

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КЕРЧЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МОРСКОЙ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра технологии продуктов питания

Пученкова С. Г.

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

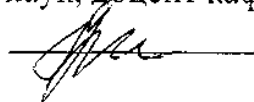
Курс лекций

для студентов направления подготовки
35.03.08 «Водные биоресурсы и аквакультура»
очной и заочной форм обучения

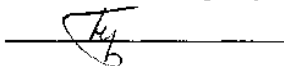
Керчь, 2016 г.

УДК 597:616-639.309

Составитель: Пученкова С.Г., канд. биол. наук, доцент кафедры технологии продуктов питания ФГБОУ ВО «КГМТУ»



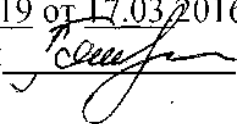
Рецензент: Булли Л.И., канд. биол. наук, доцент кафедры водных биоресурсов и марикультуры ФГБОУ ВО «КГМТУ»



Курс лекций рассмотрен и одобрен на заседании кафедры технологии продуктов питания ФГБОУ ВО «КГМТУ»,

Протокол № 19 от 17.03 2016 г.

Зав. кафедрой



О. Е. Битютская

Методические указания утверждены и рекомендованы к публикации на заседании методической комиссии ТФ ФГБОУ ВО «КГМТУ» протокол № 10 от 06.05 16 г.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ.....	5
1.1 Болезнь.....	7
1.2 Основные патологические процессы.....	9
1.3 Защитные реакции организма.....	16
2 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ.....	21
3 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ.....	23
4 ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.....	25
4.1 Общие сведения об инфекционных болезнях рыб.....	25
4.2 Вирусные болезни.....	28
4.3 Бактериальные болезни.....	33
4.4. Микозные болезни.....	39
5 ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ	45
5.1 Мастигофорозы.....	45
5.2 Болезни, вызываемые споровиками.....	48
5.3 Миксоспоридиозы.....	50
5.4 Микроспоридиозы.....	56
5.5 Цилиафорозы.....	57
6 ГЕЛЬМИНТОЗЫ	62
6.1 Трематодозы.....	62
6.2 Моногеноидозы.....	66
6.3 Цестодозы.....	70
6.4 Нематодозы.....	75
6.5 Акантоцефалезы.....	78
6.6 Бделлозы.....	80
7 КРУСТАЦЕОЗЫ И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ.....	81
7.1 Крустацеозы.....	81
7.2 Целентератозы.....	87
7.3 Моллюскозы.....	88
7.4 Перфораторы раковин моллюсков.....	89
8 ГИДРОБИОНТЫ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ.....	90
8.1 Переносчики опасных микроорганизмов.....	90
8.2 Переносчики возбудителей гельминтозов.....	93
9 НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	97
9.1 Алиментарные болезни.....	98
9.2 Функциональные болезни.....	100
9.3 Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды.....	101
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	104
ПРИЛОЖЕНИЕ А Инфекционные болезни.....	105
ПРИЛОЖЕНИЕ Б Протозойные болезни.....	111
ПРИЛОЖЕНИЕ В Гельминтозы.....	119
ПРИЛОЖЕНИЕ Г Крустацеозы и другие болезни.....	132

ВВЕДЕНИЕ

Дисциплина «Ихтиопатология» относится к дисциплинам базовой части профессионального цикла подготовки бакалавров по направлению «Водные биоресурсы и аквакультура».

При изучении данной дисциплины используются знания и навыки, полученные студентами при изучении дисциплин «Ихтиология», «Микробиология», «Физиология рыб».

Знания, полученные студентами при освоении дисциплины «Ихтиопатология» используются при изучении дисциплин «Товарное рыбоводство», «Искусственное воспроизводство рыб», при подготовке выпускной квалификационной работы и в дальнейшей профессиональной деятельности.

Цель изучения дисциплины «Ихтиопатология» - формирование знаний, умений, навыков по основам общей патологии, паразитологии, эпизоотологии, инфекционным, инвазионным и незаразным болезням рыб, по методам диагностики, профилактики и лечения болезней рыб.

Задачи дисциплины: изучение основных понятий общей патологии, общей паразитологии и общей эпизоотологии; формирование базовых знаний по основным инфекционным, инвазионным и незаразным болезням рыб и других гидробионтов, методам их профилактики и лечения; практические навыки эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гематологических, микробиологических и паразитологических исследований рыб.

В результате изучения дисциплины «Ихтиопатология» студент должен:

Знать: основы общей патологии, общей паразитологии и общей эпизоотологии; основы профилактики и терапии болезней рыб, возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний рыб и других гидробионтов, болезни человека и животных, передающиеся от зараженных гидробионтов, незаразные болезни рыб, методы диагностики заболеваний рыб различной этиологии, методы профилактики и терапии заболеваний рыб различной этиологии.

Уметь: принимать эффективные решения по профилактике заболеваний рыб, организовывать лечение рыб в рыбоводных хозяйствах различного типа, применять ихтиопатологические методы с целью оценки экологической и эпизоотической ситуации в водоемах, проводить ветеринарно-санитарную экспертизу рыбы и других гидробионтов, оценивать получаемые практические результаты и другие ихтиопатологические данные для обеспечения потребностей рыбного хозяйства.

Владеть: правилами и методами работы с возбудителями болезней гидробионтов инфекционной и инвазионной природы, знаниями основных групп возбудителей болезней рыб и других гидробионтов, принципами организации профилактических и лечебных мероприятий в рыбоводных хозяйствах различного типа.

Тематический план

Программой на изучение дисциплины предусмотрено 108 часов, распределение лекционных часов по темам представлено в таблице:

Наименование темы	Количество часов по формам обучения	
	очная	заочная
1 Основы общей патологии	6	1
2 Основы общей паразитологии	2	0,5
3 Основы общей эпизоотологии	2	0,5
4 Инфекционные болезни	6	1
5 Протозойные болезни	6	1
6 Гельминтозы	6	1
7 Кривощепопозы и другие болезни	2	1
8 Гидробионты как переносчики болезней человека и животных	2	1
9 Незаразные болезни рыб	4	1
Всего	36	8

1 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Ихтиопатология (гр. ichthys – рыба, pathos – болезнь, logos – наука) – наука, изучающая болезни рыб и других гидробионтов, причины и закономерности возникновения и развития болезней. Ихтиопатология является разделом ветеринарии.

В ихтиопатологии используются основные методы и положения ветеринарии. Но ихтиопатология заметно отличается от классической ветеринарии и рассматривается как обособленная дисциплина, требующая специального подхода.

Ихтиопатология занимается болезнями пойкилотермных (гр. poikilos – различный, переменчивый, therme – тепло) животных, температура тела которых колеблется в соответствии с температурой окружающей среды.

Ихтиопатолог имеет возможность осматривать рыб только в момент облова прудов и бассейнов. При этом используется выборочный осмотр с последующим вскрытием отдельных особей, на основании чего делается заключение об эпизоотическом состоянии обследуемого стада.

В ихтиопатологии, как правило, применяется групповая терапия (гр. terapeia – лечение), но и ее невозможно применить в рыбопромысловых водоемах. Основное внимание обращается на профилактику (гр. prophylaktikos – предохранение). Профилактические меры должны соблюдаться на всех этапах рыбоводного процесса.

Значение изучения болезней рыб. Ихтиопатология имеет большое значение для рыбоводства и ихтиологии. В естественных водоемах болезни рыб и других гидробионтов наблюдаются сравнительно редко, хотя их роль в регулировании численности популяций водных организмов довольно заметна.

В промысловых водоемах при массовом заражении рыб паразитами наблюдается гибель части стада; замедление темпов роста и уменьшение коэффициента упитанности; поражение воспроизводительной системы рыб (при многих болезнях); снижение рыбопродуктивности водоема; снижение товарных качества рыбы (наблюдается при многих болезнях и заражениях паразитами). Поэтому лишь точные знания сезонности заражения теми или иными паразитами, районами их встречаемости могут способствовать снижению потерь.

В условиях искусственного выращивания рыб на возникновение болезней влияют плотности посадки (когда численность особей на единицу площади достигает огромных величин, то возникает опасность перехода возбудителей болезни от одной рыбы к другой), перевозки рыбы и особенно рыбопосадочного материала (при искусственном выращивании рыб массовые заболевания часто возникают вследствие бесконтрольных перевозок). Течение болезней в аквакультуре часто приобретает массовый характер по типу эпизоотии и может приводить к большим потерям.

Знание ихтиопатологии, умение правильно и оперативно разработать стратегию борьбы с заболеваниями, своевременно провести лечебные и профилактические мероприятия являются для рыбоводов важным фактором эффективности их деятельности.

Ряд болезней человека передается через рыбу, поэтому ихтиопатологические исследования направлены и на охрану здоровья людей.

Краткая историческая справка. Сведения о паразитах и болезнях рыб стали накапливаться давно. Еще в 1563 г. К. Геснером была описана оспа карпа. Некоторые паразиты рыб вошли в знаменитую книгу Карла Линнея "Система природы" (1758). В 1781 г. в России опубликована работа П. С. Палласа, в которой сообщены сведения об отдельных кишечных паразитах рыб.

Началом возникновения ихтиопатологии как науки можно считать начало XX века. В это время в Германии вышло первое руководство по болезням рыб Б. Хофера (1904). В первой трети XX в. опубликована книга М. Плен по заболеваниям отдельных органов рыб, позднее – несколько изданий руководства по болезням рыб В. Шеперклауса.

В США ихтиопатологическими исследованиями занимались С. Снежко, Г. Девис, Г. Хоффман, С. Синдерман. Проводились исследования паразитов и болезней рыб в Индии, Японии, Китае и других странах.

В России большое значение в становлении ихтиопатологии как науки имели гельминтологические экспедиции, организованные К.И. Скрябиным.

В 1929 г. в Ленинградском институте рыбного хозяйства (ГосНИОРХ) была создана специализированная лаборатория по изучению болезней рыб. Работу лаборатории возглавил В. А. Догель, он является автором широко известных работ "Курс общей паразитологии", "Общая паразитология".

Параллельно с развитием ихтиопатологии складывалась система подготовки кадров. С 1934 г. в высших рыбохозяйственных учебных заведениях читается курс болезней рыб. Первым профессором этого курса был Э. М. Ляйман, он является автором учебника "Курс болезней рыб", выдержавшего несколько изданий.

В 30-х годах XX в. в Москве были организованы лаборатории по изучению болезней рыб во Всесоюзном научно-исследовательском институте прудового рыбного хозяйства (ВНИИПРХ) и во Всесоюзном научно-исследовательском институте рыбного хозяйства и океанографии (ВНИРО). Разносторонние исследования по ихтиопатологии развернуты в лаборатории болезней рыб Всероссийского научно-исследовательского института прудового рыбного хозяйства (ВНИИПРХ).

В 60-х годах XX в. во Всесоюзном институте экспериментальной ветеринарии была организована Центральная научно-исследовательская лаборатория по изучению болезней рыб. В составе института гельминтологии имени К.И.Скрябина была создана лаборатория гельминтозов рыб. Лаборатории болезней рыб созданы почти во всех рыбохозяйственных и некоторых ветеринарных институтах.

Во второй половине XX в. появился целый ряд работ по ихтиопатологии, ставших классическими. Уникальный труд большого коллектива паразитологов под руководством Е. П. Павловского и Б. Е. Быховского "Определитель паразитов пресноводных рыб СССР" (1962).

Большую ценность представляет руководство по болезням морских рыб и промысловых беспозвоночных С. Синдермана (1970).

В конце 60-х годов XX в. впервые был установлен ветеринарный надзор за рыбохозяйственными водоемами. В ветеринарных управлениях, республиканских и областных ветеринарных лабораториях были утверждены должности ветеринарных врачей-ихтиопатологов. Перевозку рыбы, икры, водных беспозвоночных с целью выращивания и акклиматизации разрешено было осуществлять лишь при наличии ветеринарных свидетельств (форма № 1), выдаваемых органами ветеринарной службы. В 1973 г. была создана Центральная ихтиопатологическая инспекция, призванная организовывать и осуществлять мероприятия по борьбе с болезнями рыб, внедрять в практику рыбоводства достижения ихтиопатологии, работающая в тесном контакте с органами государственной ветеринарной службы.

С развитием промысла рыб в Мировом океане во многих научно-исследовательских институтах рыбного хозяйства и океанографии и Институте биологии южных морей созданы специализированные лаборатории и отделы по изучению паразитов и болезней морских и океанических рыб.

Для оказания рыбоводным хозяйствам помощи в проведении противоэпизоотических мероприятий при Росрыбхозе существует специализированное государственное унитарное предприятие (ГУП) «Центральная производственная станция по акклиматизации и борьбе с болезнями рыб» (ГУП «ЦПС»).

При Федеральном агентстве РФ по рыболовству имеется «Центральная ихтиопатологическая производственная служба» (ЦИПС), основной задачей которой является мониторинг состояния здоровья рыб на рыбоводных предприятиях, занимающихся воспроизводством особо ценных видов рыб.

Органы ветеринарной службы разрабатывают инструкции по борьбе с важнейшими болезнями рыб, осуществляют контроль перевозок рыб внутри страны, импорта и экспорта рыб, икры и беспозвоночных, ведут надзор эпизоотическим состоянием водоемов.

В области ихтиопатологии широко известны работы В. А. Догеля, Э. М. Ляймана, А. К. Щербины, А. И. Канаева, В. А. Мусселиус, О. Н. Бауера, А.В. Гаевской и многих других.

1.1 Болезнь

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

Под нормой, или здоровьем, понимают такую форму жизнедеятельности организма, которая обеспечивает ему оптимальное существование во внешней среде. Организм рыб в течение жизни подвергается различным воздействиям внешней среды: колебаниям гидрологических и гидрохимических параметров, возбудителей болезней и др. В связи с этим особи постоянно приспосабливаются к изменяющимся внешним факторам и раздражителям, т.е. адаптируются. Механизмы адаптации направлены на поддержание гомеостаза, т. е. равновесного состояния организма с окружающей средой.

Болезнь (лат. morbus) – это реакция организма на вредоносное раздражение различными факторами, сопровождающееся расстройством нормальной жизнедеятельности, снижением приспособляемости и мобилизацией защитных сил организма. Таким образом, в каждой болезни сочетаются два противоположных процесса: патологические явления, защита организма и компенсация нарушенных функций. От соотношения этих процессов зависит проявление болезни и ее исход.

Болезнь – процесс прижизненный. Все важнейшие жизненные процессы в больном организме изменены качественно и количественно. Болезнь – поражение всего организма в целом, хотя изменения могут локализоваться преимущественно в отдельных органах и тканях.

Большую роль в возникновении болезни играют факторы внешней среды. Эти факторы могут быть абиотические (содержание в воде кислорода, солей, pH и температура воды, прозрачность водоема) и биотические (растения и животные биоценоза водоема). Большое значение имеет антропогенный фактор (загрязнение водоемов сточными водами, гидростроительство, интенсивный промысел, перевозки рыб).

