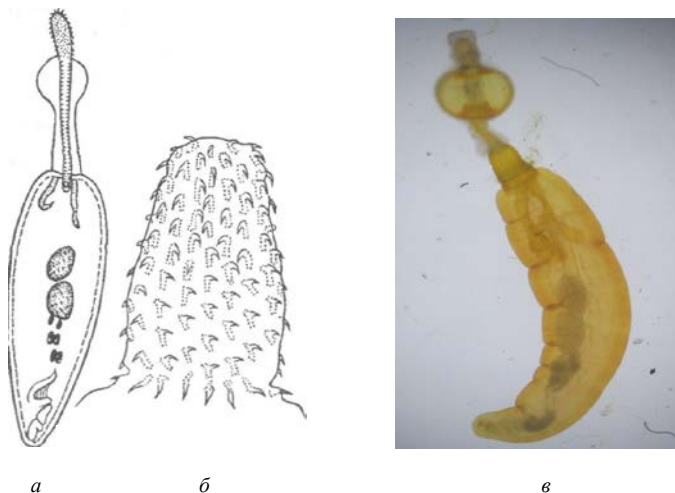


Рис. 56. *Pomphorhynchus laevis*: а – общий вид (рисунок); б – хоботок; в – паразит в поле зрения микроскопа

Биология развития. Развитие *P. laevis* проходит не только с промежуточным, но и с резервуарными хозяевами. Промежуточными хозяевами является рачок-бокоплав (*Gammarus pulex*). Резервуарными хозяевами служат различные мелкие карповые, у которых личинки инкапсулируются в печени и полости тела. У окончательных хозяев скребень локализуется в кишечнике, где через 2–3 мес достигает половозрелости.

Эпизоотология. *P. laevis* широко распространен в реках Европы и Азии. Зараженность рыб бывает очень высокой (от 50 до 100 %) при интенсивности инвазии в несколько сотен экземпляров.

В Беларуси помфоринхоз встречается у щуки и окуня в естественных водоемах.

Клинические признаки и патогенез. Скребни очень глубоко внедряются в стенку кишечника, иногда прободают ее и проникают во внутренние органы, например в печень, вызывая воспалительные процессы и способствуя проникновению вторичной инфекции.

Диагноз ставят на основании вскрытия рыбы, обнаружения большого количества червей и определения их видовой принадлежности.

Меры борьбы не разработаны.

7. БОЛЕЗНИ ЩУК, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАТОГЕННЫМИ ИНFUЗОРИЯМИ

Простейшие, являющиеся возбудителями эктопаразитарных болезней рыб (хилодонеллез, ихтиофтириоз, триходиноз), широко распространены как в естественных водоемах, так и в рыбоводных хозяйствах всего мира. Эти паразиты встречаются в естественных водоемах и в рыбоводных хозяйствах Беларуси.

Ихтиопатологи Института рыбного хозяйства проводили паразитологическое обследование различных видов рыб в 23 озерах, 4 водохранилищах и реке Сож. В результате проведенного обследования у щук в озере Лисно и водохранилище Селец была обнаружена патогенная инфузория *Trichodina* sp., а в озере Нарочь и реке Сож – *Ichthyophthirius multifiliis*.

Также в одном из рыбоводных хозяйств республики отмечалась значительная гибель двух- и трехлеток щуки, в результате лабораторных исследований причиной гибели была установлена патогенная инфузория хилодонелла. На жабрах обследованной рыбы было обнаружено повышенное носительство хилодонелл с ЭИ 100 % и ИИ 5–15 паразитов в поле зрения микроскопа. Причиной возникновения острого течения заболевания, сопровождающегося гибелью не только щуки в данном водоеме, но и карпа с карасем, явились переуплотненные посадки рыбы в зимовальных прудах (до 90 т/га). Усугубило ситуацию снижение растворенного в воде кислорода, наличие в водоисточнике сорной рыбы – носителя инвазии – и органическое загрязнение водоема.

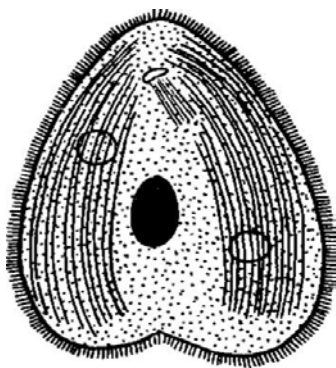
Следует отметить, что в естественных водоемах инфузории присутствуют, как правило, в виде паразитоносительства и не представляют опасности для рыб. В реках, озерах и водохранилищах на протяжении всего периода наблюдения ЭИ редко превышала 5–20 %, ИИ составляла 1–2 паразита в поле зрения микроскопа. Однако, в связи с тем, что естественные водоемы являются водоисточниками прудовых хозяйств, а рыба в них носителем возбудителя и резервуаром инвазии, существует постоянная опасность проникновения возбудителей с водой и сорной рыбой в пруды хозяйств [8].

7.1. Хилодонеллез

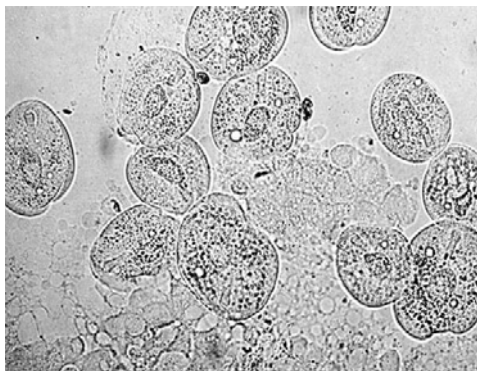
Хилодонеллез – инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением кожи и жабр.

Этиология. Возбудитель болезни – паразитическая равноресничная инфузория *Chilodonella cyprini* из семейства Chilodonellidae.

Тело листовидной формы, размером в среднем 50×38 мкм. На брюшной стороне имеется два ряда ресничек в виде полос. Ротовое отверстие расположено на вентральной стороне, оно переходит в глотку. Внутри тела расположен овальный макронуклеус, рядом с ним – мелкий микронуклеус. Хорошо выражены две сократительные вакуоли (рис. 57). Размножаются инфузории поперечным делением, наиболее интенсивно при температуре 5°C . При неблагоприятных условиях инцистируются и длительное время сохраняются в воде и иле.



a



б

Рис. 57. *Chilodonella cyprini*: *a* – рисунок; *б* – в поле зрения микроскопа

Эпизоотология. Заболевание встречается у очень многих пресноводных рыб, как у молоди, так и у взрослых особей, во все сезоны года. Однако чаще оно отмечается у ослабленной рыбы. Наиболее часто встречается зимой и ближе к весне. В естественных водоемах инфузории присутствуют, как правило, в виде паразитоносительства и не представляют опасности для рыб.

Патогенез. Клетки эпителия в местах прикрепления хилодонелл разрушаются. Хилодонеллы вызывают раздражение клеток, продуцирующих слизь. В результате кожа и жабры обильно покрываются слизью, как следствие – нарушение дыхания и гибель рыб.

Клинические признаки. Больные рыбы слабеют, поднимаются к поверхности воды, заглатывают воздух. На поверхности головы и тела – голубовато-серый налет. Жаберные лепестки набухают, утолщаются, сглаживая рисунок, иногда отмечается гиперемия жабр.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают микроскопией соскобов с поверхности кожи, плавников и жабр. Обнаружение в поле зрения микроскопа (80×) более 40 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни. При наличии пяти и более хилодонелл необходимо провести противопаразитарную обработку рыб в рыбоводных хозяйствах.

Профилактика и меры борьбы. При вспышке болезни в хозяйстве ограничения не вводят. В воду вносят натрия хлорид с концентрацией 0,2 % и на 2 дня прекращают водообмен. С целью профилактики хилодонеллеза сеголеток перед посадкой в зимовальные пруды, а производителей в нерестовые пруды обрабатывают в противопаразитарных ваннах с 5%-ным содержанием соли в течение 5 мин. Неблагополучные пруды после вылова рыбы дезинвазируют хлорной известью из расчета 5 ц/га и 3 раза культивируют (перепаживают). Перемещение рыбы из пруда в пруд разрешают только после противопаразитарной обработки при полном освобождении рыб от инфузорий.

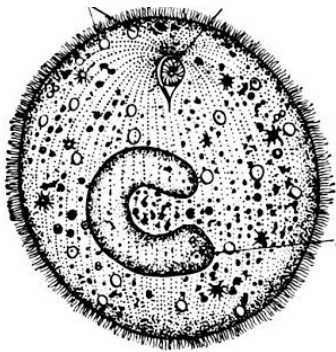
В настоящее время Институтом рыбоводства разработаны препараты для профилактических и лечебных обработок рыбы против хилодонеллеза: Дисоль-К, Дисоль-На. Также можно использовать препараты: йодиол, настойка чемерицы, эктоцид, хеледум, которые показали высокую лечебную эффективность при их применении в производственных условиях.

7.2. Ихтиофтириоз

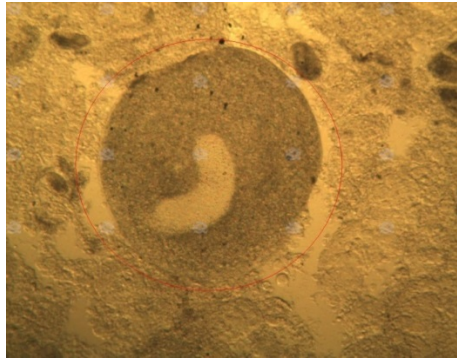
Ихтиофтириоз – наиболее опасная инвазионная болезнь большинства культивируемых рыб, в том числе щук и сомов, характеризующаяся поражением жабр, кожи и плавников.

Этиология. Возбудитель – равноресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* из семейства Ophryoglenidae.

Тело яйцевидной формы, размером до 1 мм, равномерно покрыто многочисленными рядами ресничек. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Посередине тела расположен крупный подковообразный макронуклеус, а в его выемке – микронуклеус. В цитоплазме одна сократительная вакуоль (рис. 58) [6].



a



б

Рис. 58. Возбудитель ихтиофтириоза *Ichthyophthirius multifiliis*:
a – рисунок; б – в поле зрения микроскопа

Биология развития. Ихтиофтириусы, в отличие от других инфузорий, размножаются вне тела.

В цикле развития различают три стадии:

1. Паразитирование в толще кожи хозяина в стадии взрослого паразита – трофонта.

2. Цисты размножения. Из пустулы кожи хозяина возбудитель выпадает, оседает на дно водоема, приклеивается к растительности и образует цисту, в которой за счет многократного деления образуется до двух тысяч дочерних особей.