Болезни рыб сопровождаются изменением тканей и органов, нарушением их нормального строения и функционирования. Патологическая анатомия (гр. anatome – расчленение) изучает изменение нормального строения тканей и органов животного. Патологическая физиология изучает нарушения функций организма.

1.1.1 Этиология и патогенез

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

Патологическое состояние является одним из этапов или следствием патологического процесса, когда появившиеся изменения сохраняются в течение длительного времени. Оно может наблюдаться в период болезни или оставаться как следствие ее некоторое время после болезни, а иногда и на всю последующую жизнь организма.

Симптомы – определенные внешние проявления, т. е. клинические признаки, которые свойственны каждой болезни. **Синдром** (или **симптомокомплекс**) – это совокупность симптомов, характерных для данной болезни. Знание и изучение симптомов и синдромов болезней помогают в их диагностике..

Этиология (гр. aítio – причина) – изучение причин, вызывающих заболевание. Причины заболеваний весьма многочисленны и разнообразны, они подразделяются на внешние и внутренние. Внешние причины обусловлены воздействием биологических, физических и химических факторов, внутренние причины - наследственностью, полом, возрастом и др.

Патогенез – это механизм возникновения и развития болезней. Патогенез рассматривает развитие заболевания в организме в целом и проявление болезненных изменений в отдельных органах и тканях.

Патогенез и этиология неразрывно связаны, одно нельзя изучать без другого. Патогенез обуславливает болезненные явления и зависит от условий, при которых они возникают.

Болезненные явления зависят от: путей проникновения заразного начала в организм и мест его первоначального воздействия; путей распространения болезнетворного агента в организме; механизмов, определяющих характер и локализацию патологических процессов (местное, поражающее отдельный орган, или общее воздействие на организм в целом). Действие болезнетворного агента на организм рыб может быть разным: кратковременным (резкое повышение или понижение температуры, удар, иногда воздействие вирусов), длительным или в течение всей болезни; местным или общим.

1.1.2 Классификация болезней

По этиологическому признаку болезни классифицируют на две большие группы - заразные и незаразные.

Заразные болезни – это болезни, возбудителями которых являются различные организмы. Они подразделяются на инфекционные и инвазионные.

Инфекционные – это болезни, возбудителями которых являются микроорганизмы. Они подразделяются на болезни: вирусные (вириозы), бактериальные (бактериозы), микозные (микозы), альговые (альгозы).

Инвазионные – это болезни, причиной возникновения которых являются животные-паразиты. Они подразделяются на болезни: протозойные (лат. protozoa – простейшие); гельминтозы (гр. helmintos – червь); crustaceозы (лат. crustacean – ракообразные); целентератозы (лат. coelenterate - кишечнополостные); моллюскозы.

Незаразные болезни – это болезни, не имеющие возбудителей, возникающие в результате резких изменений условий внешней среды, нарушения обмена веществ и т.п. Это алиментарные (лат. alimentarius – пищевой), функциональные болезни, травмы, стресс и др.

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

1.1.3 Диагностика болезней

Диагноз - определение сущности болезни в принятой терминологии. Нельзя ставить диагноз только на основании внешних симптомов болезни, так как сходные клинические признаки могут быть при совершенно различных заболеваниях. Для постановки диагноза болезни используют ряд методов:

- **клинический**, включающий внешний осмотр больных рыб, наблюдение за их поведением, реакциями на корм и раздражителей;
- **патологоанатомический** (посмертное вскрытие рыбы для выявления патологий в морфологии органов и тканей);
- **специальные лабораторные** методы (паразитологический, бактериологический, вирусологический и микологический);
- **физиологический**, исследующий функциональные изменения в больном организме с помощью гематологических и биохимических анализов;
- **экспериментальный**, подтверждающий этиологическую роль возбудителя в биопробе;
- **эпизоотологический**, оценивающий динамику течения болезни по числу заболевших рыб;
- **анамнез** (опрос рабочих и специалистов, ведущих постоянный контроль в водоеме, где отмечено заболевание), а также изучение документов о завозе рыбы, организации и проведении лечебно-профилактических мероприятий, сертификатов качества на корма, результатов гидрохимического анализа;

- **иммунологический**, выявляющий антигены (патогены) или антитела к возбудителям инфекционных болезней.

Окончательный диагноз при заразных болезнях ставят только после выделения возбудителя, определения его вида и подтверждения степени его патогенности.

При постановке диагноза необходимо учитывать и наличие стресса, который снижает общую резистентность рыбы и может быть причиной возникновения как заразных, так и незаразных болезней.

От правильной постановки диагноза зависит определение того комплекса профилактических и терапевтических мер, которые приведут к ликвидации заболевания.

1.2 Основные патологические процессы

1.2.1 Нарушения обмена веществ

Все многообразные виды нарушений обмена веществ делятся на две большие группы – атрофии и дистрофии.

Атрофия. Это один из видов нарушения питания тканей, характеризующийся уменьшением объема тканей и органов, качественным изменением их клеток с соответствующим снижением или угасанием их функции. Существенных изменений в химическом составе не происходит. Патологическая атрофия вызывается различными причинами.

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

Атрофия вследствие недостаточного питания может быть общей и местной. **Общая атрофия** развивается при голодании или вследствие тяжелого нарушения обмена веществ и сопровождается общим истощением и атрофией внутренних органов. **Местная атрофия** развивается вследствие недостатка питания какого-либо органа при сужении просвета питающих его кровеносных сосудов.

Невротическая атрофия развивается в основном в скелетной мускулатуре при поражении периферических нервов или спинного мозга.

Функциональная атрофия, или атрофия в результате бездеятельности органа, развивается вследствие снижения деятельности органа и отличается местным характером, при этом уменьшается приток крови к бездействующему органу, снижается обмен веществ.

Механическая атрофия возникает вследствие давления на орган. Атрофированные органы часто бывают бледного цвета из-за недостаточного притока крови.

Дистрофия. Это нарушения обмена веществ в тканях, при которых происходят качественные изменения химического состава клеток и тканей.

Дистрофии у рыб и других гидробионтов могут возникать при воздействии на организм различных вредных факторов: физических (высоких или низких температур воды, высокой pH воды и др.); химических (например, попадание в воду пестицидов); биологических (инфекционные и инвазионные болезни); а также общих нарушений обмена веществ, местных расстройств кровообращения и др.

Исход дистрофии зависит от характера вредного фактора и длительности его воздействия. Дистрофия может быть обратимым процессом или завершаться некрозом клеток и тканей.

По характеру проявления дистрофии разделяют на белковые, жировые, минеральные.

Белковые дистрофии связаны с нарушением обмена белка. Они чрезвычайно разнообразны и вызываются различными причинами. К белковым дистрофиям относятся зернистая, слизистая, гиалиновая, амилоидная, пигментная дистрофии

Зернистая дистрофия характеризуется появлением в протоплазме клеток зерен белковой природы. Эта дистрофия встречается часто, причиной ее возникновения могут быть токсические вещества или инфекционные заболевания. Она наиболее ярко выражена в клетках печени и почек, при этом органы несколько увеличены в объеме, дряблые, а на разрезе выглядят сероватыми и набухшими. В большинстве случаев дистрофия обратима.

Слизистая дистрофия характеризуется избыточным образованием слизи в протоплазме клеток. Слизь относится к гликопротеидам (комплексное соединение белков и полисахаридов) и представляет собой прозрачное тягучее вещество. Причиной этой дистрофии чаще всего является воспаление.

Гиалиновая дистрофия (гиалиноз) встречается в соединительной ткани, в стенках сосудов. В межклеточном веществе появляются полупрозрачные, очень плотные гомогенные массы гиалиноподобного (гр. *hyalos* - стекло) вещества белковой природы. Причины гиалиноза разнообразны.

Гиалиново-капельная дистрофия (внутриклеточный гиалиноз). Этот вид дистрофии характеризуется появлением в цитоплазме клеток (чаще всего в почечном эпителии) однородных крупных глыбок гиалиноподобного вещества. Данный процесс обычно связан с глубокой необратимой перестройкой белка клеток и ведет к их гибели.

Амилоидная дистрофия (амилоидоз) характеризуется отложением в тканях плотных белковых масс (амилоида). В результате отложения амилоида паренхима органа постепенно сдавливается и исчезает. Особенно опасен амилоидоз почек и печени, так как приводит к нарушению функций этих органов и к смерти организма. Внешний вид органов при амилоидозе зависит от степени процесса. При больших отложениях амилоида орган становится плотным и ломким, ткань его малокровна. На разрезе такие органы имеют своеобразный восковой, или сальный, вид.

Гидропическая дистрофия (водяночное или вакуольное перерождение) возникает вследствие нарушения белкового и водного обмена в клетках появляются вакуоли, содержащие воду. Эта дистрофия наблюдается при различных интоксикациях, инфекционных болезнях, отеке органов. Процесс может быть обратимым, но чаще заканчивается гибелью клеток.

Пигментные дистрофии связаны с нарушением обмена пигментов белкового происхождения - хромопротеидов (меланина, гемоглобина, гемосидерина и др.). При ряде патологий могут происходить их биохимическая перестройка и накопление.

Жировые дистрофии проявляются в изменениях: количественного содержания резервных жиров в клетках и тканях; качества липидов. Жир может появляться в клетках в виде свободного структурного жира или проникать из крови в клетки и ткани (инфильтрация). Начальная стадия жировой дистрофии обратима; далеко зашедший процесс может привести к нарушению функции органа и гибели рыбы.

Минеральные дистрофии у рыб эти дистрофии представлены *известковой дистрофией*, которая связана с нарушением обмена кальция, что выражается выпадением из тканевой жидкости его солей (углекислого кальция или фосфорнокислого кальция) и отложением их в виде плотной массы. Этот процесс называется *петрификацией*. Петрификаты образуются у рыб в печени и мышцах.

Нарушения водного обмена. Проявлением нарушений водного обмена служат отеки и водянки.

Отек – накопление жидкости в тканях. При отеке рыхлой соединительной ткани наиболее выражена припухлость. Отечная ткань бывает своеобразной тестоватой консистенции, а при надавливании на нее пальцем образуется долго не проходящая ямка. Особенно четко это проявляется при отеке кожи и подкожной клетчатки. На разрезе из отечной ткани вытекает бесцветная или бледно-желтая жидкость.

Причины отека могут быть различны. У рыб они чаще всего связаны с нарушением деятельности почек. Отеки могут происходить на почве голодания, авитаминоза, воспалительного процесса, действия токсических веществ.

Водянка – накопление жидкости в полости тела. *Асцит* – водянка брюшной полости, часто встречается у рыб.

Транссудат – жидкость, скапливающуюся в тканях при отеках и в полостях при водянках. Она прозрачная, слегка желтоватая, содержит небольшое количество белка. Накопление транссудата в глазной полости рыб приводит к пучеглазию (*экзофтальмии*), а в чешуйчатых кармашках – к ерошению чешуи.

1.2.2 Расстройства кровообращения и основные патологические изменения крови

В жизнедеятельности рыб правильное кровоснабжение имеет огромное значение. Поэтому в ихтиопатологии уделяется большое внимание изучению расстройства кровообращения и патологическим изменениям крови. Гематологические показатели позволяют оценить физиологическое состояние организма рыбы. Они используются для диагностики заболеваний.

Расстройства кровообращения условно делят на общие и местные.

Общие расстройства связаны с нарушением кровообращения во всем организме. Они обычно зависят или от поражений самого аппарата кровообращения (сердца и сосудистой системы), или от функции органов кроветворения.

Местные расстройства возникают в отдельных частях организма, причем нарушается функция отдельных органов и их частей. К местным расстройствам относят нарушения кровенаполнения (артериальную и венозную гиперемии), стаз, местное малокровие (ишемию), инфаркт, тромбоз, эмболию и кровотечения.

Гиперемия (полнокровие) – это избыточное накопление крови в органах и тканях. Причины гиперемии разнообразны. Она может возникать в результате действия раздражителя на нервную систему, при воспалительных процессах, токсикозах и др.

Артериальная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате усиленного притока крови по артериям. Внешние признаки артериальной гиперемии: покраснение, припухлость, увеличение (отечность) гиперемизированного органа. Причины гиперемии разнообразны. Артериальная гиперемия – обычно явление временное, быстро проходящее. Усиление обмена веществ в зоне гиперемии способствует восстановлению функций поврежденных тканей.

Венозная гиперемия связана с местным затруднением оттока крови по венам, в то время как приток ее остается нормальным. Кровь задерживается в тканях, застаивается. Причины венозного полнокровия могут быть местными – сдавливание вен опухолью, рубцами, сужение просвета вен (закупорка тромбом, воспаление стенки кровеносного сосуда) или общими – главным образом в результате расстройства сердечной деятельности. Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерны: они синюшны, объем застойных органов увеличен, давление крови в них повышено.

Стаз (гр. stasis – стояние) – резкое замедление или остановка содержимого в кровеносных и лимфатических сосудах.

Анемия (общее малокровие) – это недостаточное содержание крови в организме. Анемия появляется в результате длительных кровотечений, истощения или болезни кроветворных органов.

Ишемия (местное малокровие) – уменьшение наполнения кровью какого-либо участка ткани в результате недостаточного притока крови. Причины ишемии: сдавливание артерий, снабжающих данный участок кровью; сужение артерий в результате патологических процессов в их стенках; нарушения в нервной регуляции. Так называемая *спастическая ишемия* формируется в ответ на какое-либо раздражение (холод, яды, травма). Признаки ишемии: побледнение ткани, сокращение объема ишемического участка вследствие уменьшения кровенаполнения, нарушение обмена веществ. Последнее является причиной наступления дистрофии, вплоть до некроза, потери чувствительности и нарушения функций органа.

Инфаркт – это очаг некроза (омертвления) ткани, возникающий вследствие прекращения притока артериальной крови. Основная причина инфаркта – это нарушение кровообращения, в том числе закупорка сосудов тромбом или эмболом. Инфаркты бывают в сердце, почках, селезенке, кишечнике, мозге.

Внешний вид инфаркта бывает довольно характерным. Он обычно конусообразной формы, с верхушкой, обращенной к центру органа, а основанием — к его поверхности. Омертвевшая ткань в зоне инфаркта в большинстве случаев имеет темновато-белый цвет. Размеры инфаркта колеблются в широких пределах — от небольшого, который можно обнаружить только под микроскопом, до крупного, охватывающего обширную часть органа. Инфаркт может быть как одиночным, так и множественным.

Обычно вокруг очага инфаркта развивается воспалительный процесс. Если после инфаркта функция органа восстанавливается, то на месте очага некроза развивается рубец, имеющий белесоватый цвет и звездчатую форму.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови и образование внутри сосудов закупоривающих сгустков (тромбов).

Тромб состоит из белка фибрина и кровяных пластинок, в основном тромбоцитов. Тромбы неподвижны, они бывают **пристеночные**, когда срастаются со стенками сосудов и располагаются у стенок, и **закупоривающие**, когда срастаются со стенками сосудов и полностью их закупоривают. Закупоривающие тромбы часто возникают в мелких кровеносных сосудах. Причины возникновения тромба различны: нарушение целостности стенки сосуда, замедление кровотока, изменения состава и качества крови. Кусочек тромба может оторваться от стенки сосуда и быть перенесенным током крови в другие сосуды и вызывать их закупорку

Эмболия – закупоривание кровеносного сосуда кусочком оторвавшегося тромба, пузырьком воздуха и др. объектами.

Эмбол - объект, вызывавший эмболию. Эмболию может вызывать опухолевая клетка, капля жира, пузырек газа, скопление бактерий, яиц гельминтов, гифов грибов и т.п. При пересыщении воды газами у рыб возможна газовая эмболия.

Кровотечение - излияние крови из сосуда. Различают наружное и внутреннее кровотечение. При наружном кровотечении кровь изливается за пределы организма, при внутреннем - в ткани и полости тела.

Накопление крови в тканях называют **кровоизлиянием**, или **геморрагией**. При кровоизлияниях возможно возникновение **гематом**, при которых излившаяся кровь скапливается, раздвигая ткани и образуя в них полости, заполненные кровью. Причинами кровоизлияний могут быть разрывы стенок сосудов вследствие механических повреждений или патологических изменений стенки сосудов. Под действием токсических веществ также могут происходить кровотечения без видимых нарушений целостности стенки сосудов.

По характеру кровотечения бывают артериальные, венозные, капиллярные или паренхиматозные (с поверхности поврежденного органа сочится смешанная кровь - венозная и артериальная). По величине кровоизлияния могут быть в виде **петехий** (точечных кровоизлияний) или **кровоподтеков**, при которых происходит обширное пропитывание тканей излившейся кровью. Кровоподтеки обычно не имеют резких границ.

У рыб кровотечения и кровоизлияния наблюдаются достаточно часто (при механическом травмировании, токсикозах, инфекционных и инвазионных болезнях). Кровь, пропитывающая ткани, подвергается глубоким изменениям. Так, в результате распада эритроцитов появляется коричнево-черный содержащий железо пигмент - гемосидерин.

Патологические изменения крови могут быть количественные и качественные. Количественные изменения проявляются в увеличении или уменьшении количества крови.

Полнокровие – увеличение количества крови в организме, **малокровие (олигемия)** – уменьшение количества крови в организме, у рыб происходит при кровотечениях, голодании. При качественных изменениях крови меняется состав плазмы и форменных элементов..

Количественные изменения показателей «красной крови» (снижение числа эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокрита) проявляются в виде **анемий**. У рыб отмечают несколько видов анемий. У рыб отмечают несколько видов анемий

Постгеморрагическая анемия – это анемия вследствие кровопотери. Она возникает при сильных травмах или при значительных повреждениях тканей внутренних органов паразитами.

Гемолитическая анемия является следствием повышенного разрушения эритроцитов. Она развивается у рыб при интоксикациях (химическими соединениями или токсинами микроорганизмов), возможна при сильных стрессах.

Анемия вследствие пониженного кроветворения развивается при патологиях органов кроветворения (например, под действием микотоксинов, некоторых паразитов).

Ювенильная (физиологическая) анемия возникает у молоди рыб при активном соматическом росте и отставании функционирования органов кроветворения.

Общими признаками для всех анемий считаются побледнение органов, снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина.

Эритроциты (красные кровяные тельца) – клетки правильной эллипсообразной формы с ядром, расположенным в центре. У разных рыб количество эритроцитов различно (от 1 до 2 млн в 1 см³) и заметно меняется в зависимости от возраста, пола, физиологического состояния и других причин.

Лейкоциты (белые кровяные тельца) выполняют в организме в основном защитную функцию. Количество лейкоцитов у рыб также велико – от десятков до сотен тысяч в 1 см³. Они выполняют в организме защитную функцию.

Одни лейкоциты (нейтрофилы, моноциты) являются активными фагоцитами (поглощают и переваривают возбудителей заболеваний, попавших в кровь), другие (лимфоциты) – продуцируют антитела, третьи (гранулоциты) – активно участвуют в очагах воспаления.

Формы лейкоцитов различаются по строению ядра и цитоплазмы, которые исследуют в мазках крови, окрашенных специальными основными и кислыми красителями. При этом ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, цитоплазма – в голубой, а гранулы — в розовый, розовато-фиолетовый, оранжевый, или темно-фиолетовый в зависимости от краски.

Лейкоциты костистых рыб подразделяются на две группы: зернистые, в цитоплазме которых обязательно наличие зернистости (или гранул), и незернистые, в цитоплазме которых гранулы отсутствуют.

Зернистые лейкоциты (гранулоциты) – это нейтрофилы, псевдобазофилы, базофилы, псевдоэозинофилы и эозинофилы. Нейтрофилы являются наиболее многочисленными из зернистых лейкоцитов. Ядро их красно-фиолетовое, может быть овальным, палочковидным, округлым или рассеченным, многолопастным. Цитоплазма почти бесцветная, специфическая зернистость мелкая, сероваторозовая, часто бесцветная. Псевдобазофилы имеют плотное красно-фиолетовое ядро, расположенное ацентрично. В цитоплазме находится плотно лежащая, слабобазофильная зернистость темно-фиолетового цвета. Псевдоэозинофилы — клетки округлой формы с плотным красно-фиолетовым бобовидным или округлым ядром. Цитоплазма заполнена мелкими малиново-красными зернышками. Эозинофилы – в цитоплазме хорошо просматриваются гранулы оранжевого цвета.

Незернистые лейкоциты – это лимфоциты и моноциты. Лимфоциты являются наиболее многочисленными клетками белой крови. Они составляют более 90%, а на долю остальных лейкоцитов приходится менее 10%. Лимфоциты — округлые клетки с плотным ядром красно-фиолетового цвета, занимающим большую часть клетки. Цитоплазма резко базофильная, бесструктурная, расположенная в виде ободка вокруг ядра, с небольшими выростами по периферии клетки. Часто встречаются голаядерные формы. Моноциты имеют округлую форму с красновато-фиолетовым ядром складчатой структуры. Цитоплазма у них дымчатая, иногда наблюдается наличие вакуолей.

Лейкоцитарная формула – это соотношение разных форм лейкоцитов, выраженное в процентах. У здоровых рыб лейкоцитарная формула более или менее постоянна и зависит от вида рыб. При заболеваниях процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов изменяется.

Количественные изменения лейкоцитов проявляются в виде *лейкоцитозов*, т. е. увеличения их общего числа, или *лейкопении* — уменьшения числа этих клеток. Лейкоцитоз отмечают при различных воспалительных процессах, лейкопению — при дисфункциях органов гемопоэза (кроветворения). Качественные изменения показателей крови проявляются в изменении лейкоцитарной формулы, а также в появлении патологических клеточных форм в периферическом русле.

Гематологические показатели позволяют оценить физиологическое состояние рыбы, выявить влияние заболевания на ее организм, определить тяжесть заболевания, прогнозировать его исход. Для ихтиопатологических целей определяют следующие показатели крови: содержание гемоглобина; гематокритную величину (отношением объема эритроцитов к общему объему крови), число эритроцитов; скорость оседания эритроцитов (СОЭ); содержание гемоглобина в одном эритроците; средний диаметр эритроцитов; общее число лейкоцитов; дифференциальный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарную формулу и лейкоцитарный профиль)

1.2.3 Опухоли

Опухолевые заболевания у рыб известны давно. Первая работа, описывающая опухоли рыб, опубликована еще в 1793 г. В настоящее время имеются многочисленные наблюдения о широком распространении опухолей среди рыб, как естественных популяций, так и при искусственном выращивании.

Опухоль (новообразования) – избыточное разрастание ткани, состоящее из изменившихся клеток организма, утративших свою обычную форму и функции. Они продолжают размножаться и после прекращения факторов, вызвавших опухоли.

Образование опухоли происходит в каком-либо определенном месте, но это проявление заболевания всего организма. Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественные опухоли растут сравнительно медленно, увеличиваются более или менее равномерно, в большом количестве снабжены сосудами и нервами. Эти опухоли раздвигают (иногда сжимают) окружающие ткани, резко от них ограничены.

Злокачественные опухоли растут быстро, прорастают в окружающие ткани и разрушают их. Они образуют метастазы и приводят к истощению организма.

Метастазы – это новые очаги опухоли в организме, образуемые клетками, отделенными от основной опухоли и перенесенными током крови или лимфы в новое место, где опухоль продолжает расти. В процессе метастазирования различают несколько этапов: проникновение злокачественных клеток в сосуды; их перенос током крови или лимфы; приживание и разрастание перенесенных клеток на новом месте с развитием опухолевого узла.

Опухоль состоит из паренхимы и стромы. Паренхима – собственная ткань опухоли, составляющая ее массу, определяющая ее рост и характер. Строма состоит из окружающей опухоль соединительной ткани, в ней проходят питающие опухоль сосуды и нервы.

Факторы, вызывающие опухоли. Опухоли вызываются химическими, физическими и биологическими факторами.

Химические вещества, вызывающие образование опухолей, называются **канцерогенными** (лат. *сансер* – рак). Они подразделяются на экзогенные и эндогенные. Экзогенные канцерогенные вещества находятся во внешней среде. Это такие вещества, как пестициды, нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), тяжелые металлы и др. Эндогенные канцерогенные вещества образуются в самом организме. Это могут быть продукты распада белков, аминокислот и др. **Коканцерогены** – вещества, оказывающие существенное влияние на развитие злокачественного процесса.

Физическими факторами возникновения опухолей может быть длительное воздействие высокой температуры, солнечная радиация, радиоактивные вещества,

Биологическими факторами опухолей являются вирусы. Предположение о роли вирусов в этиологии опухолей высказал еще И.И. Мечников. Вирусологическая теория происхождения опухолей была сформулирована в середине XX в. Л.А. Зильбером. В соответствии с этой теорией нуклеиновая кислота вируса интегрируется с наследственным аппаратом клетки. Вследствие этого клетка приобретает ряд новых свойств, одно из которых – способность к ускоренному размножению. Так возникает очаг молодых быстро делящихся клеток, которые приобретают способность к безудержному росту, в результате чего образуется опухоль. Опухолевые вирусы могут присутствовать в организме, ничем себя не проявляя, и лишь под воздействием различных патогенных факторов активизироваться и вызывать образование опухолей. У рыб известны опухоли, причиной которых являются паразиты

В настоящее время большинство ученых считают, что опухоли – **полиэтиологическое** (многопричинное) явление. В частности, развитие опухолевого процесса в организме все больше связывают с нарушением в системе его иммунитета, особенно с деятельностью вилочковой железы, скоростью образования иммунных лимфоцитов и иммунологических медиаторов, которые относятся к биологически активным соединениям, участвующим в осуществлении иммунных реакций. Возможность экспериментального получения опухолей введением опухолеродных вирусов, воздействием химических веществ, ионизирующего излучения, искусственным нарушением гормонального баланса подтверждает тот факт, что все эти вещества являются лишь пусковым механизмом опухолевого процесса.

Классификация опухолей основывается на их происхождении из тех или иных тканей и степени зрелости их клеток.

Таблица 1.1 - Классификация наиболее часто встречаемых у рыб опухолей

Происхождение	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Эпителиальные опухоли		
Покровный эпителий Железистый эпителий (каналов и фолликул) Печень, Жёлчные протоки Зубные ткани	Папиллома, полип Аденома Гепатома, Холангиома Одонтома	Карцинома Аденокарцинома Гепатокарцинома Холангиокарцинома
Мезенхимальные опухоли		
Соединительная ткань Хрящи Кости Гладкая и поперечнополосатая мускулатура Жировая ткань	Фиброма Хондрома Остеома Лейомиома, Рабдомиома Липома	Фибросаркома Хондросаркома Остеосаркома Лейосаркома, Рабдомиосаркома
Опухоли сосудистой системы и лимфатических тканей		
Кровеносные сосуды Лимфоциты	Гемангиома, эндотелиома Лимфома	 Лимфосаркома
Опухоли пигментной ткани		
Меланофоры, меланоциты Птериофоры	Меланома Птериоформа	Меланосаркома
Опухоли нервной системы		
Нервные окончания Соединительная ткань периферических нервов Клетки ганглия	Нейролеммома Нейрофиброма Ганглионеврома	

Название большинства опухолей происходит из названия ткани с прибавлением суффикса «ома» (например, папиллома). Иногда опухоли именуют по органу (например, гепатома). Некоторые опухоли сохраняют особые, исторически закрепившиеся за ними названия. Злокачественная опухоль из эпителиальной ткани называют *карциномой*, или раком, а злокачественную опухоль из соединительной ткани - *саркомой* (гр. *sarkos* – мясо), так как на разрезе ткань напоминает рыбье мясо. Опухоли у рыб возникают из всех групп тканей и по своему характеру не отличаются от опухолей теплокровных животных. Перечень наиболее часто встречающихся у рыб доброкачественных и злокачественных опухолей приведен в таблице 1.1.

Наиболее распространены папилломы. Они чаще всего образуются на слизистых оболочках рта, губах, коже головы и поверхности тела. Размеры таких опухолей различны - от маленьких узелков до огромных образований. У костистых рыб встречаются пигментные опухоли, которые не обнаружены у млекопитающих. У искусственно разводимой форели массовое развитие опухолей печени (гепатом) связывают с влиянием афлатоксина, содержащегося в недоброкачественных кормах.

Санитарная оценка. Рыбу с незначительными доброкачественными новообразованиями (единичные наросты, папилломы и др., не проникающие в подкожные ткани) после зачистки перерабатывают на консервы. Рыбу с сильно разросшимися опухолями, истощенную независимо от характера новообразования в пищу людям не допускают, а подвергают технической утилизации. При переработке такой рыбы на рыбную муку необходимо предварительно определить ее токсичность на лабораторных животных.

1.2.4 Некроз

Некроз – это отмирание отдельных клеток или их групп, участков тканей и органов, наступающее при жизни организма. В норме физиологическое отмирание клеток и тканей происходит в результате их старения.

Некроз обусловлен повреждением клеток в результате действия на них различных патогенных факторов. Эти факторы могут быть механические (ушибы, травмы); термические (высокая или низкая температура); химические (пестициды, соли тяжелых металлов в воде и др.); биологические (возбудители болезней).

Возникновение некроза определяется характером тканей и органов, общим состоянием организма. Так, быстрее и легче подвергаются некрозу эпителий, мышечная и жаберная ткани рыб. Истощенные и ослабленные рыбы, содержащиеся в антисанитарных условиях и при недостаточном полноценном кормлении, при низком уровне общей биотехнологии наиболее часто подвергаются некрозу. Обычно некрозу предшествует некробиоз.