3. Свободноплавающая в воде инфузория – бродяжка.

Бродяжки активно плавают до двух суток, внедряются под эпителий кожи и жабр рыб, где растут, созревают, образуя дермоидные округлые гранулемы, которые впоследствии лопаются и высвобождают взрослых ихтиофтириусов. Последние падают на дно и инцистируются. Внутри цисты ихтиофтириус многократно делится, в результате чего появляется около 1–2 тыс. мелких округлых инфузорий (томитов). В зависимости от температуры деление в цисте длится от 6–8 ч летом до 6 сут при температуре 5–6 °С. При 3–4 °С паразит не размножается. Наиболее благоприятная температура для развития ихтиофтириусов 25 °С. После завершающего деления томиты становятся вытянутыми, прорывают оболочку цисты и выходят в воду, где превращаются в активно плавающих теронтов, или бродяжек. Вне хозяина

бродажки живут не более трех суток, а не найдя его – погибают. При попадании на хозяина бродяжки активно внедряются в подэпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и превращаются в трофантов. На этом жизненный цикл паразита замыкается. Полный цикл развития длится от 4 до 40 дней в зависимости от температуры. При повышении температуры до 32–34 °С ихтиофтириусы во внешней среде погибают через 4–6 ч (рис. 59).

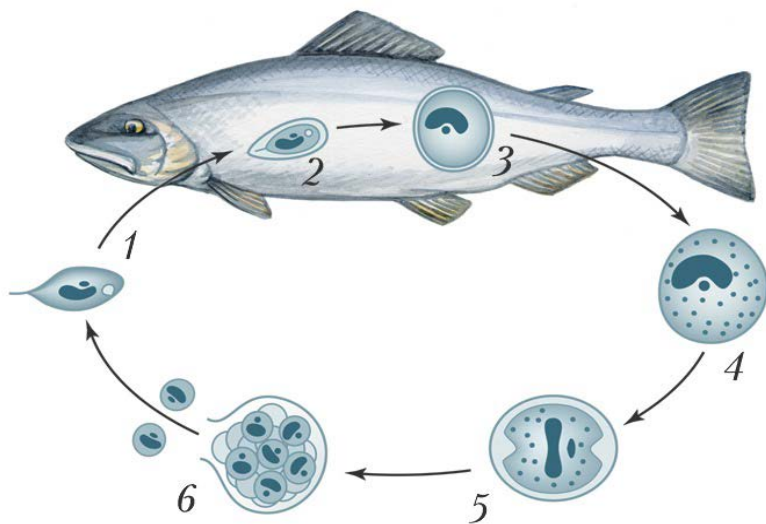


Рис. 59. Цикл развития ихтиофтириуса: 1 – теронт; 2, 3 – образование цисты трофанта; 4 – трофозоит; 5 – деление томонта; 6 – выход томитов (бродажек)

Эпизоотология. К болезни восприимчивы рыбы всех возрастов, но наиболее тяжело ихтиофтириоз протекает у молоди и производителей. Источником инвазии являются больные рыбы, природный очаг инвазии – сорные рыбы. Развитию заболевания способствует плохая упитанность рыб, высокая плотность посадки и совместное содержание рыб разного возраста.

Летняя эпизоотия длится 1–3 нед и заканчивается гибелью всех пораженных рыб. Зимой энзоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев, при этом гибель рыб постепенно увеличивается.

Патогенез. Бродяжки, выделяя гиалуронидазу, проникают под эпителий кожи и инкапсулируются. Поселившись между респираторными складками жабр, размножаются, созревают и разрывают эпителий, оказывая при этом как механическое, так и токсическое действие. В крови отмечается анемия, увеличение количества калия и уменьшение количества натрия.

Клинические признаки. Пораженные рыбы совершают резкие движения, могут выпрыгивать из воды. Кожа больных рыб усеяна мелкими беловатыми дермоидными бугорками, похожими на манную крупу. Пораженная кожа слущивается лоскутами, шлейфом тянется за рыбой по воде. При поражении глаз возникает кератит и слепота.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и подтверждают микроскопией кожи и жабр при нахождении большого количества паразитов.

Профилактика и меры борьбы. При ЭИ более 60 % и ИИ свыше 10 паразитов на особь рыбу уничтожают. При низкой зараженности рыбу выдерживают в солевых ваннах с концентрацией 0,6–0,7 % в течение 8 сут или формалиновых ваннах в разведении 1:1000 в течение 10 мин. Неблагополучные пруды спускают и просушивают 10 дней. Непускные участки дезинвазируют хлорной известью из расчета 3 ц/га.

Также можно использовать препараты: эктоцид, Дисоль-К, Дисоль-На, настойка чемерицы, йодиол, хеледум.

7.3. Триходиноз

Триходиноз – инвазионная болезнь пресноводных и прудовых рыб с поражением кожи и жабр, вызываемая круглоресничными инфузориями.

Этиология. Возбудители болезни: семейство Trichodinidae; роды *Trichodina*, *Tripartiella*, *Trichodinella*; виды *Trichodina domerquei acuta*, *Trichodina pediculus*, *Trichodina nigra*, *Trichodina mutabilis*, *Trichodina reticulata*. У щук в Беларуси была обнаружена патогенная инфузория *Trichodina* sp. (рис. 60).

Тело паразита блюдцеобразной формы, диаметром 25–100 мкм, с расположенным внутри опорным диском, снабженным хитиновыми крючьями. Триходины размножаются в основном вегетативно путем поперечного деления, возможна конъюгация.

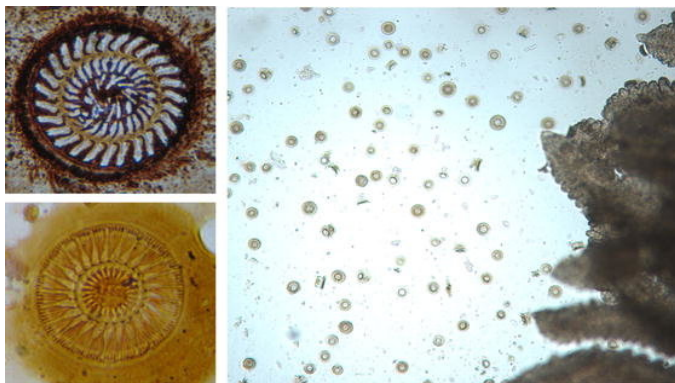


Рис. 60. Инфузория *Trichodina* sp.

Эпизоотология. Триходином болеют мальки, сеголетки и годовики всех видов прудовых рыб. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Заражение происходит контактным способом. Энзоотии отмечаются всесезонно.

Патогенез. Триходины деформируют эпителиальные клетки, раздражают нервные окончания кожи и жабр, отчего наблюдается обильное слизеотделение с нарушением дыхания.

Клинические признаки. Больные рыбы истощены, подходят к прорубям, заглатывают воздух. На теле появляется серый матовый налет в виде хлопьев. Жабры бледные, покрыты слизью. При высокой ИИ (более 100 паразитов на особь) рыба опускается на дно и погибает.

Диагноз подтверждают нахождением триходин при микроскопии соскобов с поверхности тела, плавников и жабр.

Профилактика и меры борьбы с триходином такие же, как и при хилодонеллезе: солевые или аммиачные ванны или обработка рыбы поваренной солью непосредственно в пруду. Также можно использовать препараты: эктоцид, Дисоль-К, Дисоль-На, настойка чемерицы, йодионол, хеледум.

8. МИКОЗЫ

8.1. Сапролегниоз икры щуки при заводском способе инкубации

Заболевание описано для всех искусственно воспроизводимых видов рыб, а также для икры во время ее инкубации. Не является

исключением и икра щуки. В Беларуси практически во всех рыбоводных хозяйствах в поликультуре выращивают щуку, правда, в очень небольших объемах. На ее долю приходится от 1 до 1,8 % от всего объема выращиваемой в хозяйствах рыбы. Инкубируют икру щуки и получают рыбопосадочный материал в ОАО «Рыбокомбинат «Любань», ОАО «Опытный рыбхоз «Селец», ОАО «Рыбхоз «Красная Слобода» (рис. 61).



Рис. 61. Получение икры от щуки

Сапролегниоз икры щуки (биссус) – микозная болезнь, характеризуется поражением икры сапролегниевыми грибами во время заводской инкубации. Для профилактики сапролегниоза икры щуки рекомендуется на протяжении всего периода инкубации извлекать неоплодотворенные и погибшие икринки. Здоровая, нормально развивающаяся икра обычно заражается сапролегнией при контакте с мертвой пораженной икрой.

Клинические признаки. Пораженная икринка имеет вид белого пушистого шарика (рис. 62). Гифы грибов образуют огромное количество новых спор, которые могут заражать и живую икру, поэтому важно как можно чаще убирать мертвые икринки. Однако часто одного сбора мертвой икры бывает недостаточно, поэтому приходится делать лечебные обработки.



Рис. 62. Икринка щуки, пораженная сапролегнией

Профилактика и лечение. Для лечебной обработки икры щуки в аппаратах Вейса применяют фиолетовый К согласно инструкции (рис. 63). Однако чтобы предотвратить массовый сапролегниоз икры, надо добиваться максимального процента оплодотворения, так как неоплодотворенные икринки погибают и становятся источником болезни. Вода, поступающая в инкубационные аппараты, не должна содержать механических взвесей, травмирующих оболочку икры. Хорошие результаты по предупреждению сапролегниоза икры получены при обеззараживании воды, поступающей в инкубационные аппараты, ультрафиолетовыми лучами.



Рис. 63. Обработка икры в аппаратах Вейса фиолетовым К

8.2. Сапролегниоз личинки щуки при заводском способе инкубации

Клинические признаки. Пораженная сапролегнией личинка, как правило, полностью покрыта белым ватообразным пушистым налетом (рис. 64).



Рис. 64. Личинка щуки, пораженная сапролегнией

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов микроскопических исследований – при обнаружении гифов гриба сапролегния в поле зрения микроскопа.

9. НЕЗАРАЗНЫЕ (ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ) БОЛЕЗНИ

9.1. Водянка желточного мешка

Данное заболевание, как правило личинок лососевых, известно в разных районах лососеводства России и в других странах. Встречается и в Беларуси в УЗВ, где выращивают рыбопосадочный материал. Однако нередко водянка желточного мешка встречается и у личинок щуки при заводской инкубации икры.