Некробиоз – процесс постепенного умирания отдельных клеток, органов и тканей организма от момента воздействия патогенных факторов до полной гибели того или иного органа или отдельного его участка. Если в этот период устранить действие повреждающего фактора, то можно предотвратить наступление некроза и способствовать развитию обратимого процесса.

У прудовых рыб некробиотические процессы иногда длятся недели и даже месяцы (**патобиоз**). В тех случаях, когда при устранении патогенного фактора наступает выздоровление, то такое явление называется *паранекрозом*.

По морфологическим особенностям омертвления тканей у рыб различают некрот сухой и влажный.

При **сухом некрозе** в условиях быстрой отдачи влаги в окружающую среду происходит коагуляция и денатурация белков клеток, межклеточного вещества и плазмы.

Влажный (колликвационный) некрот характеризуется разжижением мертвой ткани без оттока влаги. При влажном некрозе довольно часто развивается вторичная микрофлора, может развиваться септический процесс, приводящий к летальному исходу.

Основные гистологические признаки некроза: кариолизис – исчезновение ядер в клетках тканей, что связано с их растворением; кариопикноз – ядро сморщивается, уплотняется; кариоре́ксис – ядро сначала уплотняется, а затем распадается на отдельные глыбки и полностью исчезает.

При обширном некрозе функции пораженного органа или его участка полностью прекращаются. Нередко исход некроза у рыб завершается **митиляцией** – самопроизвольным отторжением омертвевших участков. В некоторых случаях вокруг очага некроза разрастается соединительная ткань, образуется **капсула**, в которую заключен очаг некроза. Позднее некротические массы уплотняются, в них откладываются известковые соли.

1.3 Защитные реакции организма

1.3.1 Имму́нитет

Имму́нитет (лат. *immunitas* – освобождение) – совокупность биологических явлений (процессов и механизмов), направленных на сохранение постоянства внутренней среды (гомеостаза) и защиту организма от генетически чуждых ему агентов. Учение об иммунитете было разработано И.И.Мечниковым и П.Эрлихом, за что они были в 1908 г. удостоены Нобелевской премии.

Виды иммунитета. Имму́нитет бывает врожденный (наследственный) и приобретенный.

Врожденный иммунитет – невосприимчивость организма к чужеродным агентам, обусловленная совокупностью биологических особенностей, свойственных данному виду животного и приобретенных им в процессе эволюции. Напряженность этого иммунитета (степень его выраженности) высокая, но она колеблется в зависимости от вида, породы, возраста и индивидуальных особенностей животного.

Видовой иммунитет заключается в том, что данный вид по своим физиологическим и биохимическим свойствам не может быть хозяином данного возбудителя. Породный иммунитет проявляется в том, что особи животных одного вида, но разных пород отличаются различной восприимчивостью к заболеванию. Возрастной иммунитет – восприимчивость к болезни изменяется в зависимости от возраста животного. Индивидуальный иммунитет проявляется в том, что особи одной и той же популяции животных обладают различной устойчивостью к заболеваниям.

Приобретенный иммунитет – это иммунитет, который сформировался в процессе жизни животного. Этот иммунитет по наследству не передается, вырабатывается к некоторым заболеваниям индивидуально каждым организмом и менее стоек, чем врожденный иммунитет. Через определенный срок он может утрачиваться. Для него характерна специфичность. Он может быть активным и пассивным, стерильным и нестерильным.

Активный иммунитет вырабатывается самим организмом, пассивный – обуславливается введением в организм защитных веществ. Активный естественный иммунитет развивается в результате перенесенного заболевания, активный искусственный иммунитет вызывается введением в организм убитых или живых вакцин (**поствакцинальный**). Нестерильный (**суперинфекционный** или **суперинвазионный**) иммунитет – это такой, который сохраняется только при наличии возбудителя в теле животного. Стерильный (**постинфекционный** или **постинвазионный**) иммунитет сохраняется и тогда, когда возбудитель уже покинул организм хозяина. Такой иммунитет со временем ослабевает. Все формы иммунитета взаимно связаны.

Факторы иммунитета. К факторам иммунитета относятся клеточные (фагоцитоз) и гуморальные факторы.

Фагоцитоз (греч. phagien – пожирать) является основной реакцией естественного иммунитета. Он заключается в поглощении специальными клетками (фагоцитами) возбудителей или других образований с последующим воздействием на них внутриклеточных ферментов. Интенсивность фагоцитоза резко повышается с возрастом рыб. Стадии фагоцитоза: хемотаксис (приближение фагоцитов к месту нахождения объекта); адгезия (прилипание) фагоцитов к объекту; эндоцитоз (захват) – поглощение объекта фагоцитом; лизис (растворение) объекта.

Гуморальные (лат. humor – жидкость) факторы иммунитета связаны с бактерицидными свойствами сыворотки крови и плазмы. Гуморальные факторы делятся на неспецифические (лизоцим, комплемент, пропердин, интерферон) и специфические (антитела).

Лизоцим – низкомолекулярный белок, обладающий выраженными ферментативными свойствами, молекула которого характеризуется высоким содержанием основных и дикарбоновых аминокислот. Лизоцим присутствует в сыворотке и слизи рыб, но в основном он ассоциируется с лейкоцитами (моноцитами, нейтрофилами, макрофагами) и обогащенными данными группами клеток тканями. Он обладает антибактериальными свойствами, в основном относительно грамположительных бактерий. Лизоцим у рыб впервые обнаружен в 30-х годах XX в. З. В. Ермольевой (выделен из икры осетровых рыб).

Пропердин по химической природе является эуглобулином (глобулином, растворимым только в присутствии солей). Его оптимальная активность наблюдается в слабокислой среде в присутствии комплемента и ионов магния. Активность лизоцима и пропердина усиливается при остром течении болезни.

Комплемент (лат. complementum – дополнение) является составной частью сыворотки крови, представляет собой сложный комплекс белков (около 20). Он обладает слабым бактерицидным действием, но увеличивает действие специфических антител и других антимикробных факторов. Активность его зависит от экологии вида, возраста и сезона.

С-реактивный белок (СРБ) выделяется как из крови, так и из слизи рыб. Он участвует в фагоцитозе, активизирует комплементарную систему, способствует лизису бактерий.

Интерферон — низкомолекулярный клеточный белок, который синтезируется под влиянием различных индукторов, получивших название интерферогенов. Основная функция интерферона в иммунной системе костистых рыб — противовирусная. Обладая ярко выраженным ингибирующим влиянием на размножение вирусов в чувствительных тканях, он прерывает процесс трансляции РНК, нарушая тем самым синтез вирусного белка.

Антитела (они также называются иммуноглобулинами) играют важную роль в гуморальном иммунитете. Они появляются в организме либо после перенесенного заболевания, либо после иммунизации. Действие антител строго специфично, т.е. они защищают только от той болезни, против возбудителя которой выработаны. Образование антител в организме происходит в ответ на проникновение в него антигена.

Степень антителообразования у рыб значительно ниже, чем у теплокровных животных, и зависит от: температуры (при низкой температуре приостанавливается); интенсивности питания; степени и времени действия специфического раздражителя.

Антигены (лат. *anti* – против, *genos* – род) – генетически чужеродные для данного организма органические вещества (бактерии, вирусы, паразиты, белки и др.), вызывающие образование антител и изменяющие иммунологическую реактивность.

Реакции иммунитета. Взаимодействие антител с антигеном называют *иммунной реакцией*, а поскольку взаимодействующие тела находятся в сыворотке – *серологическими реакциями* (лат. *serum* – сыворотка). Антитела реагируют с антигенами, против которых они выработаны. При этом происходят реакции: агглютинации (склеивания); преципитации (оседания); лизиса (растворения); нейтрализации токсинов. Антитела носят название в зависимости от реакций, которые они вызывают:

- агглютины – антитела, вызывающие склеивание микробных тел, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клеток тканей и др.;
- преципитины – антитела, вызывающие при контакте со специфическим антигеном образование мелкого осадка (преципитата);
- антитоксины – антитела, обладающие способностью взаимодействовать с соответствующими токсинами и нейтрализовать их;
- лизины – специфические антитела, вызывающие растворение бактерий (*бактериолизины*), клеток растений и животных, лизис эритроцитов (*гемолизины*).

Для иммунопрофилактики рыб применяют иммуностимуляторы, которые добавляют в корма (левамизол, глюкозы, хитазан, иммуностимулирующие витамины), вакцинные препараты, которые вводят путем инъекций, в виде ванн и перорально.

1.3.2 Воспаление

Воспаление – это местная защитная реакция в ткани или органе, возникающая в ответ на воздействие повреждающих факторов. Причинами воспаления являются любые воздействия на орган или ткань, превышающие их устойчивость. Эти причины бывают физические (механические, термические), химические (токсические вещества), биологические (патогенные микроорганизмы, паразиты).

Воспаление проявляется в двух формах: острой и хронической. Форма течения воспалительной реакции зависит от причины, ее вызвавшей, и физиологического состояния организма. **Острое течение** характеризуется преобладанием альтеративных и экссудативных явлений, протекает быстро. **Хроническое течение** обычно растянуто во времени, и в нем преобладают атрофические и пролиферативные изменения.

Воспаление может заканчиваться полным восстановлением ткани (органа), или исход его может быть неполным. В этом случае остается патологическое состояние ткани (органа) в виде пролиферативных разрастаний (соединительнотканые спайки, сращения), или атрофии.

В зависимости от того, какой из трех патологических процессов преобладает в конкретной воспалительной реакции, различают три основные формы воспаления: альтеративное, экссудативное и пролиферативное.

Альтеративное воспаление характеризуется повреждением тканей, преобладают дегенеративно-некротические процессы. Степень повреждения тканей зависит от интенсивности и локализации процесса, реактивности организма. Это воспаление часто развивается при инфекционных болезнях и при действии токсических веществ. Преимущественно изменения наблюдаются в паренхиматозных органах. Течение процесса может быть острым и хроническим. В исходе процесса возможно восстановление ткани или замещение ее рубцовой.

Экссудативное воспаление характеризуется нарушением проницаемости клеток сосудов и выходом сквозь них составных частей крови и лимфы (**экссудата**). В результате эмиграции лейкоциты скапливаются в воспаленной ткани, что носит название **воспалительно-клеточной инфильтрации**. По характеру экссудата различают воспаление серозное, фибринозное, гнойное и геморрагическое.

Серозное воспаление развивается чаще на слизистых оболочках, характеризуется выделением экссудата, который содержит небольшое количество белка (3...5%) и клеточные элементы крови, появлением отеков. Причинами его являются механические повреждения, температура, химические вещества, инфекционные агенты.

Фибринозное воспаление характеризуется тем, что экссудат содержит много белка (фибриногена), который свертывается в воспалительном очаге и откладывается на серозных и слизистых оболочках. Пленка свернувшегося фибриногена может быть очень плотной, и в результате в пораженных слизистых оболочках развивается некроз.

Гнойное воспаление возникает в поверхностных слоях тканей и в их толще. Оно характеризуется большим скоплением в очаге воспаления лейкоцитов в состоянии распада и гнойной сыворотки, которая содержит много белка и неспособна к свертыванию. Все это образует гной (мутную густую жидкость желтовато-зеленого цвета). При гнойном воспалении возможно возникновение абсцесса (полости в ткани, заполненной гноем), или флегмоны (пропитывание тканей гноем). Причиной гнойного воспаления чаще всего является воздействие гноеродных микроорганизмов

Геморрагическое воспаление отличается содержанием в экссудате большого количества эритроцитов, что придает ему ярко-красный оттенок.

Экссудативное воспаление может осложняться проникновением в экссудат гнилостных микроорганизмов, что сопровождается обширной некротизацией ткани и ее расплавлением.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление характеризуется преобладанием в очаге воспаления процессов размножения (пролиферации) клеточных элементов и в результате разрастания местной ткани. Пролиферативное воспаление наблюдается при проникновении в ткани различных паразитических животных.

1.3.3 Гипертрофия

Различают собственно гипертрофию и гиперплазию. **Гипертрофия** - увеличение объема ткани или органа происходит за счет увеличения объема его клеток и тканевых элементов.

Гиперплазия - увеличение органа или ткани происходит вследствие размножения и увеличения количества его клеток и тканевых элементов.

Физиологическая гипертрофия - увеличение объема органа происходит в результате усиления его функции под влиянием естественных причин (например, увеличение размера гонад у рыб перед икрометанием). Это обратимый процесс.

Патологическая гипертрофия развивается под влиянием каких-либо чрезмерных для организма факторов. В тканях развивается временное усиление обмена веществ (когда организм пытается справиться с непривычным раздражителем), а затем гипертрофический процесс переходит в атрофию или дистрофию и становится необратимым. У рыб патологическая гипертрофия наблюдается при некоторых вирусных заболеваниях и при паразитировании внутриклеточных простейших.

1.3.4 Регенерация

Регенерация - это восстановление утраченных или поврежденных частей тела. Это защитная (приспособительная) реакция выработана в процессе эволюционного развития организмов. У рыб регенерация проявляется в восстановлении разрушенных жаберных лепестков, жаберных крышек, плавников, кожных покровов и др. Регенерация может быть физиологической и восстановительной.

Физиологическая регенерация - это естественный процесс замещения новообразованными тканевыми элементами старых, утраченных в результате физиологического некроза. Этот процесс совершается в организме постоянно. В организме существуют специальные тканевые системы и органы (центры регенерации), в которых воспроизводятся новые клетки взамен подвергшихся естественному отмиранию. Особенности физиологической регенерации заключаются в том, что вновь образованные клеточные элементы полностью замещают утраченные не только в количественном, но и в качественном отношении.

Восстановительная, или репаративная (лат. reparatio - восстановление) регенерация - это восстановление клеток и тканей, разрушенных в результате вредных воздействий, вызывающих болезненные изменения. Она может быть полной и неполной.

При **полной регенерации** поврежденная ткань замещается идентичной, полностью соответствующая утраченной. Это происходит при незначительном повреждении, сохранении нервного и сосудистого аппаратов.

При **неполной регенерации** происходит замещение дефекта тканью, отличающейся от утраченной (чаще всего волокнистой соединительной тканью), или с выраженными отклонениями от нормального строения. Данный вид регенерации наблюдается при обширных повреждениях, сопровождающихся нарушением нервных и сосудистых элементов.

Скорость восстановительного процесса различна и зависит от свойств поврежденной ткани и степени ее разрушения. Некоторые ткани (нервная) регенерируют медленно, другие - довольно быстро (эпителиальная). На процесс регенерации оказывают существенное воздействие условия окружающей среды, наличие полноценного питания, физиологический статус, возраст.

1.3.5 Инкапсуляция

Это обрастание тканью патологического очага и образование вокруг него капсулы. Капсула может окружать доброкачественную опухоль, очаг воспаления, инородное тело, попавшее в ткань, паразита и ослаблять их воздействие на организм. Образование капсул связано в основном с пролиферативными процессами воспаления, реже с патологической гипертрофией и избыточной регенерацией. Различают капсулы эпителиальные, соединительнотканые и смешанного происхождения.