Этиология: наследственные факторы, нарушения условий среды в период инкубации икры и содержания личинок. К нарушениям условий среды относятся транспортировка икры в неблагоприятных условиях, колебания кислородного, гидролитического, температурного режимов, высокие плотности личинок в инкубационных аппаратах на единицу площади и др. После завершения выклева всегда имеется некоторое количество личинок с оводненным желточным мешком, иногда их число может значительно увеличиваться (рис. 65).



Рис. 65. Водянка желточного мешка у личинки щуки

Патогенез. На начальном этапе развития болезни происходит повреждение капилляров и кровеносных сосудов, приводящее к образованию кровоизлияний в голове, глазах и брюшной части личинки. В результате нарушения работы почек происходит накопление жидкости в полости тела, околосердечной сумке и в желточном мешке.

Клинические признаки. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке личинок жидкости, в результате чего размеры его увеличиваются (рис. 65). Также развивается пучеглазие, личинки отстают в росте. В итоге личинка перестает двигаться и погибает. Данное заболевание у щуки вызывает небольшие отходы личинок.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания необходима оптимизация условий инкубации икры и выдерживания

личинок. Во время рассасывания желточного мешка следует контролировать содержание кислорода и азотистых соединений в инкубационных аппаратах.

9.2. Водянка брюшной полости

Этиология. Данная аномалия у предличинки, личинки и мальков может возникать вследствие перепада температур и гипертермии при инкубации икры. Также негативное влияние на эмбриогенез, в результате которого развивается водянка брюшной полости (рис. 66), оказывает перегрузка инкубационных аппаратов с икрой и пониженное содержание кислорода в воде.



Рис. 66. Водянка брюшной полости у личинки щуки

У личинки щуки встречается достаточно редко – в одном аппарате Вейса с загрузкой 100 тыс. личинок обнаруживают 10–15 личинок с водянкой брюшной полости.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо строго соблюдать оптимальный температурный и газовый режимы не только при инкубации икры, но и при подращивании молоди.

II. БОЛЕЗНИ СУДАКА

1. ДЕРМАТОФИБРОСАРКОМА

Дерматофибросаркома – опухолевое заболевание европейского (*Stizostedion lucioperca*) и морского (*S. marinum*) судаков. Распространено в пресных и морских водоемах стран СНГ. Клинически напоминает опухоли, встречающиеся у американского светлоперого судака (*S. vitreum*) и названные фибросаркомой.

Этиология. Вирусологическими методами на первичных культурах из гонад судака изолированы цитопатогенные агенты, рост которых на перевиваемых клеточных линиях ЕРС и FHM менее активен. В биопробе на судаке получены положительные результаты. Специальными исследованиями доказано, что выделенные агенты являются потенциально опасными для теплокровных животных и человека. Они способны образовывать множественные новообразования в желудочно-кишечном тракте и печени у лабораторных животных. У больного светлоперого судака из опухолевых клеток выявлен ретровирус диаметром 135 нм, который назван вирусом дермальной саркомы стизостедииона.

Эпизоотология. Болезнь распространена в водоемах европейской части России (оз. Белое, Волго-Каспийский и Азовский бассейны) и Казахстана. Она поражает в основном судака. В Каспийском море отмечено заболевание морского судака. Поражение фибросаркомой светлоперого судака встречается в США и Канаде. Опухоли образуются в основном у судаков трех-четырёхлетнего возраста. Усиление заболеваемости наблюдают к осени.

Клинические признаки и патогенез. Новообразования располагаются на различных участках тела, жаберных крышках, хвостовом стебле и в редких случаях на голове, губах и грудных плавниках; они овальной или овально-удлиненной формы (от 6,8×2 до 7×9 см), выступают над поверхностью кожи и имеют беловато-серую или светло-серую окраску. Поверхность их гладкая или сморщенная, консистенция плотная (рис. 67). На разрезах видна четкая граница между тканями опухоли и подлежащей мускулатурой. Со временем первичная опухоль распадается с образованием глубоких язв. Паренхима опухоли представлена в основном веретеновидными или овальными клетками и незначительным количеством тонких коллагеновых волокон. Опухолевые клетки обладают инфильтрующим и деструктивным ростом.

Выявлено метастазирование во внутренние органы. Наиболее часто метастазы формируются в пищеварительной системе и жабрах. Гибели судака при этой болезни не отмечено, но опухоли резко снижают товарное качество пораженной рыбы. Упитанность больных рыб ниже, чем здоровых.



a

б



в

Рис. 67. Дерматофибросаркома судака: *a* – опухоли на поверхности тела; *б* – сморщенная поверхность опухоли; *в* – опухоль на голове

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. В водоемах, в которых судак поражен дерматофибросаркомой, вводят ограничения с запрещением вывоза из них судака любых возрастов, как и его икры, для акклиматизационных целей. В неблагополучных водоемах организуют усиленный вылов судаков старших возрастов – основных носителей болезни. В связи с потенциальной опасностью для человека и теплокровных животных на приемных пунктах сильно пораженного судака выбраковывают. При незначительных поражениях его очищают от новообразований и используют только в промышленную переработку (копчение, приготовление консервов). Отходы и выбракованную рыбу уничтожают, а сточные воды обеззараживают.

2. ГЛЮГЕОЗ

Этиология. Возбудители болезни – микроспоридии *Glugea luciopercae*, которые локализуются в клетках кишечника, пилорических придатков, реже желудка. Зрелые ксеномы шаровидной или овальной формы, диаметром 220–600 мкм, молочно-белого цвета. Молодые ксеномы – округлые сероватые образования диаметром 45–60 мкм (рис. 68). Оптимальная температура развития паразита составляет 20–27 °С. При этих условиях цисты созревают через 25 дней после заражения рыбы и выходят во внешнюю среду вместе с экскрементами.

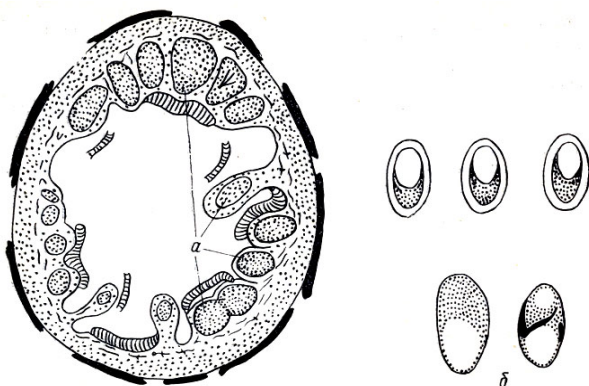


Рис. 68. Разрез через стенку кишечника рыбы, пораженной споровиками рода *Glugea*: а – цисты со споровиками в стенке кишечника; б – споры

Эпизоотология. Глюгеоз отмечают в пресных и солоноватых водоемах. Сеголетки судака заражаются в период совместного нагула с рыбами старшего возраста. Заражение происходит при заглатывании спор микроспоридий из воды, через дафний и олигохет, служащих механическими переносчиками спор паразита. Зараженные рыбы встречаются круглый год, но максимум инвазии приходится на сентябрь – октябрь.

Клинические признаки и патогенез. Признаки заболевания проявляются только при высокой интенсивности инвазии: у сеголеток – при наличии 1000–1400 ксеном на рыбу, у двухлеток – 70–500 ксеном на 1 см² поверхности слизистой оболочки кишечника. Большая рыба плохо питается, становится истощенной, приобретает темную окраску. У нее нарушается координация движений. Гибель сеголеток наступает при уровне заражения 1400–2000 ксеном на рыбу.

При вскрытии полости тела у сильно зараженных судаков отмечают отсутствие полостного жира. Стенки кишечника истощены, и сквозь них просвечивают крупные ксеномы. При вскрытии кишечника слизистая оболочка кажется усыпанной манной крупой (рис. 69, б). В тяжелых случаях заболевания единичные ксеномы встречаются на поверхности печени, селезенки, в сердце, гонадах и мышцах.



а

б

Рис. 69. Клинические признаки глюгеоза: *а* – ксеномы на поверхности тела; *б* – ксеномы на стенке кишечника

Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков заболевания и определения паразита до вида.

Меры борьбы. Водоем, в котором обнаружили заболевание судака глюгеозом, объявляется неблагополучным, и вводятся ограничения.

В рыбоводных хозяйствах для нереста рекомендуют использовать судака старше 5 лет. После выпуска молоди судака ложе прудов максимально осушают и дезинфицируют.

3. ИХТИКОТИЛЮРОЗ (ТЕТРАКОТИЛЕЗ)

Ихтиокотилюроз – заболевание, широко распространенное в естественных водоемах, а в последнее время стало встречаться у рыб и в прудовых хозяйствах.

Этиология. Возбудители заболевания – метацеркарии трематод рода *Ichthyocotylurus* (*Tetracotyle*) из семейства Strigeidae. Личинки довольно крупные, до 1 мм. Тело толстое и короткое, овальное с расширенным передним концом, вогнутое на брюшной стороне. По бокам ротовой присоски расположены две боковые присоски (рис. 70).



Рис. 70. Метацеркария *Tetracotyle*

Наиболее часто у рыб встречаются метацеркарии следующих видов: *Tetracotyle intermedia*, *T. variegata*, *T. percae-fluviatilis*, *T. sogdiana*. У щук и окуня паразитирует *T. percae-fluviatilis* (рис. 71).

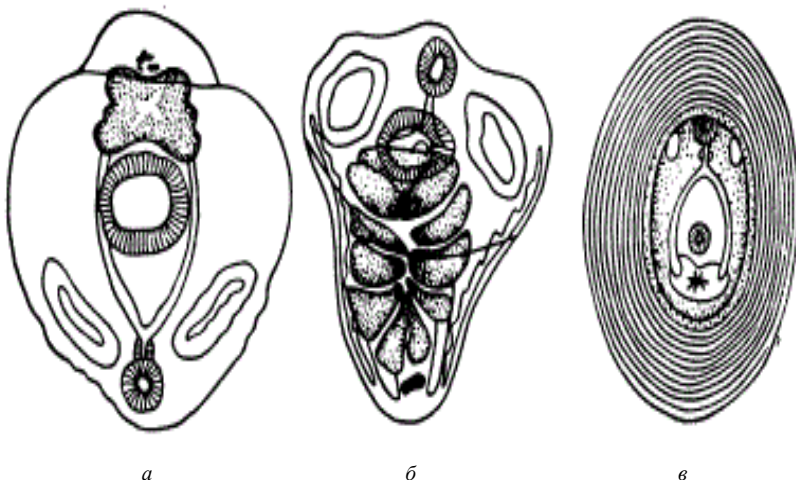


Рис. 71. Метациркарии – возбудители тетракотилеза:
 а – *Tetracotyle percae-fluviatilis*; б – *Apharyngostrigea cornu*; в – *Tetracotyle intermedia*

Биология развития. Половозрелые трематоды паразитируют в кишечнике рыбадных птиц (чаек, цапель, бакланов, гагар). *T. percae-fluviatilis* у окуня, шук, карповых рыб локализуется на брюшине, стенках плавательного пузыря и других органах, вызывают воспаление брюшины.

Развитие возбудителя совершается со сменой двух хозяев. Взрослые гельминты паразитируют в кишечнике рыбадных птиц, где откладывают яйца. Яйца с пометом птиц попадают в воду, из них выходят мирацидии, которые затем внедряются в организм первого промежуточного хозяина – брюхоногих моллюсков, где происходит бесполое развитие и проходят стадии спороцисты, редии, церкария. Церкарии выходят из моллюсков и внедряются в тело рыб. Затем они проникают в различные органы и превращаются в метациркариев. Рыбадные птицы поедают инвазированных рыб, в их кишечнике метациркарии тетракотилид вскоре достигают половозрелой стадии и становятся источником распространения инвазии.

Эпизоотология. Болезнь проявляется в теплое время года с июля по сентябрь. Особенно интенсивно заражаются такие виды рыб, как окунь, ерш, колюшка, сиг, белый амур и др. Экстенсивность инвазии нередко составляет 80–100 %, а интенсивность заражения бывает

настолько высокой, что все внутренние органы покрываются цистами, в которых локализуются метацеркарии, а количество их достигает нескольких сотен и даже тысяч. Особенно опасно заболевание для молодых и двухлеток рыб. Источником инвазии являются зараженные рыбы, моллюски; течением воды церкарии тетракотилид могут переноситься из одного водоема в другой.

Клинические признаки. Инвазированная рыба скапливается у берегов на мелководье, где постоянно находится большое количество рыбоядных птиц, выедающих больную рыбу. Рыба, находящаяся у берегов, слабо реагирует на внешние раздражители и легко поддается вылову. При сильной инвазии рыба худеет и отстаёт в росте. Отмечались случаи массовой гибели рыб на некоторых озерах.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыб выявляется водянка в брюшной и перикардиальной полостях, слипчивое воспаление брюшины, плавательного пузыря, брыжейки, кишечника. Печень увеличена, глинистого цвета, дряблая. На поверхности печени, почек, сердца, плавательного пузыря обнаруживают серовато-беловатые бугорки диаметром 1–1,5 мм, в которых находятся метацеркарии. В печени и почках – некротические очаги.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и патологоанатомического вскрытия, при котором обнаруживают метацеркариев в цистах в различных внутренних органах. Окончательный диагноз подтверждают микроскопией цист и нахождением личинок тетракотилид.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия должны быть направлены на сокращение численности колоний рыбоядных птиц, обитающих на рыбохозяйственных водоемах. Их отпугивают, а прибрежную растительность выкашивают. Снижение интенсивности инвазии может быть достигнуто путем усиленного отлова больной рыбы в местах ее скопления, а также отлова малоценной рыбы. При возникновении заболевания в нерестово-выростном или прудовом хозяйстве наряду с мерами, указанными выше, необходимо вести борьбу с моллюсками – промежуточными хозяевами гельминтов: тщательно осушать ложе прудов, в зимнее время пруды содержать без воды, проводить поочередное их летование. Дезинфекцию хлорной или негашеной известью проводят весной и осенью. Для уничтожения моллюсков применяют моллюскоциды.

4. УРОДСТВА И МУТАЦИИ

Уродство может возникнуть во время развития особи. То есть генетический материал не изменен, но при развитии, в процессе декодирования генетической информации, под влиянием вредных факторов происходят ошибки, которые приводят к нарушению нормального строения органов у рыб.

Даже специалистам очень трудно выяснить, как возникло уродство у рыбы, мутация ли это, т. е. искажение генетической программы, или же изменения возникли из-за того, что системами, отвечающими за развитие, был неправильно прочитан генетический текст.

Уродства чаще всего возникают при близкородственном скрещивании и при развитии рыб в воде, загрязненной промышленными и сельскохозяйственными стоками. Если рыб с уродствами часто вылавливают в водоемах, приспособленных для организованной ловли, куда выпускаются рыбы, прошедшие селекцию, то, скорее всего, причиной уродств будет близкородственное скрещивание (инбридинг). Но если количество рыб-уродов увеличивается в каком-то природном водоеме, то причиной является не инбридинг, а присутствие в воде мутагенных и тератогенных веществ.

Конечно же, для природы наиболее опасны генетические мутации, ведь они будут дальше передаваться по наследству, даже если исчезнут факторы, вызвавшие их. Другое дело врожденные уродства, получившиеся при нарушении процессов развития. Их можно рассматривать как разовое явление. Если условия в дальнейшем будут оптимальны, то уродство у потомков монстра, если он будет способен размножаться, не проявится.

В естественных популяциях рыб, как правило, наблюдаются различные отклонения от нормы, частота которых обычно невелика, но в отдельных случаях оказывается довольно значительной.

Наибольшая изменчивость под влиянием вредных факторов (загрязнений, физических полей и радиоактивности) наблюдается в форме тела, особенно у мирных обитателей малопроточных пресноводных водоемов (каarpa, карася и некоторых других видов). В то же время хищники (щука, форель, судак, окунь) и рыбы, живущие в сильно проточной воде и передвигающиеся на большие расстояния, имеют меньше уродств.

К наиболее распространенным уродствам относят: смещение чешуи – неправильное расположение чешуи на отдельных участках или

на всем теле; плавниковые уродства – редукция плавников вплоть до их полного исчезновения, изменения в строении плавников (сжатый и завитый спинной плавник, однолопастный или раздвоенный хвостовой плавник); редукция жаберной крышки; уродства и недоразвитие челюстных костей – «мопсовидность» (рис. 72); уродства позвоночника; изменения в кожных покровах и в строении чешуи, приводящие к появлению так называемых стеклянных карпов с резко замедленным ростом; нарушения в строении кишечника.



Рис. 72. Судак с мутацией (деформация костей черепа, «мопсовидность»), выловленный в реке Иртыш

Справочно. В 2016–2019 гг. изучали паразитофауну судака водоемов Калининградской области. В результате исследований у судака, обитающего в российской части Куршского залива (Балтийское море), обнаружили 18 видов паразитических организмов: микроспоридии

Mухоболус dispar; микроспоридии *Glugea luciopercae*; моногенеи *Ancyrocephalus paradoxus*; цестоды *Triaenophorus nodulosus*, *Diphyllbothrium latum*; трематоды *Bunocotyle cingulata*, *Diplostomum spathaceum*, *Tylodelphys clavata*, *Bunodera luciopercae*, *Azygia lucii*, *Ichthyocotylurus platycephalus*, *I. variegatus*, *Bucephalus polymorphus*; нематоды *Raphidascaris acus*, *Camallanus lacustris*; скребни *Acanthocephalus lucii*, *Corynosoma strumosum*; паразитические ракообразные *Achtheres percarum*. Полный паразитологический анализ проводился по методике, разработанной И. Е. Быховской-Павловской. При этом представители класса трематод доминировали в паразитофауне судака Куршского залива (восемь видов). Наибольшая экстенсивность инвазии зарегистрирована у моногенеи *Ancyrocephalus paradoxus* (100 % в 2019 г.), метацеркария трематоды *Ichthyocotylurus platycephalus* (100 % в 2019 г.) и паразитического ракообразного *Achtheres percarum* (100 % в 2016–2019 гг.).

III. БОЛЕЗНИ ОКУНЯ

1. ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ (ЧЕРНОПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ)

Постодиплостомоз – инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожи – появлением черных пятен различной величины, искривлением позвоночника.

Этиология. Возбудитель болезни – *Posthodiplostomum cuticola* из семейства Diplostomatidae. Метацеркарий трематоды *Posthodiplostomum cuticola* длиной до 1,5 мм. Длина переднего отдела в 3–5 раз больше заднего. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на середине тела – брюшная. Метацеркарии локализируются в подкожной клетчатке и заключены в цисты 0,6–0,9 мм в диаметре. Вокруг цист откладывается пигмент меланин в виде черного пятна (рис. 73).

Биология развития. Дефинитивные хозяева – цапли, кваквы и другие рыбаобразные птицы с фекалиями выделяют гельминтов, из которых в воде формируются и выходят мирацидии. Они проникают в тело промежуточного хозяина – моллюска, где происходит бесполое размножение личинки: образуется материнская спороциста, в ней – дочерние редии и затем хвостатые церкарии. Церкарии покидают организм моллюска и внедряются под кожу и в мышцы рыб, где за 25–36 сут достигают инвазионной стадии – метацеркария. Птицы заражаются при поедании рыб, инвазированных метацеркариями. Развитие личиночных стадий длится до 90 дней (рис. 74).

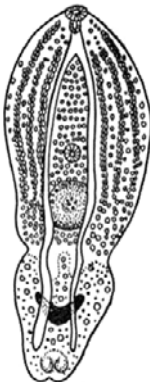


Рис. 73. Метацеркарий трематоды

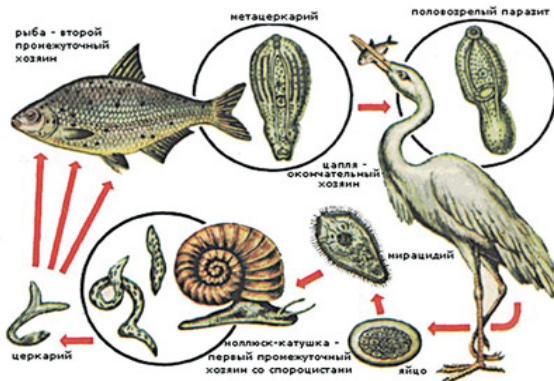


Рис. 74. Цикл развития *Posthodiplostomum cuticola*

Эпизоотология. Наиболее подвержена заболеванию молодь в летнее время.

Патогенез. Вокруг цист метацеркариев происходит пигментация кожи и подкожной клетчатки гемомеланином. В результате нарушается обмен веществ, снижается эластичность кожи, возникает некроз мышц и искривление позвоночника. В крови – гемоглобинемия, эритропения, лейкоцитоз.

Клинические признаки. Больная рыба держится у притока. На плавниках, жабрах, теле, роговице глаз отчетливо заметны черные пятна от нескольких десятков до нескольких сотен (рис. 75).



Рис. 75. Окунь, пораженный метацеркариями постодиплостом

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и микроскопии бугорков с обнаружением метацеркариев в пигментных пятнах.

Лечение. Нет.