Эпителиальные капсулы выделяются как кожными покровами, так и кишечным эпителием. Разрастание эпителиальной ткани может приобретать форму выростов. Соединительнотканые капсулы образуются под влиянием некоторых бактерий, грибов, простейших, личинок гельминтов, паразитирующих в полости тела, в стенках кишечника и во внутренних органах. Обычно капсулы приобретают округлую форму. Наблюдают у рыб также капсулообразные, эпителиально-соединительнотканые разрастания.

Вопросы для самоконтроля

1. Что означает понятие болезнь? Какие основные факторы могут вызывать заболевания рыб?
2. В чем принцип классификации болезней рыб?
3. Каковы основные приемы диагностики болезней рыб?
4. В чем различия атрофии и дистрофии?
5. Какие бывают расстройства кровообращения у рыб?
6. Какие гематологические показатели имеют диагностическое значение?
7. Какие бывают опухоли? Что может послужить причиной их возникновения?
8. Какие существуют виды некроза и в чем их различие?
9. Что собой представляет иммунитет?
10. Что такое воспаление? Какие бывают виды воспалений?

Рекомендуемая литература: [2, 3, 5, 6, 7].

2 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология – наука, изучающая паразитов, их взаимоотношения с хозяевами и окружающей средой, а также вызываемые паразитами заболевания и меры борьбы с ними.

Паразит (гр. parasitos – нахлебник) – организм, живущий на поверхности или внутри другого организма и питающийся за его счет.

По определению В.А. Догеля: "паразиты – это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве среды обитания и источника пищи, возлагая при этом (частично или полностью) на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей внешней средой".

Взаимоотношения паразита со средой. Паразит находится под влиянием двух сред обитания, которые называются средами первого и второго порядка.

Среда первого порядка – это организм хозяина.

Среда второго порядка – это внешняя среда, окружающая хозяина.

По **характеру паразитирования** различают паразитизм **временный**, когда паразиты нападают на хозяев только для питания, и **стационарный**, когда паразиты проводят в организме хозяина большую часть жизни. Паразитов делят также на эктопаразитов и эндопаразитов.

Эктопаразиты обитают на поверхностных тканях хозяина и его полостях, открывающихся во внешнюю среду. У рыб это кожа, плавники, жаберы, обонятельные ямки. Эктопаразиты в течение всего своего жизненного цикла находятся непосредственно под влиянием факторов среды второго порядка. Среди них имеются временные паразиты, которые легко покидают хозяина и могут долго существовать во внешней среде.

Эндопаразиты живут во внутренних органах и тканях хозяина. Они являются обитателями среды первого порядка. Лишь на некоторых этапах своего развития эндопаразиты оказываются во внешней среде. Обычно это связано с заражением нового хозяина. Оказавшись во внешней среде, паразиты ведут себя как свободноживущие организмы.

Адаптация паразитов к организму хозяина приводит к морфологическим и физиологическим изменениям паразита. В процессе эволюции деградировали или полностью исчезли целые системы органов. Например, у ленточных червей полностью отсутствует пищеварительная система, а питание осуществляется через поверхностные ткани. Другие системы органов, наоборот, получили сильное развитие. В первую очередь это относится к системе воспроизведения и органам прикрепления.

Специфичность паразитов. Специфичность – это приспособленность паразитов к определенному виду или группе видов хозяев. Причем, паразит специфичен по отношению к хозяину так же, как хозяин специфичен по отношению к паразиту.

Специфичность вырабатывается в процессе эволюции. Для выработки широкой специфичности требуется меньше времени, чем для выработки узкой специфичности. В процессе выработки специфичности иногда происходят такие приспособления паразита к хозяину, что жизненный цикл паразита почти полностью повторяет жизненный цикл хозяина.

Существенную роль играет место обитания паразита в теле хозяина. Обычно у кишечных паразитов специфичность выражена слабее, чем у тканевых и жаберных паразитов.

Специфичность наблюдается не только у паразитов животного происхождения, но и у микроорганизмов, являющихся возбудителями инфекционных болезней рыб. Чем уже выражена специфичность, тем менее патогенным оказывается паразит.

В естественных условиях численность узко специфичных паразитов бывает невелика. Лишь при изменении существования (например, при переходе на искусственное выращивание) численность паразита возрастает, и он становится возбудителем ранее неизвестной болезни.

В ихтиопатологии важно знать характер специфичности паразитов. Если паразит может обитать только на одном виде рыб, то он не представляет опасности для других видов при совместном выращивании.

Циклы развития паразитов. Сохранению паразитов способствует усложнение цикла их развития.

Прямой цикл развития паразита (гомоксенный цикл) происходит с участием одного хозяина. Паразит в теле рыбы или на ее поверхности достигает зрелости, образует инвазионные стадии (яйца, споры, бродяжки), которые затем попадают в воду.

При активном способе заражения из яиц выходят свободноплавающие личинки, которые находят специфичного хозяина и поселяются на нем (например, при заражении рыбы моногенеями, инфузориями). При пассивном способе заражения яйца заглатываются рыбами вместе с пищей (например, при заражении миксоспоридиями, некоторыми жгутиковыми).

Сложный цикл развития (гетероксенный цикл) происходит с участием нескольких хозяев – промежуточным и окончательным.

Промежуточный хозяин – это тот, в котором паразит не достигает половой зрелости, **окончательный** (дефинитивный) хозяин – это тот, в котором паразит достигает зрелости. Промежуточными хозяевами могут быть беспозвоночные водные животные и рыбы. Окончательным хозяином являются рыбы и другие животные.

Дополнительный хозяин – второй промежуточный хозяин при наличии двух промежуточных хозяев. Иногда бывает два дополнительных хозяина – при наличии трех промежуточных хозяев.

Резервуарный хозяин – это тот, в котором личиночные стадии паразита проникают в полость тела и там накапливаются, не претерпевая изменений. Резервуарным хозяином чаще выступают хищные рыбы. Этот хозяин не является обязательным звеном для развития паразита. Это явление направлено на сохранение паразита и достижение им окончательного хозяина.

Паразитофауна рыб. Паразитофауна — это совокупность паразитов, обитающих в одном каком-либо хозяине. Состав паразитофауны водоема зависит от его характера водоема (пресный, морской), размера, проточности воды, химического состава воды в нем, глубины и многих других показателей окружающей среды. Состав паразитофауны также зависит от возраста рыб, состояния их покровов, характера питания, сезона.

В зависимости от возраста у пресноводных рыб выделяют три группы паразитов: не зависящие от возраста, убывающие с увеличением возраста рыб, возрастающие с увеличением возраста рыб.

Интенсивность инвазии – количественное содержание возбудителей на одном экземпляре.

Экстенсивность инвазии – процентное соотношение зараженных рыб в стаде, популяции и т.д.

Индекс обилия (наиболее достоверный показатель) – отношение суммы найденных паразитов к числу исследованных рыб.

Клиническое проявление болезни обычно наблюдается при высоких интенсивности и экстенсивности инвазии. Небольшое количество паразитов на отдельных особях рыб, не вызывающее симптомов болезни определяется как паразитоносительство (иногда называют субклинической формой болезни).

Восприимчивость рыб к инвазионным болезням зависит от физиологического состояния организма (возраста, упитанности, массы, общей резистентности организма).

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое паразит?
2. В чем разница сред первого и второго порядка?
3. Как различаются паразиты по характеру паразитирования?
4. Что такое паразитов специфичность
5. В чем заключаются различия прямого и сложного циклов развития паразитов?
6. Что собой представляет паразитофауна рыб?
7. В чем различие интенсивности и экстенсивности инвазии?

Литература: [2, 3, 6, 7].

3 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

Эпизоотология – наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний среди животных, в том числе среди рыб и других гидробионтов.

Элементы эпизоотического процесса. Любое заразное заболевание рыб может существовать только при условии непрерывной передачи возбудителя от больных рыб во внешнюю среду (воду), а из нее восприимчивому организму (рыбе). Эта последовательная цепь заражений и возникающих за ними заболеваний, чередующаяся с выходом возбудителя во внешнюю среду, носит название **эпизоотического процесса**.

Источником заразного начала (источником возбудителя инфекционного или инвазионного заболевания) в водоеме является больная рыбы, выделяющая в воду возбудителей болезней.

Эпизоотическим очагом является водоем, где обитают инфицированные рыбы, поэтому возбудитель может передаваться от зараженных рыб здоровым. **Естественный очаг инфекции** – это эпизоотический очаг, охватывающий искусственные и естественные водоемы, а дикие рыбы в нем играют роль носителей болезни. Там, где имеется или образовался естественный очаг инфекции, ликвидировать болезнь практически невозможно.

Эпизоотический очаг считается ликвидированным, если в нем уничтожен источник заразного начала; не осталось носителей возбудителя в водоеме или рыбоводном хозяйстве. Эффективность ликвидации эпизоотического очага проверяют путем постановки биологической пробы.

Механизм передачи возбудителя заключается в том, что возбудитель выходит из зараженного организма во внешнюю среду, а затем внедряется в здоровый организм, вызывая его заболевание. При прямом контакте возбудитель во внешнюю среду не выходит, а передается непосредственно.

Факторы передачи болезни – это те элементы внешней среды, которые способствуют передаче возбудителя от зараженной рыбы к здоровой и обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса. В ихтиопатологии к ним относятся: рыба, икра, вода, почва водоема, естественная пища рыб, искусственный корм, птицы, беспозвоночные животные, орудия лова, рыбоводный инвентарь.

Пути передачи возбудителя – это совокупность факторов, участвующих в передаче заразного начала. Различают вертикальный и горизонтальный пути передачи возбудителя.

При **вертикальном пути** происходит передача возбудителя от зараженных производителей через половые продукты (икру и сперму). **Горизонтальный путь** в основном связан со стадией пребывания возбудителей во внешней среде, контакта рыб. Возбудитель болезни попадает в воду и в результате нарушения целостности тканей – в организм рыбы. Существуют следующие пути распространения болезней:

- Занос возбудителей в рыбоводное хозяйство из природного резервуара инфекции или инвазии. Происходит поступление возбудителей непосредственно из источника водоснабжения с водой, с промежуточными хозяевами и переносчиками, с сорной и дикой рыбой. Особую опасность представляют возбудители, обладающие широкой специфичностью, так как они могут вызывать заболевания рыб разных видов.

- Занос возбудителя болезни рыбоядными птицами. Этот путь касается в основном гельминтов, достигающих половой зрелости в кишечнике птиц.

- Занос возбудителя с рыбопосадочным материалом, завозимым, завозимым для искусственного разведения в рыбоводных хозяйствах или для акклиматизации в естественных водоемах.

Наличие восприимчивых организмов. Если имеется источник возбудителя болезни и механизм его передачи, но отсутствуют восприимчивые к данному заболеванию особи, то развитие эпизоотического процесса на данном этапе приостанавливается. Поэтому большое значение имеет состояние иммунитета рыбного стада.

Формы эпизоотического процесса. В зависимости от интенсивности и широты распространения различают несколько форм эпизоотического процесса.

Спорадические болезни – это единичные случаи заболеваний, поражения отдельных особей. Как правило, спорадические заболевания не имеют общего источника возбудителя заразной болезни.

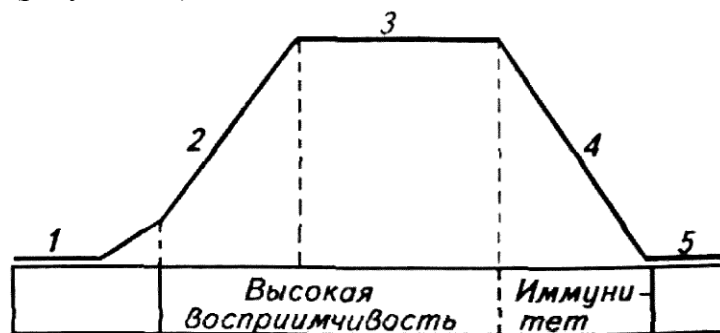
Энзоотия – более широкое распространение болезни, чем поражение единичных особей. Энзоотия имеет местное значение.

Энзоотии рыб имеют следующие характерные особенности: ограниченность распространения (энзоотии возникают в отдельных водоемах); проявление в местах, где имеются постоянные источники инфекций или инвазий; повторяемость вспышек заразной болезни через определенные отрезки времени, характерные для данной болезни (повторяемость обусловлена наличием постоянного источника возбудителя); благоприятными для болезни условиями внешней среды.

Эпизоотия характеризуется тем, что болезнь охватывает массовые количества рыб во многих водоемах, расположенных на нескольких речных системах, в бассейне одной большой реки, а также в морях. При этом заразное начало или заносится из других водоемов, или происходит одновременное заражение рыб от общего источника инфекции, не характерного ранее для рыбоводных хозяйств или водоемов данного бассейна.

Панзоотией называется такое проявление эпизоотического процесса, при котором рыбное стадо поражается во многих внутренних водоемах отдельных стран, материков или в морях.

Динамика эпизоотического процесса. Развитие эпизоотического процесса у рыб подчиняется определенным закономерностям. Эти закономерности характерны для инфекционных и инвазионных болезней: вызываемых возбудителями, развивающимися прямым путем. Различают стадию межэпизоотическую и стадии эпизоотии: предэпизоотическую; развития; максимального подъема; угасания; постэпизоотическую. Процесс графически может быть выражен типичной классической кривой, что особенно характерно для эпизоотии, развивающейся в изолированном стаде рыб (рисунок 3.1).



Стадии: 1 — предэпизоотическая; 2 —развития; 3 — максимального подъема; 4 —угасания;
5 — постэпизоотическая

Рисунок 3.1 - Схема динамики эпизоотии.

Предэпизоотическая стадия характеризуется некоторым увеличением числа заболевших рыб по сравнению с межэпизоотической стадией. Это объясняется: ослаблением приобретенного иммунитета; поступлением в стадо неиммунных рыб со стороны; наличием неиммунного молодого поколения; изменением условий выращивания.

Стадия развития характеризуется значительным возрастанием количества больных рыб. При острой вспышке болезни это нарастание идет быстрее, иногда охватывая за несколько дней почти все стадо рыб, а при хроническом течении болезни проходит значительно медленнее.

Стадия максимального подъема характеризуется наибольшим количеством больных рыб с явными клиническими признаками заболевания. В этой стадии наблюдаются наиболее высокие отходы больной рыбы.

Стадия угасания наступает, когда переболевшие рыбы начинают выздоравливать. Эта стадия сопровождается снижением численности возбудителя и снижением его вирулентности. У переболевших рыб возникает иммунитет к переносимому заболеванию.

Характерно, что даже при очень тяжелой вспышке инфекционной болезни в пораженном стаде сохраняются единичные незаразившиеся экземпляры, по-видимому, с очень высоким уровнем естественного иммунитета. Эти особи и являются наиболее ценным исходным материалом для выведения устойчивого в отношении данного заболевания стада или породы.