Меры борьбы должны быть направлены на разрыв жизненного цикла возбудителя: уничтожение катушек различными способами и отпугивание цапель.

Санитарная оценка. При слабом поражении (единичные небольшие пятна) рыбу направляют в продажу без ограничений. Если пятен на теле много, рыбу направляют в корм животным или используют после кулинарной обработки на предприятиях общественного питания. Разрешается использовать рыбу для производства.

2. МЕТАГОНИМОЗ

Этиология. Возбудитель болезни – мелкий дигенетический сосальщик *Metagonimus yokogawai* из семейства Heterophyidae. Паразитирует кроме других видов рыб у хищников: чаще у окуня, затем у щуки и судака.

Половозрелые гельминты имеют продолговато-овальную (грушевидную) форму, бока тела слегка втянуты внутрь, образуя «талию». Размеры 1,0–2,5×0,4–0,8 мм. Поверхность тела густо покрыта шипами, лучше развитыми в передней половине. Ротовая присоска расположена на переднем конце тела; брюшная присоска отсутствует – она слита с ротовой присоской в одно целое. Два семенника круглой или овальной формы размещены в задней части тела наискось, впереди них лежит овальный яичник, к нему прилегает семяприемник (рис. 76).

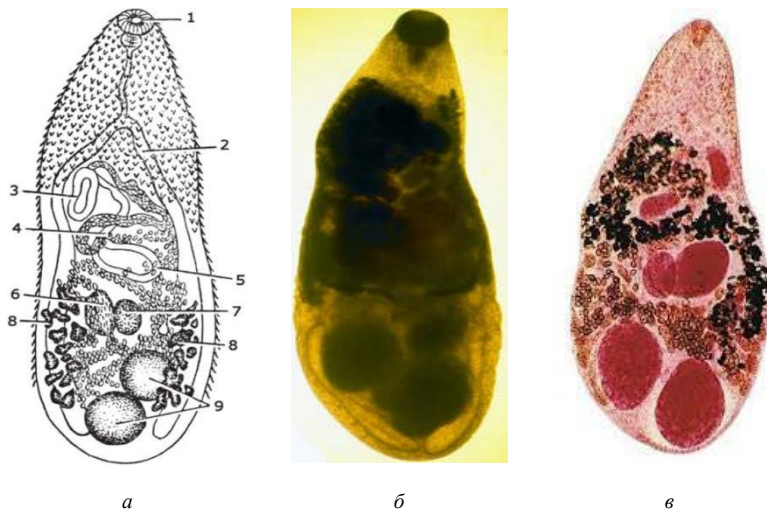


Рис. 76. *Metagonimus yokogawai*: а – рисунок: 1 – ротовая присоска; 2 – кишечник; 3 – брюшная присоска; 4 – семявыносящий проток; 5 – матка; 6 – семяприемник; 7 – яичник; 8 – желточники; 9 – семенники; б – живой половозрелый гельминт; в – окрашенный половозрелый гельминт

Окончательный хозяин. Взрослые черви паразитируют у хищных и домашних плотоядных млекопитающих (кошка, собака, лисица, песец, свинья, мышь), человека и рыбоядных птиц (пеликан и др.).

Локализация в окончательном хозяине: кишечник, преимущественно тощая и подвздошная кишки.

Первый промежуточный хозяин: пресноводные моллюски различных родов, преимущественно *Melanoides*, *Yuga*, *Bithynia*, *Semisulcospira*, *Melanopsis*, *Blanfordia* и др.

Второй промежуточный (дополнительный) хозяин. Личинки (метацеркарии) паразитируют у пресноводных рыб свыше 60 видов, преимущественно семейства карповых, а также окуневых, сомовых, сельдевых, щуковых, лососевых, хариусовых, сиговых (плотва, тарань, рыбец, чехонь, лещ, густера, карп, красноперка, язь, елец, жерех, карась, горчак, пескари, толстолобики, щука, сом, ротан, верхогляд, форель, сиг, таймень, ленок, хариус, судак, ерши, окунь и др.).

Локализация в рыбе: на чешуе и в чешуйных карманах, на плавниках и в коже, реже в жабрах, подкожной клетчатке и мышцах (рис. 77, 78).

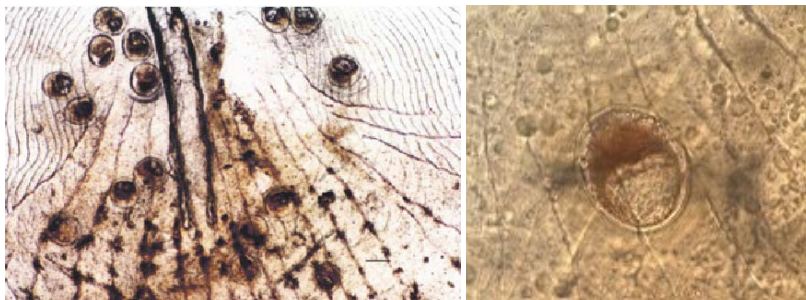


Рис. 77. Локализация метацеркариев *Metagonimus yokogawai* на чешуе рыбы

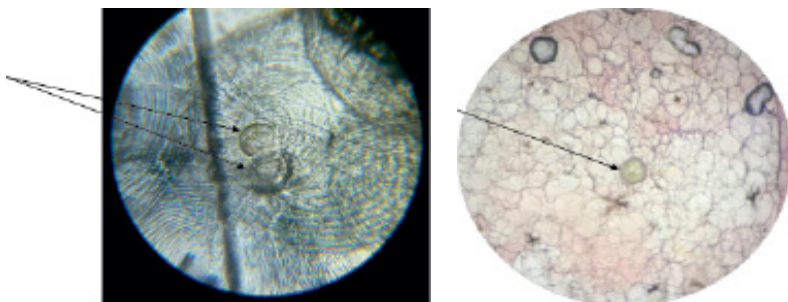


Рис. 78. Локализация метацеркариев *Metagonimus yokogawai* на чешуе и в подкожной клетчатке рыбы

Биология развития. Развитие гельминта происходит с участием промежуточных хозяев. Больной человек или животное выделяют яйца гельминта, которые, попав в воду, заглатываются первыми промежуточными хозяевами – пресноводными моллюсками из рода *Melanoides*. В организме моллюска в яйце развивается мирацидий, затем он превращается в спороцисту, редий и церкариев. Церкарии в огромном количестве выходят из моллюска и внедряются в дополнительных хозяев – пресноводных рыб (преимущественно карповых), проникают в чешую, кожу, плавники, мускулатуру. Человек и животное заражаются метагонимозом при употреблении в пищу сырой необезвреженной рыбы. Метацеркарии с чешуи могут попасть на руки человека, а затем в рот и вызвать заболевание (рис. 79).

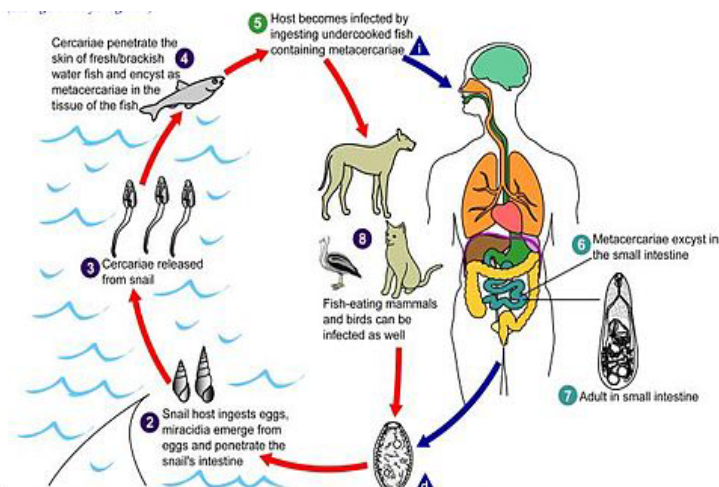


Рис. 79. Цикл развития трематоды *Metagonimus yokogawai*

Эпизоотология. Метагонимус значительно распространен на Дальнем Востоке России (в бассейнах Амура и Усури, на Северном Сахалине) и в странах Юго-Восточной Азии: Японии, Китае, Корее, Филиппинах. В некоторых районах Китая зараженность населения этой трематодой составляет 80 %, в Корее – 53–76 %, в Японии – 50–70 %. Коренные жители Нижнего и Среднего Амура поражены метагонимозом в среднем на 15,4 %, а в некоторых районах – до 25 %. Этот паразит входит в группу дальневосточных гельминтов-эндемиков, рас-

пространение которых неравномерно, и прослеживается четкая приуроченность отдельных видов гельминтов к определенному району. Зарегистрированы эндемичные очаги в бассейнах Каспийского моря, Днепра, Дуная, Днестра, рек Прикарпатья и Карпат. В Европейско-Кавказской части ареала трематода обнаружена преимущественно у млекопитающих и птиц. Паразит обитает в озерной, прудовой и речной рыбе, зараженную рыбу можно также встретить в водохранилищах. Вспышка заболевания наблюдается в весенне-летний период, когда основная пища молодняка – зоопланктон. Осенью и зимой заражение практически никогда не происходит. Это объясняется тем, что в холодной воде развитие паразитов приостанавливается. На зимний период половозрелые гельминты прекращают выделение яиц.

Клинические признаки. Гельминты у человека локализуются в тонком отделе кишечника. Внедряясь в слизистую оболочку, они вызывают атрофию кишечного эпителия, воспалительные явления, что приводит к нарушению пищеварения, изнурительным поносам, малокровию, анемии слизистых оболочек.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения в экскрементах больных людей или животных яиц возбудителя.

Меры борьбы и профилактика. Нельзя употреблять в пищу сырую, плохо просоленную или слабо провяленную рыбу, содержащую метацеркариев метагонимусов. Рыбу из неблагополучных водоемов перед употреблением в пищу прожаривают, проваривают или засаливают. Лицам, соприкасающимся с вылавливаемой рыбой, необходимо мыть руки, чтобы метацеркарии не попадали в рот.

3. ПИСЦИКОЛЕЗ

Этиология. У прудовых рыб основным возбудителем болезни является пиявка *Piscicola geometra* из семейства Piscicolidae.

В естественных водоемах паразитируют и другие виды. Пиявки достигают длины 15–35 мм и ширины 3–4 мм. Тело их гладкое, цилиндрической формы, цвет зелено-оливковый, но варьируется в зависимости от окраски кожи рыб. На переднем конце находятся присоска с ротовым отверстием, ведущим в мускулистую глотку, и две пары глаз. На заднем конце тела расположена присоска меньших размеров. В кишечнике имеется несколько пар боковых расширений, которые наполняются кровью, в результате чего тело пиявки раздувается. На спинной стороне тела проходит узкая светлая полоса с пересекающимися поперечными полосками.

Биология развития. Пиявки – гермафродиты. Они откладывают яйца в плотный хитиновый кокон желто-бурого или красноватого цвета, который прикрепляют к подводным предметам. Размножение в водоемах начинается весной и длится до осени. При температуре 17–18 °С развитие яиц в коконах длится 2 нед, и из яиц выходят молодые пиявки, способные нападать на рыб и питаться за счет их организма. Половозрелой стадии они достигают за 3–4 нед, паразитируют на рыбах в течение года.

Эпизоотология. Пиявки паразитируют на рыбах разных видов: карпах, сазанах, судаках, карасях, щуках, линях, плотве, сомах, лососевых, осетровых, сиговых, маринках. Рыбы чаще заболевают летом, что обусловлено интенсивным развитием молодых форм пиявок. Источником инвазии служат зараженные рыбы старшего возраста, реже – молодь. Свободно плавающие пиявки могут переноситься течением воды из одного водоема в другой и заражать здоровых рыб.

Патогенез и клинические признаки. В местах прикрепления пиявок образуются красноватые пятна, небольшие кровоточащие язвочки, которые подвергаются некротическому распаду. Пораженные рыбы истощены, беспокоятся, трутся о различные предметы, плохо растут, иногда погибают. Отмечались случаи массовой гибели молоди при поражении ее пиявками (рис. 80).



Рис. 80. Окунь, пораженный пиявками *Piscicola geometra*

Патологоанатомические изменения. Болезнь характеризуется воспалением пораженных участков кожи, развитием общей анемии вследствие потери крови рыбами. Трупы истощены, отмечают скопления транссудата в полости тела, атрофию печени и почек.

Диагноз ставят на основании нахождения на теле рыб присосавшихся пиявок с учетом клинических признаков болезни.

Меры борьбы и профилактика. Для освобождения рыб от пиявок применяют ванны из 2,5%-ного раствора поваренной соли с экспозицией 1 ч. Раствор в ванне аэрируют во избежание замора рыб. Рекомендуют также ванны из 0,005%-ного раствора двухлорида меди, экспозиция – 15 мин. Применяют раствор хлорофоса непосредственно в пруду при концентрации 0,1 г/м³ (80 % ДБ) с экспозицией 4 сут.

С целью профилактики болезни следует регулярно убирать водную растительность из прудов и проводить мелиоративные работы, чтобы ограничить места откладки коконов пиявок.

Санитарная оценка. Товарную рыбу, пораженную единичными пиявками, реализуют после их механического удаления без ограничения. При высокой интенсивности инвазии и потере товарного вида рыба относится к условно годной и используется на корм животным в проваренном виде.

4. МИКСОСПОРИДИОЗ

Миксоспоридиоз – заболевание, вызываемое слизистыми споровиками (миксоспоридиями), которые, с одной стороны, сочетают в себе ряд черт, сближающих их с простейшими, с другой – по ряду признаков выходят за рамки простейших, поднимаясь до многоклеточного уровня. Пока окончательное положение микроспоридий в естественной систематике еще не установлено, их условно относят к простейшим.

Миксоспоридии у рыб встречаются как в виде вегетативных стадий, так и спор. При паразитировании в тканях вегетативные стадии обычно принимают вид овальных или округлых неподвижных образований, внешне напоминающих цисты.

Этиология. Возбудитель болезни – миксоспоридия *Henneguya oviperda* из семейства Мухоболidae. Вегетативные стадии – амебоиды (в икринках) или желтоватые цисты (в тканях органов).

Биология развития описана в подразделе 3.6.

Клинические признаки и патогенез. Миксоспоридии, поселяясь на жабрах окуня, вызывают образование крупных цист и гипертрофию эпителия жаберных лепестков (рис. 81).



Рис. 81. Микоспоридии на жабрах окуня

Диагноз ставят на основании клинических и патолого-анатомических признаков и при обнаружении большого числа цист возбудителя на жабрах.

Лечение. Нет.

5. ЭУСТРОНГИЛИДОЗ

Этиология. Возбудители болезни – круглые черви (нематоды) *Eustrongylides excisus* (Jägerskiöld, 1909), *E. tubifex* (Nitzsch, 1819) и *E. mergorum* (Rudolphi, 1809) из семейства Dioctophymidae. Однако их реальное видовое разнообразие, по-видимому, выше.

По данным различных источников, вышеназванные нематоды в последние несколько лет сильно распространились в бассейнах рек Украины и России. Разносчиками, как правило, становится хищная рыба (окунь, судак, щука, жерех). Редко, но встречается данное заболевание именно у окуня и в Беларуси.

Клинические признаки. Личинки *Eustrongylides excisus* (наиболее распространены) обитают в полости тела рыб. После вылова рыбы часть эустронгилид мигрирует из полости тела в мышечные ткани (особенно в мышцы брюшной стенки), становясь хорошо заметными из-за своей яркой окраски (рис. 82). При вскрытии рыб черви, лежащие свободно или в капсулах в полости тела, также видны невооруженным глазом (рис. 83). Более подробно данное заболевание описано в главе «Болезни щук».



Рис. 82. Эустронгилиды в мышцах брюшной стенки вяленого окуня



Рис. 83. Эустронгилиды в мышцах спины окуня из р. Днепр

6. ТРИЕНОФОРОЗ

В естественных водоемах нередко отмечают гибель молоди окуня от триенофороза.

Этиология. Это широко распространенная как в естественных водоемах, так и при искусственном выращивании инвазионная болезнь, вызываемая плероцеркоидами цестод *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus*. Регистрируется в двух формах – печеночной и мышечной. Гельминты особенно патогенны для молоди рыб.

Печеночный триенофороз. Возбудитель этой формы болезни – *Triaenophorus nodulosus* (рис. 84). Половозрелый гельминт имеет характерное для цестод лентообразное тело с невыраженной внешней сегментацией, длина стробилы – 90–380 мм, ширина – 2–6 мм. На переднем конце паразита имеется головка с четырьмя псевдоботриями и четырьмя крючками в форме трезубца, имеющими тонкую базальную

пластинку и изогнутые острия. Наиболее опасны личиночные стадии гельминта (плероцеркоиды), которые поражают печень, реже другие органы окуня, щуки, судака, сома и др.



Рис. 84. *Triaenophorus nodulosus*: а – извлеченный из цисты в печени; б – головной конец в поле зрения микроскопа (фотооригинал)

Мышечный триенофороз. Возбудителем этой формы болезни является другой вид данного рода ленточных гельминтов – *Triaenophorus crassus*. Половозрелый гельминт имеет длину тела до 480 мм. Характерным отличием от *T. nodulosus* служит наличие у сколекса шейки, а также форма крючьев, имеющих массивную базальную часть и небольшие прямые зубцы. Цикл развития паразита проходит аналогично циклу *T. nodulosus*, однако плероцеркоид локализуется не в печени, а в мускулатуре в основном сиговых и лососевых.

Цикл развития гельминта сложный, проходит с участием промежуточных хозяев (веслоногих рачков) и дополнительных (рыб). Окончательным хозяином являются хищные рыбы – щука, реже окунь, может быть судак, форель и др. Из яйца, попавшего в воду, через месяц вылупляется свободно плавающая личинка – корацидий. В первом промежуточном хозяине (циклопе, диаптомусе) корацидий через 7–10 дней превращается в процеркоида. После того как рачка с процеркоидом проглотит второй промежуточный хозяин – форель, окунь, налим и др., он проникает в печень, мускулатуру этих рыб, где превращается в следующую личиночную стадию – плероцеркоида. Плероцеркоид может жить в рыбе несколько лет и, только попав с зараженной рыбой в кишечник щуки, реже окуня, закрепляется там и через несколько месяцев становится половозрелым. Щуки, поедая окуней, форель, молодых щук, судаков и других рыб, инвазированных плеро-

церкоидами, заражаются триенофорозом. В их кишечнике в течение 3–4 нед плероцеркоиды вырастают в половозрелых гельминтов, и такие щуки становятся источниками распространения инвазии. У окуня болезнь протекает более доброкачественно, чем у других рыб (например, форели).

Эпизоотология. Местом распространения данного заболевания чаще являются озера, реки, водохранилища, а также прудовые хозяйства. В прудовых хозяйствах болеют форель и щука. Чаще болеет молодь рыб в весенне-летний период, когда она активно питается зоопланктоном. Экстенсивность и интенсивность инвазии нарастают с июня по август. В осеннее и зимнее время заражения практически не происходит, поскольку низкая температура воды задерживает развитие яиц гельминта и промежуточных хозяев. Однако рыб, зараженных плероцеркоидами и половозрелыми цестодами, можно обнаружить в водоемах в любое время года.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. Больная рыба отстаёт в росте, имеет меньшую навеску. Зараженные *T. nodulosus* рыбы имеют вздутое брюшко, печень у них светлее обычного, и в ней хорошо видны цисты паразита белого цвета (рис. 85). В печени одной рыбы может располагаться несколько плероцеркоидов гельминта. Отдельные участки печени могут быть некротизированы.



Рис. 85. Цисты в печени окуня с плероцеркоидом *T. nodulosus* (фотооригинал)

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и при обнаружении плероцеркоидов возбудителя триенофороза в печени зараженных рыб. При обследовании окуней, судаков и форели в печени очень хорошо видны инцистированные плероцеркоиды.

Меры борьбы. Медикаментозных средств борьбы с возбудителем не разработано [3].

7. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз – цестодозное заболевание человека, плотоядных животных и рыб.

Этиология. Возбудитель болезни – *Diphyllobothrium latum* из семейства Diphyllbothriidae.

Биология развития. В развитии данного паразита участвует три хозяина. Основными хозяевами являются собаки, кошки, лисицы, песцы, куницы, человек. Свиньи заражаются редко. Промежуточными хозяевами являются рачки-циклопы. Существуют и дополнительные хозяева, которые представлены пресноводными рыбами (окунь, ерш, форель, налим, щука, хариус, сиг, судак, бычок и т. д.). Часть развития происходит в воде. Из яйца выходит свободноплавающая подвижная личинка (корацидий), которая заглатывается рачками. В рачках формируется следующая личиночная стадия. Рыбы проглатывают зараженных рачков, и уже в рыбах паразит поражает мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где превращается в инвазионную (готовую заразить) личинку – плероцеркоид (рис. 86). Основные хозяева заражаются при поедании зараженной рыбы.