Стресс и болезни рыб. В ответ на воздействие сильных неблагоприятных факторов окружающей среды в организме животных развивается особое состояние адаптации, которое названо *стрессом*, а сами раздражители - *стресс-факторами*, или *стрессорами*.

Под действием стресс-факторов в организме развиваются различные неспецифические реакции, которые образуют общий *адаптационный синдром*. Для него характерны гормональные, биохимические и гематологические изменения. Эти изменения могут значительно снизить защитные функции организма к воздействию различных патогенов рыб. Также выявлены связи возникновения инфекционных и инвазионных заболеваний с наличием таких неблагоприятных факторов среды, как резкие перепады температуры воды, переуплотненные посадки, пониженное содержание кислорода, частые биотехнические манипуляции с рыбой.

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

Другим направлением в профилактике стресса является применение специальных анти-стрессовых препаратов - транквилизаторов и седативных веществ, но в рыбоводстве они используются весьма ограниченно.

Вопросы для самоконтроля

1. Что является предметом изучения эпизоотологии?
2. Что является источником заразного начала в водоеме?
3. Какие существуют пути распространения заразных болезней рыб?
4. Какие бывают формы эпизоотического процесса?
5. Какие можно выделить стадии в динамике эпизоотического процесса?
6. Что такое стресс?
7. Какие изменения характерны для адаптационного синдрома?

Литература: [2, 3, 6, 7].

4 ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

4. 1 Общие сведения об инфекционных болезнях рыб

Инфекция (лат.infectio – заражение), или инфекционный процесс – это совокупность физиологических и патологических процессов, возникающих и развивающихся в организме при введении в него патогенных организмов, которые вызывают нарушение постоянства его внутренней среды (гомеостаза) и физиологических функций.

Инфекционная болезнь – это клиническое выражение инфекционного процесса.

Для возникновения инфекционного процесса необходимо наличие и взаимообусловленная связь трех факторов: возбудителя инфекции, обладающего определенной вирулентностью; восприимчивого к данной инфекции животного (макроорганизма); определенных условий внешней среды.

Возбудитель инфекции. К важнейшим свойствам возбудителя относятся: патогенность, вирулентность, инвазивность, токсигенность.

Патогенность (лат. pathos – страдание, genos – рождение), или болезнетворность – это потенциальная способность микроорганизмов вызывать инфекционный процесс. Патогенность является видовым признаком, закрепленным генетически.

Вирулентность (лат. virulentus – ядовитый) – это степень, мера патогенности, ее количественное выражение. Это индивидуальный признак каждого штамма патогенного микроорганизма. Вирулентность присуща только живым активно метаболизирующим клеткам. Принято несколько условных единиц вирулентности.

Минимальная смертельная доза (D_{lm} – Dosis letalis minima) – это то наименьшее количество живых клеток микроорганизмов, которое при определенном способе заражения вызывает за определенное время гибель восприимчивого животного стандартной массы и возраста.

Безусловно смертельная доза (D_{cl} – Dosis certa letalis) – это наименьшее количество микроорганизмов, которое вызывает гибель 100% взятых в опыт животных. Это более точная характеристика вирулентности по сравнению с первой, так как животные обладают индивидуальной чувствительностью к патогенным микроорганизмам.

Средняя смертельная доза (LD₅₀ – Dosis letalis 50%) – это доза, убивающая половину зараженных животных. Эта единица является наиболее объективным критерием, так как обеспечивает наименьшую ошибку в оценке вирулентности.

Инвазивность (лат. invasio – нападение), или агрессивность – способность патогенных микроорганизмов проникать в ткани и органы, распространяться в них, размножаться и противодействовать защитным силам организма.

Токсигенность – способность микроорганизмов вырабатывать токсические вещества (токсины). Токсины микроорганизмов делятся на экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины – продукты метаболизма микробной клетки, выделяемые в окружающую среду. Экзотоксины продуцируют в основном грамположительные микроорганизмы. Это вещества белковой природы, простые и сложные, обладающие ферментативными свойствами.

Эндотоксины являются частью микробной клетки и освобождаются только при ее распаде. Многие грамотрицательные бактерии содержат эндотоксины. По химической природе эндотоксины являются липополисахаридами (ЛПС).

Входные ворота инфекции – это органы и ткани, через которые патогенные микроорганизмы проникают в организм животного. Инфекционное начало может проникать в организм рыб через пищеварительный тракт, жаберный аппарат, кожу, слизистые оболочки, мочеполовую систему.

Критическая доза. Для возникновения инфекции возбудитель должен проникнуть в организм в определенной критической дозе. Величина критической дозы неодинакова для различных возбудителей.

Формы проявления инфекции у рыб/ Инфекционный процесс у рыб может проявляться в форме бактериемии, септицемии, пиемии, септикопиемии, токсемии...

Бактериемия – форма инфекционного процесса, при которой возбудитель поступает из имеющегося в организме первичного очага поражения в кровь, но в крови не размножается, а только переносится в другие органы и ткани, инфицируя их. Следовательно, пребывание микроорганизма в крови кратковременно.

Септицемия, или сепсис (гр.sepsis – гниение) – возбудитель проникает в организм, размножается в крови и распространяется в органах и тканях, вызывая патологические процессы (воспалительные и дегенеративно-некротические процессы, нарушение функций сердечнососудистого аппарата, органов дыхания, обмена веществ). Септический процесс обычно протекает в острой форме.

Пиемия – возбудители переносятся по лимфатическим и кровеносным путям в различные органы и ткани, в которых образуют новые (вторичные) очаги поражения (метастазы).

Септикопиемия – форма проявления инфекции, при которой в пораженном организме наблюдается сочетание явлений септицемии и пиемии.

Токсинемия – отравление организма токсинами, которые выделяют патогенные микроорганизмы. При некоторых инфекциях микроорганизмы могут размножаться только в местах их внедрения или в отдельных органах, а выделяемые токсины распространяться в организме током крови или лимфы.

Формы инфицирования рыб. В зависимости от способа поражения рыб возбудителями различают следующие инфекции:

Экзогенная (или гетерогенная) инфекция возникает в результате внедрения возбудителя инфекции в организм из окружающей среды.

Эндогенная (или аутоинфекция) возникает в том случае, если возбудитель находится в организме в качестве сапрофита или слабовирулентного штамма. При ослаблении защитных сил организма, в результате воздействия неблагоприятных условий внешней среды возбудитель проявляет, а затем усиливает свою вирулентность, что приводит к возникновению патологических процессов.

Спонтанная (или естественная) инфекция передается естественным путем, свойственными ей способами передачи возбудителя болезни.

Искусственная инфекция создается преднамеренно путем искусственного введения возбудителя в организм животного.

Реинфекция – повторное заболевание одной и той же болезнью, возникающее после первичного заболевания и полного освобождения организма от инфекционного начала и повторного поступления в организм возбудителя инфекции. Для возникновения реинфекции необходимо, чтобы организм остался восприимчивым к болезни.

Суперинфекция – это повторное заболевание одной и той же болезнью, которое наступает еще до ликвидации первичного заболевания, в результате вторичного проникновения в организм того же возбудителя при пониженной сопротивляемости организма.

В зависимости от характера локализации возбудителя и путей его распространения в организме различают **очаговые** (местные) инфекции, при которых возбудители в организме сосредоточены в местно ограниченном очаге, и **генерализованные** инфекции, при которых возбудители распространены по всему организму.

Виды инфекционных болезней рыб. Инфекционные болезни у рыб проявляются в виде простой, смешанной и вторичной инфекций.

Простая инфекция (моноинфекция) вызывается одним видом возбудителем. **Смешанная** инфекция вызывается двумя и более возбудителями. Смешанная инфекция, как правило, протекает более тяжело.

Вторичная (или секундарная) инфекция возникает при наличии первичной (основной) инфекции и вызывается микроорганизмами, обычно обитающими на коже и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Основная инфекция ослабляет организм и этим способствует проявлению вирулентности возбудителями вторичной инфекции.

Стадии развития инфекционной болезни. В развитии инфекционной болезни различают четыре основных периода: инкубационный, продромальный, полного развития и угасания.

Инкубационный (скрытый) период начинается с момента проникновения возбудителя в организм и продолжается до появления первых симптомов заболевания. Продолжительность его различна, зависит от свойств микроорганизма (быстрота размножения, токсинообразование и др.) и свойств макроорганизма. Инкубационный период у рыб (как пойкилотермных животных) также зависит от температуры воды, в которой обитает рыба.

В самом инкубационном периоде различают две стадии. Первая - от внедрения возбудителя в организм до начала его размножения, вторая – от начала размножения возбудителя до появления первых клинических признаков болезни.

Внедрение возбудителя связано с его способностью к адгезии (лат. *adhaesio* - прилипание), т.е. способностью адсорбироваться на чувствительных клетках. Адгезивность связана с положительным хемотаксисом, обусловленным поверхностными структурами микробной клетки и клетки хозяина.

Продромальный период, или период предвестников (гр. *prodromos* –предвестник) характеризуется появлением признаков, которые не являются строго специфическими для данного заболевания. Этот период довольно короткий.

Период **полного развития** характеризуется появлением типичных для данной инфекции признаков. Продолжительность этого периода зависит от формы течения заболевания, состояния рыбы и внешних условий.

Период *угасания болезни* (реконвалесценции) характеризуется снижением всех клинических симптомов, восстановлением функции организма, гибелью и выделением возбудителей.

Клиническое выздоровление не всегда совпадает с анатомическим, так как анатомические изменения восстанавливаются продолжительное время после выздоровления

Иногда заболевание заканчивается гибелью рыб, что может произойти в разные периоды инфекционного процесса.

Формы течения инфекционных болезней. В зависимости от длительности течения и характера клинических признаков болезни протекают в острой, подострой, хронической, абортивной, стертой, латентной формах:

Острая форма характеризуется быстрым течением заболевания и продолжается от нескольких дней до одной-двух недель. При этом болезнь сопровождается острым проявлением только тех клинических признаков, которые успевают развиться за этот промежуток времени.

Сверхострая (или молниеносная) форма течения болезни заканчивается быстрой и внезапной гибелью рыб без проявления клинических признаков вследствие быстрого развития септического процесса..

Подострая форма болезни более продолжительная, чем острая (примерно от двух до шести недель). При ней клинические признаки становятся типичными для данной инфекции.

Хроническая форма еще более длительная, чем указанные формы, и может продолжаться в течение нескольких месяцев. Обычно наблюдаются только некоторые клинические признаки, и они менее выражены.

Абортивная форма – инфекция протекает при наличии типичных признаков, но быстро прекращается.

Стертая форма отличается отсутствием некоторых или многих типичных для данной болезни клинических признаков.

Латентная (или бессимптомная) форма – в организме имеется возбудитель, но клинические признаки болезни отсутствуют. Однако при ухудшении условий внешней среды заболевание может принять типичную форму.

Микробоносительство – это скрытое пребывание возбудителя инфекции в организме животного, которое не сопровождается внешними признаками заболевания.

4. 2 Вирусные болезни

4.2.1 Общая характеристика вирусных болезней

Вирусные болезни (вирозы) – это инфекционные болезни, возбудителями которых являются вирусы. Вирусные болезни широко распространены (особенно при искусственном выращивании гидробионтов). Заражение происходит контактным путем, через воду, ил, иногда участвуют переносчики. Многие болезни имеют характер острых вспышек, сопровождаются большим отходом. Имеются вирусы, вызывающие хронические заболевания, а также заболевания, не сопровождающиеся отходами (вирусы, вызывающие кожные опухоли).

Для доказательства вирусной этиологии заболевания необходимо соблюдение постулатов Риверса, которые включают: выделение инфекционного агента из организма больного животного; пассажирование его на культуре клеток или чувствительных животных; доказательство вирусной природы выделенного агента; воспроизведение подобного заболевания у здорового животного того же или родственного вида; повторное выделение того же вируса от экспериментально зараженных животных.

Для идентификации вирусов используют несколько взаимодополняющих методов: электронная микроскопия вируса; изучение физико-химических свойств; обнаружение характерных морфологических изменений в зараженных клетках или характерных симптомов у зараженных животных; различные иммунологические методы.

Лечение вирусных заболеваний не разработано, борьба с ними в основном профилактическая. На хозяйство накладывают карантин. В ряде случаев применяют медикаментозные средства, но они в основном направлены на подавление сопутствующей микрофлоры

Санитарная оценка. Вирусы, вызывающие болезни рыб, для человека и плотоядных животных не опасны. Если больная рыба отвечает требованиям товарной кондиции, то она допускается в пищу без ограничений, если не отвечает им, то ее по усмотрению ветеринарного врача-ихтиопатолога направляют на корм сельскохозяйственным животным и птице в проваренном виде.

Основные вирусные болезни рыб - это вирусная геморрагическая септицемия лососевых (ВГС или VHS), инфекционный некроз поджелудочной железы (НПЖ, или IPN), инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИНГТ, или IHN), весенняя виремия карпов (ВБК), вирусный бронхионекроз, оспа карпов, лимфоцитоз, стоматопапиллома угрей, дерматофибросаркома судака.

4.2.2 Вирусная геморрагическая септицемия

Это высококонтагиозная болезнь радужной форели и других лососевых рыб, широко распространенная в большинстве стран Европы с развитым форелеводством. Впервые болезнь описана в середине XX в. В. Шеперклаусом.

Этиология. Возбудитель РНК-содержащий вирус сем. *Rhabdoviridae* (рисунок А.1 – 1).

Эпизоотология. Заболевания возникает при низкой температуре воды (с осени до весны). Заражаются рыбы в любом возрасте, начиная с сеголетков. Особенно подвержены заболеванию годовики. У рыб старших возрастных групп происходит снижение восприимчивости).

Источником заразного начала является больная рыба, ее выделения и т.д. Заражение происходит контактным и алиментарным путями (с беспозвоночными кормовыми организмами – носителями инфекции). Инкубационный период равен 7...15 дней. Переболевшая форель приобретает высокий иммунитет.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает остро и хронически. При остром течении происходит массовая гибель рыб. Болезнь в первую очередь поражает почки. Наблюдается нарушение движения, связанное с поражением нервной системы, переворачивание рыбы по продольной оси тела, пониженная реактивность, отказ от приема пищи. Болезнь характеризуется потемнением кожи, пучеглазием, вздутием брюшка и выпячиванием ануса, анемичностью жабр, разрушением плавников. При хронической форме иногда наблюдаются слабовыраженные анемия и пучеглазие, жабры бледные, отходы небольшие.

При вскрытии в полости тела обнаруживается прозрачный или желтоватый экссудат (острая форма), кровоизлияния в жабры, во внутренние органы, особенно в скелетную мускулатуру (рисунок А.1 – 4). Задняя треть почек очень увеличена. Печень иногда в темно-красных пятнах или желтоватая. Происходят изменения крови – в 2 раза и более снижено количество эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличено количество малых лимфоцитов.