Рис. 86. Плероцеркоиды, извлеченные из цист (фотооригинал)

Эпизоотология. Дифиллоботриоз является распространенным гельминтозом в условиях трансформации речных сообществ при зарегулировании стока. В водохранилищах основной путь циркуляции широкого лентеца проходит в цепи планктон – окунь – щука. Мелкий окунь, потребляя зараженный планктон, играет ведущую роль в поддержании численности *D. latum*. При этом крупный окунь обладает высокой зараженностью плероцеркоидами широкого лентеца, что объясняется типом его питания (каннибализм). Крупный окунь – предпо-

читаемый пищевой продукт как для рыбаков-любителей, так и для населения, приобретающего рыбу на несанкционированных рынках. Промышленное и любительское рыболовство, населенные пункты на берегах водохранилища, а также увеличивающийся туристический поток способствуют поступлению в водоем инвазионного начала.

Клинические признаки. У рыб, зараженных плероцеркоидами, заболевание протекает хронически. Поражаются печень, яичники, семенники, рыба сильно истощается; у больных рыб наблюдают отвислое брюшко, желтушность и бледность кожи. При вскрытии в мышечной ткани окуня и под серозной оболочкой обнаруживают цисты плероцеркоидов (рис. 87).

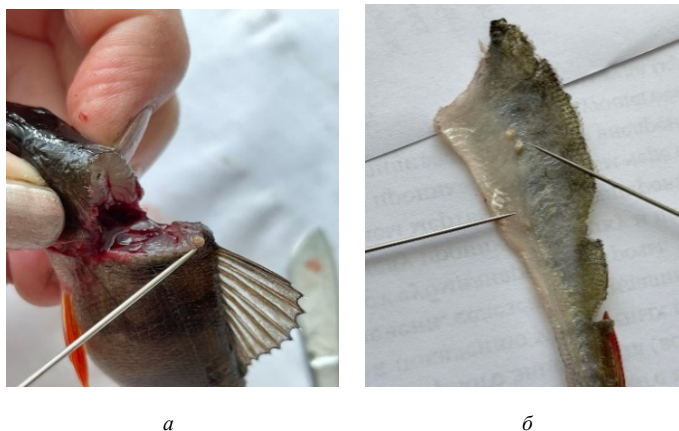


Рис. 87. Цисты с плероцеркоидом: *a* – в мышцах позвоночного столба; *б* – в остатках мышц под кожей окуня (фотооригинал)

Диагноз подтверждают компрессионным методом (микроскопией кусочков мышц, кишечника, печени, жировой ткани, сдавленных двумя предметными стеклами).

Санитарная оценка. Рыбу, выловленную из неблагополучных водоемов, запрещено использовать в пищу в свежем, слабо подсоленном или провяленном виде. Рыбу, пораженную плероцеркоидами лентецов, проваривают не менее 30 мин. Такую рыбу можно обеззараживать замораживанием при температуре -18°C в течение 48 ч или при -12°C не менее 6 сут, а также крепким или средним посолом в течение 14 сут. Сильно пораженную рыбу утилизируют.

IV. БОЛЕЗНИ СОМА

1. ЭПИДЕРМАЛЬНАЯ ПАПИЛЛОМА

Эпидермальная папиллома – болезнь вирусного происхождения. Наблюдается у рыб в дельтовых и авандельтовых зонах Волги. Характеризуется появлением на поверхности тела небольших кожных наростов вроде бородавок, отнесенных к типу эпидермальных папиллом. Смерть от этой болезни, как правило, не наступает, но бородавки существенно портят вид рыбы.

Этиология. Болезнь имеет вирусное происхождение, но возбудитель точно не выяснен. Для его определения ученые заражали ткань здоровых сомов патогенным материалом из организма пораженных рыб. У большинства здоровых особей (86 %) через 20–40 сут появились характерные признаки заболевания.

Эпизоотология. Болезнь в дельте Волги и в северной части Каспийского моря поражает до 4 % сомов. Возникновение и распространение заболевания изучены мало. Болезнь поражает рыб длиной 55–60 см. Диагностируется в течение года. Пик заболеваемости приходится на лето и осень. Гибель, как правило, не наступает. В организм вирус проникает предположительно через кишечник и кожу. Также выяснено, что болезнь появляется из-за ухудшения гидрохимического состава и водного режима водоема, а также вследствие травматизации сомов. Предположительно, переносчиками вируса являются пиявки и аргулюсы.

Клинические признаки. Основная форма протекания болезни – хроническая. У больных рыб на теле и плавниках появляются папилломы и бородавки, которые располагаются преимущественно на брюшной поверхности тела и плавниках. Сначала образуется легкое воспаление, затем вокруг него появляются маленькие розовые рубцы. Постепенно рубцы растут и превращаются в сосочки, пронизанные кровеносными сосудами. Позднее новообразования на коже сливаются в цельный кровотокающий пласт, который затем отпадает, и на коже остаются открытые раны (рис. 88, 89).

После вскрытия у зараженных рыб обнаружили увеличение селезенки, слипчивое воспаление органов, патологии печени. У больных сомов изменяется состав крови: меньше гемоглобина и эритроцитов, моноцитоз.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов вирусологических исследований.



Рис. 88. Эпидермальная папиллома сома

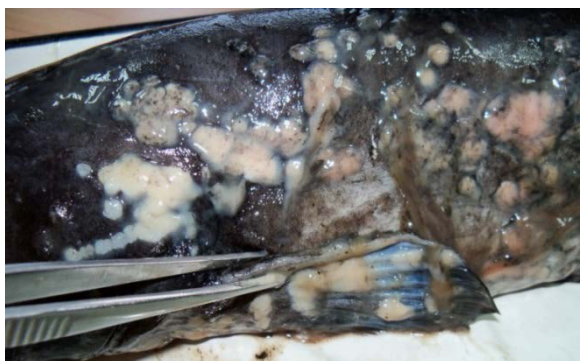


Рис. 89. Эпидермальная папиллома сома, выловленного в одном из водоемов Беларуси (фотооригинал)

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы затруднительны. В первую очередь необходимо отлавливать больных рыб. Нельзя допускать вывоз сомов из таких водоемов с целью зарыбления или разведения. Ослабляет течение болезни хорошее санитарное состояние водоемов.

Санитарная оценка. Согласно санитарной оценке, зараженные сомы не подходят для употребления в пищу человеком. Рыбу, которая еще не потеряла товарный вид, разрешено давать животным после тщательной и долгой варки. Особей с обширными площадями заражения утилизируют.

2. САПРОЛЕГНИОЗ

Сапролегниоз (дерматомикоз) – микозная болезнь пресноводных рыб различных видов, характеризующаяся поражением кожи, плавников и жаберного аппарата условно-патогенными грибами. Часто сапролегниоз проявляется на фоне других инвазионных и инфекционных болезней.

Этиология. Возбудители – низшие грибы (фикомицеты) из родов *Saprolegnia* и *Achlia*. Грибы имеют разветвляющиеся и неразветвляющиеся гифы, лишенные перегородок. Разросшиеся гифы сплетаются и образуют мицелий гриба. Толщина гиф колеблется от 20 до 75 мкм (рис. 90).

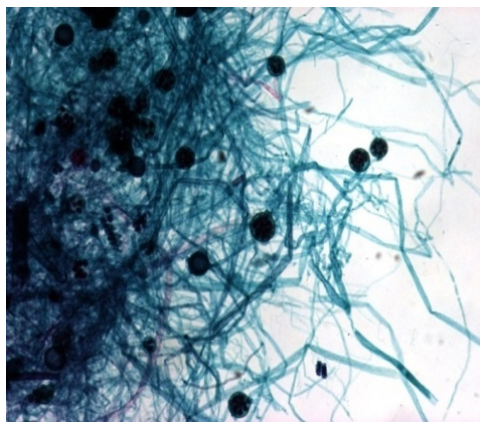


Рис. 90. Окрашенные гифы гриба *Saprolegnia*

Эпизоотология. Сапролегниозом болеют прудовые рыбы всех возрастных групп. К появлению и распространению болезни предрасполагают: голодание рыб, плохой газовый режим и солевой состав воды, травмирование рыб в садках, особенно при осеннем вылове и перевозке молоди в зимовальные пруды. Сапролегниоз часто является сопутствующей болезнью при инфекционных и инвазионных болезнях. Он может поражать рыб в любое время года, если в водоеме сложились благоприятные для этого условия. При хороших условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют сапролегниозом даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.

Клинические признаки. В начальной стадии болезни на коже, плавниках или жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы. Через несколько дней на местах поселения гриба ясно виден ватообразный налет (рис. 91). С возрастом гифы гриба внедряются в межтканевые и межклеточные пространства поврежденных тканей кожи, мышц и жабр. При этом гриб и сопутствующие ему бактерии разрушают живую ткань, вызывая ее омертвление. На рис. 91 показан сом, пораженный сапролегнией. У сома отсутствуют плавники и усы, «съеденные» этой болезнью.



Рис. 91. Сом, пораженный сапролегнией (фотооригинал)

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных и подтверждают микроскопическим исследованием патологического материала.

Исследуют соскобы, взятые с кожи и жабр. При этом хорошо различимы гифы гриба и зооспорангии.

Лечение. В начальных стадиях заболевания делают ванны из 5%-ного раствора поваренной соли при экспозиции 5 мин. При сапролегниозе производителей разных видов рыб пораженные места обрабатывают ватным тампоном, смоченным крепким раствором органического красителя. Также рыбу можно обрабатывать непосредственно в садках.

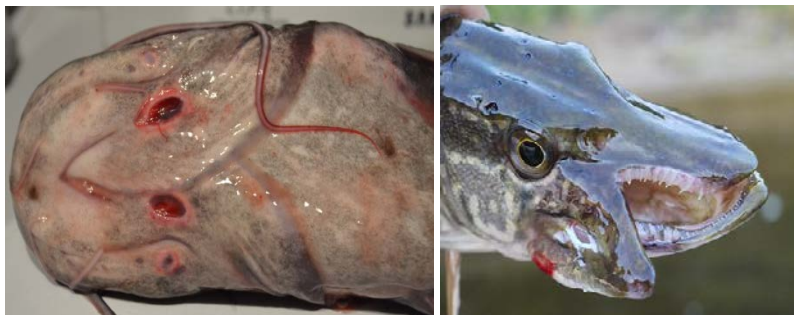
Профилактика и меры борьбы обеспечиваются своевременным и тщательным выполнением комплекса рыбоводно-мелиоративных, ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий. Эти мероприятия должны направляться на создание в прудах оптимальных зооигиенических условий, оптимального газового режима и солевого состава воды. Живорыбные садки, бассейны и другие земляные небольшие емкости, в которых находилась больная рыба, очищают от грязи и ила и подвергают профилактической дезинфекции негашеной (25 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью. Рыбоводный инвентарь и оборудование, бывшее в контакте с больной рыбой, дезинфицируют.