Диагноз ставят на основании выделения вируса и результатов биопробы с учетом эпизоотических данных и клинических признаков.

Меры борьбы. В корм добавляют окситетрациклин и метиленовый синий для подавления сопутствующей микрофлоры. Проводят профилактические мероприятия. При появлении болезни на хозяйство накладывают карантин. Зимой поддерживают температуру воды 12°C и выше, повышают рН воды до 8 (внесение негашеной извести), вдвое уменьшают суточный пищевой рацион, улучшают витаминный состав кормов

4.2.3 Инфекционный некроз поджелудочной железы

Острое вирусное заболевание молоди лососевых рыб. Зарегистрировано впервые в США в середине 50-х годов XX в. Возбудитель - РНК-содержащий вирус сем. *Birnaviridae* (рисунок А.1 – 2). Это первый вирус рыб, выделенный на культуре клеток и изученный электронно-микроскопически.

Болеет молодь радужной форели, гольца, кумжи, атлантического лосося. Заражение происходит прямым контактом и алиментарным путем. Наиболее остро болезнь протекает при температуре воды 12...14°C. Инкубационный период составляет 6...10 дней. Болезнь протекает только в острой форме и сопровождается гибелью рыб (до 80% и выше).

Первый признак болезни - это резкое возрастание смертности мальков сразу после перехода на искусственное кормление. Рыба плавает на боку и вверх брюшком, затем производят резкие спиральные движения вокруг продольной оси тела. Сильно пораженные рыбы за 1...2 ч до гибели лежат, тяжело дыша, на дне.

Заболевшие рыбы приобретают темную окраску тела и пучеглазие. Брюшко, особенно в задней части, вздуто. На поверхности тела наблюдаются геморрагии. Во внутренних органах развиваются петехии, печень и селезенка имеют бледную окраску, анемичны. Желчный пузырь сильно растянут вследствие скопления в нем большого количества желчи. В раздутом кишечнике вместо пищи обнаруживается бесцветная или молокообразная слизь. Стенки кишечника дряблые. При гистологическом исследовании обнаруживают острый некроз клеток поджелудочной железы, который развивается из многих центров.

Диагноз предварительный ставится на основании внешних симптомов болезни и гистологического анализа, особенно наличия некроза поджелудочной железы. Для окончательного диагноза необходимо выделить и определить вирус IPN.

4.2.4 Инфекционный некроз гемопоэтической ткани

Это острая вирусная болезнь молоди радужной форели, характеризующаяся некротическими изменениями гемопоэтической ткани. Гемопоэзия (гр.haima – кровь + гр. poiësis – создание) – это процесс в органах кроветворения.

Возбудителем является РНК-содержащий вирус сем. *Rabdoviridae*. Вспышки болезни наблюдаются при температуре воды 6...10°C. у молоди рыб после рассасывания желточного мешка и особенно у рыб в возрасте 5...6 месяцев.

Инкубационный период у сеголеток составляет 7...12 суток. Рыба вялая, не реагирует на звук и прикосновение; иногда совершает резкие плавательные движения по кругу, чередуясь с неподвижностью. Кожный покров темнеет, жабры становятся бледными. Появляются вздутие и иногда пучеглазие, кровоизлияния у оснований плавников и в области глотки, отеки позади головы и жаберных крышек.

При вскрытии обнаруживают кровоизлияния на плавательном пузыре, брюшине и висцеральном жире. Желудок наполнен слизью молочного цвета, на стенках кишечника – петехии, в почках и печени – очаги некроза.

4.2. 5 Весенняя виремия карпов

Болезнь известна также под названием **весенняя вирусная болезнь** (ВВБ) и ранее входила в группу болезней, объединенную под общим названием **краснуха карпов**. Это болезнь прудовых рыб характеризуется острым течением и явлениями общей септицемии. Возбудителем является РНК-содержащий вирус *Rabdovirus carpio*.

Эпизоотология. Болезнь протекает по типу энзоотии и редко эпизоотий. К нему наиболее восприимчивы карп, белый и пестрый толстолобик, белый амур, ребе – караси и сомовые рыбы. Наиболее тяжело болезнь протекает у годовиков и двухлеток карпов. Вспышки болезни регистрируют в основном весной и редко осенью при температуре воды 10...17°C. Болезнь начинается после пересадки рыбы в нагульные пруды. Вначале она протекает остро (10...14 дней), а затем принимает подострый характер и продолжается до 1,5 мес. Гибель рыб достигает 40...50%.

Источником инфекции являются больные, недавно погибшие рыбы и вирусоносители. Носителем инфекции может быть сорная рыба. Вирус передается через воду, ил, рыбоводный инвентарь. Заражение рыбы происходит через жабры, поврежденную кожу и пищеварительный тракт. У переболевших рыб развивается стойкий иммунитет.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период в зависимости от температуры воды составляет от 7 до 30 суток. Больная рыба угнетена, выходит на мелководные участки прудов. У рыбы нарушается координация движения, она не реагирует на внешние раз-

дражения. У карпов регистрируют пучеглазие, ерошение чешуи, вздутие брюшка, точечные кровоизлияния или пятнистые покраснения кожи у основания плавников (рисунок А.2).

При вскрытии обнаруживают отек тела, скопление желтоватой жидкости в брюшной полости. Внутренние органы увеличены. Кишечник катарально воспален. В печени наблюдаются точечные кровоизлияния и беловатые узелки.

Растительоядные рыбы заболевают при нахождении совместно с карпами. У растительоядных рыб регистрируют умеренное вздутие брюшка, набухание внутренних органов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов вирусологического исследования (выделение вируса от больных рыб).

4.2.6 Оспа карпов

Болезнь карповых рыб, характеризующаяся разрастанием эпителиальной ткани кожи и плавников. Встречается в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах.

Возбудитель – предположительно ДНК-содержащий вирус сем. *Herpesviridae*. До сих пор не удалось выделить и культивировать вирус, воспроизвести болезнь экспериментально. Наличие вируса у больных рыб было подтверждено только гистологически и при электронной микроскопии (рисунок А.1 – 3). Впервые гистологические исследования материала от больных карпов были проведены в 50-х годах XX в. немецким исследователем Шубертом.

Эпизоотология. Болезнь поражает чаще карпов, сазанов и их гибридов, реже – леща, плотву, карася, язя и других рыб. Болезнь регистрируется преимущественно у рыб в возрасте двух лет и старше. Энзоотии проявляются в летне-осенний период. Больные рыбы отстают в росте, худеет, иногда погибает. Пути заражения рыб окончательно не выяснены. Болезнь чаще наблюдается в хозяйствах с низким уровнем культуры производства и в водоемах, находящихся в антисанитарном состоянии.

Клинические признаки и патогенез. На коже, плавниках, голове и других частях тела рыб появляются беловатые пятна, которые затем приобретают молочно-голубоватый цвет. Впоследствии в результате гиперплазии клеток на местах пятен образуются эпителиальные опухоли (эпителиомы), имеющие гладкую блестящую поверхность и мягкую консистенцию. С развитием патологического процесса оспенные образования (эпителиомы) приобретают шероховатую извилистую поверхность и твердую консистенцию (рисунок А.3). При длительном течении процесса в патологический процесс вовлекаются и подлежащая мышечная ткань. У тяжелобольных рыб наблюдаются размягчение костей и деформация скелета. Во внутренних органах характерных изменений нет. При переносе больных рыб в свежую проточную воду эпителиомы исчезают, но в дальнейшем могут появиться вновь.

Диагноз ставят в основном на основании клинических признаков и эпизоотологических данных.

Меры борьбы профилактические. При недостатке в воде и почве кальция водоемы систематически известкуют, а в корм рыб добавляют мел (5...8% суточного рациона). При уплотненных посадках рыбы в кормовую смесь добавляют витамины в виде зеленой пасты из растительности (20% к рациону) и гидролизные дрожжи (3...4%). Большое значение имеет селекционная работа по выращиванию устойчивого потомства. На неблагополучные хозяйства накладывают карантин, производят выбраковку больных рыб.

Санитарная оценка. Рыб с сильной степенью поражения к употреблению в пищу людям не допускают, а направляют на техническую утилизацию или в проваренном виде на корм животным. Сырую рыбу скармливать животным запрещено.

4.2.7 Лимфоцитоз

Болезнь морских и пресноводных рыб, характеризующаяся появлением на поверхности тела, на плавниках, а иногда в полости тела и внутренних органах небольших опухолей. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус семейства иридовирусов, паразитирующий в клетках кожного эпителия. Лимфоцитоз как кожная болезнь камбаловых рыб впервые описана в конце XIX в.

Болезнь широко распространена, регистрируется у многих видов морских и пресноводных рыб. Болезнь проявляется во все сезоны года. Источником инфекции являются больные рыбы и их выделения. Инкубационный период длится в течение нескольких недель. В начальной стадии болезни на поверхности тела, плавников и внутренних органов появляются мелкие опухоли, представляющие собой гигантские клетки. Эти опухоли по внешнему виду напоминают бородавки, которые с развитием патологического процесса образуют скопления в виде гроздьев, покрывающих всю поверхность тела и плавников. Рыба при этом кажется как бы обсыпанной манной крупой. В завершающей стадии патологического процесса пораженные клетки лопаются, в результате чего происходит повреждение кожи в местах их скопления. Вскоре эти повреждения быстро зарубцовываются. Гибели рыб не происходит, только снижается упитанность и темп роста.

4.2.8 Стоматопапиллома угрей

Болезнь также известна под названием «*цветная капуста*», так как на голове угря возникает крупная дольчатая опухоль, напоминающая кочан цветной капусты (рисунок А.4), впервые описана В. Шеперклаусом.

Вирусная природа стоматопапилломы изучена не полностью. Заболевание встречается у угрей, реже у лососевых, трески, камбалы и др. в Северном и Балтийском морях. Стоматопапиллома отмечена при выращивании угря в аквакультуре, где она поражает до 20 % рыб. Болеют угри всех возрастов. Возникновению болезни способствуют травматизация челюстей, возможно также наличие переносчика. Опухоли располагаются на голове, вокруг ротовой полости, у основания грудных плавников, изредка на коже туловища и хвостового отдела, самые крупные (10...35 см) - по кромке рта и у обонятельных ямок. Цвет опухолей от серовато-красного до темно-красного, консистенция мягкая. Разросшаяся на челюсти рыбы опухоль мешает захвату пищи; пораженные угри заметно отстают в росте (иногда вдвое против нормы).

Меры борьбы. В промысловых районах угри с опухолями должны уничтожаться и не выбрасываться назад в воду. При прудовом выращивании угрей их необходимо периодически сортировать, выбраковывая экземпляры с опухолями.

4.2.9 Дерматофибросаркома судака

Это инфекционная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся образованием оспоподобных эпителиальных опухолей на поверхности тела (рисунок А.5). Возбудителем болезни предположительно является ретровирус. Опухоли образуются в основном у судаков трех-четырёхлетнего возраста. Усиление заболеваемости наблюдают к осени. Опухоли образуются на самых различных частях тела. Они имеют довольно плотную консистенцию и морщинистую поверхность. Гибели судака при этой болезни не отмечено, но опухоли резко снижают товарное качество пораженной рыбы. Упитанность больных рыб ниже, чем здоровых.

Меры борьбы. При обнаружении заболевания запрещают вывоз рыбы и икры для акклиматизационных целей. В связи с потенциальной опасностью для человека и теплокровных животных сильно пораженного судака выбраковывают. При незначительных поражениях его очищают от новообразований и используют только для промышленной переработки (копчение, приготовление консервов). Отходы и выбракованную рыбу уничтожают, а сточные воды обеззараживают.

4.2.10 Герпесвирусное заболевание канального сома

Опасная болезнь молоди американского пятнистого, или канального, сома. Возбудителем является в ДНК-содержащий вирус, отнесенный к группе герпесвирусов.

Заболевание отмечают в США при разведении сома в прудах. На Украине оно было зарегистрировано при выращивании сома в тепловодном бассейновом хозяйстве. Массовая смертность происходит на 5...7-й день после появления первых симптомов болезни.

Болезни подвержены мальки и сеголетки канального сома массой до 10 г. Рыбы большей массы, включая производителей, невосприимчивы. Вспышки заболевания отмечают с июня по сентябрь при температуре выше 23°C, смертность достигает 60%. Факторами, способствующими возникновению заболевания, являются травматизация рыб, дефицит кислорода и другие стрессоры. Инкубационный период при высокой температуре воды (свыше 23°C) длится около 3 дней, при ее понижении - удлинняется.

Заболевшие мальки слабеют, лишь изредка совершая спиральные движения, часто почти вертикально держатся у поверхности воды, затем опускаются на дно и гибнут. Болезнь сопровождается образованием геморрагии на брюшке и плавниках, водянкой брюшной полости тела, пучеглазием и побелением жабр. При вскрытии отмечены кровоизлияния в мышцы, почку, печень, стенки кишечника. Селезенка розоватого цвета, заметно увеличена. В полости тела и в желудке иногда обнаруживается жидкость беловатого цвета.

Меры борьбы. Неблагополучное хозяйство закрывают на карантин, а очаг купируют. Всю заболевшую рыбу уничтожают, водоем, пруд или бассейн спускают и подвергают дезинфекции негашеной или хлорной известью.

4.3 Бактериальные болезни

В настоящее время в качестве патогенных для рыб агентов признаны представители родов *Aeromonas*, *Vibrio*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, *Flexibacter*, *Cytophaga* и другие, которые относятся к различным семействам. Бактерии могут, как играть роль вторичных возбудителей, так и быть этиологическими агентами при ряде инфекционных болезней рыб.

Для профилактики бактериозов необходимо строго соблюдать технологию выращивания рыбы, регулярно проводить рыбоводно-мелиоративные и ветеринарно-санитарные мероприятия, не подвергать рыбу воздействию стресс-факторов.

Санитарная оценка. Возбудители бактериозов рыб для человека и плотоядных животных не опасны. Если больная рыба отвечает требованиям товарной кондиции, то она допускается в пищу без ограничений, если не отвечает им, то ее по усмотрению ветеринарного врача-ихтиопатолога направляют на корм животным в проваренном виде или перерабатывают на кормовую муку.

4.3.1 Аэромонозы

Это инфекционные болезни, вызываемые патогенными для рыб бактериями рода *Aeromonas*. Источники возбудителей – больные рыбы, их выделения и трупы, рыбы-бактерионосители. Заражение происходит контактным и алиментарным путем. Диагноз ставят на основании эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований (выделении вирулентной культуры возбудителя, определение его серологической принадлежности, при необходимости биопроба). При лечении применяют антибиотики. Большое значение придается профилактическим мероприятиям.