Санитарная оценка. Сильно пораженную рыбу (распад плавников, явно выраженный плесневый запах или водянистость мышечной ткани) используют в корм животным. При меньших поражениях ее используют на пищевые цели после зачистки пораженных мест. С незначительными поражениями рыбу отправляют в продажу без ограничения [4].

3. МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Существует также множество механических повреждений, которые способны вызвать заболевания (рис. 92). Во время продолжительной зимовки и длительного давления на некоторые участки тела ткань может омертвляться и возникают пролежни либо даже язвы.

Этиология. В условиях индустриального рыбоводства многие технологические процессы связаны с механическим воздействием на рыб. Наиболее часты механические травмы, реже контузии, пролежни и т. д. При этом гибель рыб может происходить как от механических повреждений непосредственно, так и от вторично возникающих причин, чаще инфекционной этиологии.



a

б



в

Рис. 92. Механические травмы у рыб: *a* – потертости у сома (фотооригинал);
б – перелом челюсти и рваная рана у щуки; *в* – рваные раны у окуня

Наиболее опасны для рыб механические повреждения при осенних обловах прудов и пересадках рыб. В этот период температура воды опускается ниже 10 °С и восстановительные процессы у рыб резко замедляются, заживление нанесенных травм идет в осеннее и зимнее время медленно и, как правило, осложняется грибковыми и другими заболеваниями. Кроме того, в этот период прекращается питание рыб и рыбы длительное время (до начала лета) голодают. Это снижает сопротивляемость организма рыб неблагоприятным факторам. Весенние травматизации при пересадке рыб в нагульные пруды и последующем хорошем кормлении наносят им меньший вред.

Значительно травмируется рыба при вылове ее из рыбосборной ямы сачками и кошельковыми сетчатыми подъемниками или при про-

пускании ее через рыбоуловитель. При этом, кроме травматических повреждений от орудий лова, нижние слои рыбы в подъемнике (при излишнем ее захвате) подвергаются сильному давлению и получают механическое повреждение типа контузии. Дальнейшее травмирование рыбы происходит при ее перевозке, особенно в непригодной таре, и выпуске в пруд.

Плохо организованная перевозка рыб, особенно личинок и сеголеток (годовиков), может привести к большим потерям поголовья от травмирования.

Рыба, икра и личинки травмируются и при контрольных обловах прудов, периодической сортировке, бонитировке, получении потомства заводским методом, гипофизарных инъекциях, использовании профилактических ванн и при других манипуляциях с выращиваемой рыбой. У рыб устойчивость к механическим повреждениям различная. Очень тяжело ее переносят такие виды, как пелядь, белые и пестрые толстолобики, форель. По этой причине возможны массовые отходы этих видов рыб при небрежных обловах прудов и пересадках рыб.

Механическими факторами повреждения считаются также хищные рыбы и личинки насекомых, птицы, млекопитающие и другие враги рыб, жесткая водная растительность, взрывные работы в естественных водоемах, проход рыбы через гидросооружения и т. д.

Клинические признаки. При травмировании рыб об орудия лова, рыбоводный инвентарь, транспортную тару происходит сбой чешуи, обламываются лучи плавников, наносятся царапины и даже раны на поверхности тела, ушибы и сдавливаются глубокие слои мышечной ткани и внутренних органов, что вызывает ссадины, кровоподтеки и кровоизлияния.

При сверхнормативных уплотненных посадках рыб в живорыбные садки, бассейны зимовальных комплексов происходит повреждение кожных покровов в виде потертостей (рис. 92, а), потери слизи. От травмирования инкубируемой икры и личинок появляются уродливые мальки и сеголетки.

От продолжительного давления на отдельные участки тела рыб атрофируются и омертвевают ткани. Такие повреждения обычно наблюдают у основания грудных, а иногда брюшных плавников, особенно если грунт дна зимовалов каменистый или присыпан гравием. В результате образуются пролежни и язвы. Иногда пролежни ведут к омертвлению не только кожи, но и мышц. Подобные нарушения чаще бывают у истощенных рыб и в маточном стаде. При значительных

травмах они сами являются причиной болезни и даже гибели рыб. Необходимо иметь в виду, что даже небольшие травмы сильно ослабляют организм и тем самым снижают устойчивость рыбы к инфекционным и инвазионным болезням. Повреждения целостности кожных покровов служат местом проникновения в организм рыбы инфекционного начала – вирусов, бактерий и грибов.

Диагноз ставят на основании клинического осмотра рыбы и обнаружения травматических повреждений (ран, язв, царапин, разрушений плавников, кровоподтеков, кровоизлияний и т. д.). При этом дифференцируют травмы от повреждений, возникающих при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Профилактика. Прежде всего устраняют причину возникновения травм с последующей подготовкой орудий лова, рыбоводного инвентаря, транспортных емкостей, а также такой организацией технологических процессов и культуры производства, которая исключала бы травмирование рыб.

При обловах прудов очень важно следить за тем, чтобы в рыбо-сборной яме или рыбоуловителе было достаточное количество воды и в сачок за каждый прием бралось не более 5–7 кг, а в сетчатый подъемник – не более 30–50 кг рыбы. При перевозке молоди и взрослых рыб обеспечивают наполнение достаточного объема воды в транспортную емкость (примерно 10 объемов к одному объему рыбы). В крупных емкостях во избежание травм при перемещениях воды во время движения транспорта ставят специальные перегородки, разбивающие крупную волну. При сортировке, бонитировке, профилактических обработках рыбы и других манипуляциях применяемый инвентарь должен быть гладким, окрашенным масляной краской, обтянутым клеенкой или полиэтиленовой пленкой, чтобы рыбы легко скользили по ним, не получая повреждений.

При гиподермальных инъекциях и бонитировке производителей фиксируют с помощью брезентовых мешков или применяют анестезию.

На дне зимовальных прудов, особенно зимних маточных, не должно быть гравия, камней или бетонированных участков. Для профилактики грибковых заболеваний после механических манипуляций с рыбой и пересадок ее обрабатывают бриллиантовым зеленым (с препаратом следует работать крайне осторожно, так как применение красителей в рыбоводстве республики находится под строжайшим контролем).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Болезни рыб в аквакультуре России / В. Н. Воронин [и др.]. – Санкт-Петербург: Феникс, 2011. – 263 с.
2. Здоровая рыба. Профилактика, диагностика и лечение болезней / Р. Рахконен [и др.]. – Хельсинки, 2013. – 177 с.
3. Ихтиопатология / Н. А. Головина [и др.]. – Москва: Мир, 2010. – 512 с.
4. Козлова, Т. В. Ихтиопатология. Лабораторный практикум: учеб. пособие / Т. В. Козлова, Е. Л. Микулич, А. И. Козлов; под ред. Е. Л. Микулич. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 280 с.
5. Кузнецов, Н. А. Заразная патология рыб в пресноводных водоемах Беларуси (обзор) / Н. А. Кузнецов // Экология и животный мир. – 2021. – № 1. – С. 34–39.
6. Микулич, Е. Л. Ихтиопатология. Лечебные и профилактические препараты, применяемые в рыбоводстве Республики Беларусь: учеб.-метод. пособие / Е. Л. Микулич. – Горки: БГСХА, 2020. – 124 с.
7. Описание болезней рыб [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://intellifishing.ru/raznoe/opisanie-bolezney-ryb>. – Дата доступа: 19.09.2022.
8. Скурат, Э. К. Инфузории – возбудители паразитарных болезней рыб и меры борьбы с ними / Э. К. Скурат // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. – 2008. – № 3. – С. 86–91.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
I. БОЛЕЗНИ ЩУК.....	12
1. Бактериальные заболевания.....	12
1.1. Чума.....	12
2. Вирусные болезни.....	14
2.1. Лимфосаркома.....	14
3. Инвазионные болезни.....	15
3.1. Триенофороз.....	15
3.2. Эустронгилидоз.....	19
3.3. Рафидаскаридоз.....	24
3.4. Дифиллоботриоз.....	25
3.5. Диплостомоз (паразитарная катаракта).....	31
3.6. Микоспоридиоз.....	35
3.7. Писциколез.....	37
4. Крустацеозы.....	40
4.1. Аргулез.....	40
4.2. Эргазилез.....	42
5. Моногеноидозы.....	44
5.1. Гиродактилез.....	44
6. Скребни.....	45
6.1. Акантоцефалез.....	45
6.2. Помфоринхоз.....	47
7. Болезни щук, вызываемые патогенными инфузориями.....	49
7.1. Хилодонеллез.....	49
7.2. Ихтиофтириоз.....	51
7.3. Триходиоз.....	54
8. Микозы.....	55
8.1. Сапролегниоз икры щуки при заводском способе инкубации.....	55
8.2. Сапролегниоз личинки щуки при заводском способе инкубации.....	58
9. Незаразные (функциональные) болезни.....	58
9.1. Водянка желточного мешка.....	58
9.2. Водянка брюшной полости.....	60
II. БОЛЕЗНИ СУДАКА.....	61
1. Дерматофибросаркома.....	61
2. Глюгеоз.....	63
3. Ихтиокотиллороз (тетракотилез).....	65
4. Уродства и мутации.....	68
III. БОЛЕЗНИ ОКУНЯ.....	71
1. Постодиплостомоз (чернопятнистая болезнь).....	71
2. Метагонимоз.....	73
3. Писциколез.....	76
4. Микоспоридиоз.....	78
5. Эустронгилидоз.....	79
6. Триенофороз.....	80
7. Дифиллоботриоз.....	83
IV. БОЛЕЗНИ СОМА.....	85
1. Эпидермальная папиллома.....	85
2. Сапролегниоз.....	87
3. Механические повреждения.....	89
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	93

Учебное издание

Микулич Елена Леонидовна

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

БОЛЕЗНИ ХИЩНЫХ РЫБ
БЕЛАРУСИ

Учебно-методическое пособие

Редактор *Н. Н. Пьянусова*
Технический редактор *Н. Л. Якубовская*
Корректор *Н. П. Лаходанова*

Подписано в печать 30.08.2023. Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная.
Ризография. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 5,22.
Тираж 75 экз. Заказ .

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
Свидетельство о ГРИИРПИ № 1/52 от 09.10.2013.
Ул. Мичурина, 13, 213407, г. Горки.

Отпечатано в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
Ул. Мичурина, 5, 213407, г. Горки.