Аэромоноз карпов. Болезнь известна под названиями **краснуха карпов**, **геморрагическая септицемия**, **инфекционная брюшная водянка**, **люблинская болезнь**. Она характеризуется воспалением кожного покрова, очагами кровоизлияний, водянкой, ерошением чешуи, пучеглазием, гидратацией мышечной ткани и всех внутренних органов (рисунок А.6)

Этиология. Возбудитель *Aeromonas hydrophila*, короткая, с закругленными концами, кокковидная, подвижная грамотрицательная палочка, спор и капсул не образует.

При росте в питательном бульоне образует равномерное помутнение, пленку на поверхности, хлопьевидный беловато-серый осадок на дне. На питательном агаре вырастают круглые колонии с ровными краями, выпуклые, блестящие, полупрозрачные, с голубоватым или беловато-матовым оттенком.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголеток до производителей. В водоемы возбудитель заносится с водой, больной рыбой, водоплавающей и рыбоядной птицей, а также орудиями лова, рыболовным инвентарем и тарой.

Заражение рыбы происходит через поврежденную кожу и жабры, а также алиментарно. Возможна передача инфекции пиявками *Piscicola geomrtra* и паразитическими рачками *Atgulus foliaceus*.

Наибольшего распространения инфекция достигает в весенне-летний период, к осени эпизоотия затихает и болезнь приобретает хроническое течение. Переболевшие рыбы приобретают относительный иммунитет.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период составляет 3...30 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

Острое течение наблюдается преимущественно у карпов. Оно характеризуется геморрагическим воспалением кожного покрова, брюшной и общей водянкой, пучеглазием, ерошением чешуи. Рыба малоподвижна, держится у берегов близко к поверхности, слабо или совсем не реагирует на внешние раздражители, координация нарушена. Погибает в течение 2...4 недель. При подостром течении болезнь длится 1,5...2 мес, у рыб наблюдаются язвы.

Хроническое течение болезни проявляется наличием открытых язв на коже и плавниках. Болезнь длится 1,5...2,5 мес., рыба выздоравливает.

При остром течении у рыб обнаруживается серозно-геморрагическое воспаление кожного покрова, отек и восковидный некроз скелетной мускулатуры, воспаление кишечника, энцефалит, гиперемия внутренних органов и брюшины. Печень дряблая, темно-серой или темно-зеленой окраски, желчный пузырь переполнен, селезенка увеличена, темно-вишневого цвета. Кровеносные сосуды плавательного пузыря расширены, переполнены кровью. Брюшная полость наполнена жидкостью, иногда – студнеобразной массой со зловонным запахом. Эти изменения при подостром течении менее выражены.

При хроническом течении существенных изменений во внутренних органах и тканях не отмечается.

Меры борьбы. При лечении используют антибиотики (левомицетин, синтомицин), метиленовый синий. Применяют профилактическое кормление с добавлением фуразолидона. При возникновении заболевания на хозяйства и естественные водоемы накладывают карантин.

Аэромоноз лососевых. Болезнь под названием **фурункулез лососевых**, известна с конца XIX в. Она характеризуется образованием фурункулов в мышечной ткани, септициемией и массовой гибелью рыб (рисунок А.7).

Этиология. Возбудитель *Aeromonas salmonicida*, короткая, неподвижная граммотрицательная палочка, спор и капсул не образует, на питательном агаре вырабатывает коричневый пигмент. В настоящее время описаны виды, не образующие пигмент, или образующие его замедленно

Эпизоотология. К заражению наиболее восприимчивы лососевые, а также многие виды рыб других семейств. Очень тяжело болезнь протекает у старших возрастных групп. Регистрируется аэромоноз лососевых рыб преимущественно в весенне-летнее время года.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период составляет 7 суток при 15...21°C. Течение болезни бывает молниеносным (характеризуется внезапной гибелью рыб в течение нескольких часов), острым (гибель через 1...2 суток), подострым (3...7 суток) и хроническим (недели-месяцы). Болезнь проявляется в двух формах – кишечной и мышечной.

При **мышечной форме** в скелетной мускулатуре образуются нарывы. Они могут быть мелкими и плотными или крупными и мягкими. Нарывы содержат гной темно-красного цвета. На месте нарывов образуется затем глубокая язва, которая при благополучном исходе зарубцовывается.

При **кишечной форме** наблюдается острая гиперемия кишечника с выделением из ануса гнойных масс и крови. Довольно часто, особенно у радужной форели, фурункулез протекает стерто, без нарывов, но с появлением пятен на печени и покраснением брюшка. При этом отходы бывают незначительны.

Меры борьбы. Для борьбы с заболеванием применяют антибиотики и сульфамиды. Завоз рыб и икры осуществляется только из благополучных хозяйств. Икру рекомендуется обрабатывать в растворе трипофлавина. На неблагополучные хозяйства накладывается карантин.

4.3.2 Вибриоз

Вибриоз широко распространен в морях и солоноватых водоемах, особенно при искусственном выращивании. Он отмечен в Европе, Японии, США.

Этиология. Возбудитель *Vibrio anguillarum* - это грамотрицательные вибрионы, обладают одним полярным жгутиком, подвижные, спор и капсул не образуют. На питательном агаре образуют сначала прозрачные, а затем серовато-желтые колонии. Бактерии растут при содержании соли 0,1 ...8,5% (оптимум 1.5...3.5%) при температуре 6...37°C.

Эпизоотология. Вибриоз поражает лосося, радужную форель, желтохвоста, угря, треску, камбаловых рыб, а также пресноводных рыб, заходящих в солоноватые воды (например, щуку). Особенно интенсивно болезнь развивается в теплое время года (особенно при температуре воды около 20°C). Заболеванию подвержены все возрастные группы, особенно годовики.

Клинические признаки и патогенез. Симптомы вибриоза разнообразны в зависимости от вида рыб. У радужной форели и трески отмечены поверхностные язвы, пучеглазие, ерошение чешуи, геморрагии кожи. При вскрытии у радужной форели отмечено воспаление почек, острая анемия, геморрагии в мускулатуре, увеличение селезенки. У угря появляются геморрагии на плавниках, язвы на поверхности тела, гиперемия вокруг анального отверстия. При вскрытии обнаруживается воспаление кишечника и внутренних органов. У камбаловых рыб наблюдаются поражения глаз, слепота.

Меры борьбы. Удаление пораженных рыб, дезинфекция, профилактическая и терапевтическая вакцинация.

4.3.3 Псевдомонозы

Это инфекционные болезни пресноводных рыб, культивируемых в прудовых хозяйствах, характеризующиеся поражением кожного покрова, центральной нервной системы, паренхиматозных органов (рисунок А.8). Болезни развиваются при нарушении режима содержания рыбы, создании стрессовых ситуаций. В отличие от аэромонозов псевдомонозы могут возникать при более низкой температуре воды (до 2...5°C).

Возбудителями являются бактерии рода *Pseudomonas*. Они представляют собой грамотрицательные, не образующие спор палочки, в большинстве подвижные, часто образующие флюоресцирующий пигмент.

Псевдомоноз карпов. Болезнь характеризуется развитием общего септического процесса с появлением общей водянки, ерошением чешуи, пучеглазием и очаговым кровоизлиянием на коже и плавниках. Возбудители – бактерии *Pseudomonas cyprinisepticum* и *P.capsulata*.

Эпизоотология. Болеют карпы, гибриды карпа с амурским сазаном, серебристый карась, пестрый и белый толстолобики. Заболевают рыбы в возрасте от сеголеток до производителей, но чаще вспышки эпизоотий бывают у годовиков и двухлеток. Болезнь имеет ярко выраженную сезонность. Чаще всего она возникает во второй половине зимовки – с января по март. Гибель молоди достигает 30...40%, а в случае острого течения погибает вся рыба. В летнее время болезнь не проявляется. Болезнь возникает при несоблюдении санитарных требований, загрязнении прудов и бассейнов.

Клинические признаки и патогенез. Больная рыбы угнетена, не реагирует на внешние раздражители, она подходит к поверхности воды, к притоку свежей воды. С развитием патологического процесса у рыб наблюдается пучеглазие, очаговое ерошение чешуи и увеличение брюшка за счет скопления жидкости в брюшной полости. Места ерошения чешуи более темного цвета с темно-зеленоватым оттенком. На различных участках тела, обычно в области жаберных крышек, у основания грудных и брюшных плавников, отмечаются точечные или очаговые кровоизлияния, а также серповидные кровоизлияния в оболочку глаз.

При вскрытии в брюшной полости обнаруживается большое количество желтовато-зеленоватой или кровянистой слизистой жидкости. Печень увеличена, бледная с участками кровоизлияний. Почки дряблые, с точечными кровоизлияниями. Селезенка сильно увеличена, темно-красного цвета, края сглажены. Слизистая кишечника гиперемирована, иногда с точечными кровоизлияниями, в кишечнике слизистый экссудат.

4.3.4 Миксобактериозы

Это инфекционные болезни пресноводных и морских рыб, характеризующиеся поражением кожи, жабр и мышечной ткани. Они регистрируются в естественных водоемах и при искусственном выращивании рыб. Болезни подвержено более 40 видов рыб, относящихся к 10 семействам, многие из которых являются объектами марикультуры. Болеют рыбы всех возрастных групп. Естественным резервуаром возбудителей миксобактериозов являются сорные дикие рыбы. Болезни передаются при тесном контакте больных и здоровых рыб. На характер течения и распространения болезни оказывают влияние зоогигиенические условия, стрессовые факторы. Ареал миксобактериозов все расширяется.

Возбудители миксобактериозов относятся к порядку *Myxobacteriales* (гр. муха – слизь). Это грамтрицательные палочковидные скользящие бактерии

Флексибактериоз. Это инфекционная болезнь пресноводных рыб, известная также под названиями *столбиковая болезнь, колумнарис, хондрококкоз, «седловидная» болезнь*», характеризующаяся появлением на поверхности тела беловато-серых пятен.

Возбудителем болезни является *Flexibacter columnaris* – длинные, тонкие грамтрицательные бактерии, которые не имеют жгутиков и движутся, изгибаясь и скользя по слизи, выделяемой ими в большом количестве.

Столбиковая болезнь (*Columnaris disease*) регистрируется чаще других и поражает многие виды культивируемых рыб. Возникновению болезни способствуют высокая температура воды, наибольший отход рыбы отмечается при 20°C и выше. При температуре воды ниже 10°C гибель рыбы прекращается.

При флексибактериозе могут поражаться жабры и кожа рыб. Продолжительность инкубационного периода при поражении жабр до 24 ч. Заболевание протекает быстро, часто бессимптомно, сопровождается массовой гибелью рыб (острая форма).

При поражении кожи рыбы погибают в меньших количествах (хроническая форма). В зависимости от температуры воды инкубационный период длится от 48 ч до нескольких недель. Заболевшие рыбы плохо берут корм или полностью от него отказываются. У них отмечается усиленное слизиотделение на поверхности тела и жабр. Сначала наступает разрушение межлучевой ткани плавников, затем на поверхности головы и тела появляются мелкие, покрытые серым налетом некротические участки, обычно с покрасневшими краями. Поражения в виде очаговых гиперемий и мелких эрозий могут начинаться не только на теле рыбы, но и на ткани жабр. Нередко наблюдают обширные некрозы жабр.

У сеголетков атлантического, балтийского лосося и форели отмечают «седловидную» болезнь, или «серое седло. Массовые вспышки заболевания отмечены при 20...23°C. На поверхности тела появляются серых пятен, которые в области спинного плавника сливаются и образуют как бы серый пояс.

Бактериальная холодноводная болезнь. Бактериальная холодноводная болезнь, или *болезнь хвостового стебля*, вызываемая *Cytophaga psychrophila*, поражает в основном молодь лососевых рыб. Болезнь возникает при температуре воды 12°C и ниже. У личинок наблюдается эрозия брюшной поверхности желточного мешка с последующим его разрывом и освобождением содержимого. У молоди наступает потемнение кожи в области хвостового стебля, затем его разрушение и отпадение. При хронической форме появляется сколиоз (искривление позвоночника).

Бактериальная жаберная болезнь. Заболевание встречается у лососевых, а также карповых при выращивании в тепловодных хозяйствах. Возбудитель - *Flexibacter branchiophila*, присутствует в воде, грунтах на ложе прудов. Заболевание с такой же клиникой вызывают несколько видов миксобактерий рода *Cytophaga*.

Бактериальная жаберная болезнь регистрируется как при низкой, так и при высокой температуре воды. Инкубационный период от 3...6 дней до нескольких недель. Заболевание протекает остро и хронически. Особенно страдает молодь.

При острой форме признаки болезни не успевают развиваться, наблюдается массовый отход без видимой патологии.

При хронической форме болезни рыбы держатся у поверхности воды, становятся вялыми, находятся в вертикальном положении, слабо реагируют на внешние раздражители. У них наблюдают ослизнение и потемнение покровов, частичный или полный отказ от корма. Жаберные крышки открыты, из под них видны бледно-розовые или сильно гиперемированные жаберные лепестки. При прогрессировании заболевания происходит слипание жаберных лепестков, развивается некроз.

Солоноватоводный миксобактериоз. Заболевание, вызываемое бактериями рода *Sporocytophaga*, характеризующееся пятнистым некрозом кожи, наиболее часто появляющимся на боковой и брюшной поверхности тела. Поражения имеют вид поверхностных ссадин, могут быть обширными. У культивируемых в морской воде лососевых рыб смертность от этой болезни может быть значительная.

4.3.5 Миксобактериоз

Это широко распространенная инфекционная болезнь, зарегистрированная более чем у 120 видов морских и, пресноводных рыб. Болезнь известна с конца XIX в. под названием туберкулез рыб.

Этиология. Возбудители – грамположительные неподвижные палочковидные бактерии, относящиеся к роду *Mycobacterium*, обладающие сильно выраженной кислотоустойчивостью. На питательном агаре бактерии образуют колонии желтого и желто-оранжевого цвета.

Эпизоотология. Болезнь протекает хронически, реже она принимает острое течение, тогда во внутренних органах регистрируется массовое скопление возбудителя. Заражение происходит алиментарным путем. Неблагоприятные зоогигиенические условия ухудшают гидрохимический режим, что приводит к ослаблению организма рыб и обострению течения болезни.

Клиническое течение. В начале болезни рыбы теряют аппетит, вследствие чего худеют и теряют в массе. Окраска тела бледнеет, появляются дефекты чешуи, разрушение плавников, пучеглазие и выпадение глазного яблока. Иногда на теле появляются открытые язвы. У больных рыб в печени, реже в почках и селезенке обнаруживаются псевдоцисты в виде сероватых узелков, которые содержат скопления лейкоцитов, фагоцитировавших бактерий, а также самих бактерий. При остром течении болезни миксобактерии выявляются в нативных и окрашенных мазках крови, взятой из внутренних органов. В некоторых случаях наблюдается скопление экссудата в плавательном пузыре и полости тела больных рыб.

4.3.6 Коринебактериоз лососевых

Болезнь известна под названиями **бактериальная болезнь лососевых, почечная болезнь лососевых**. Болезнь характеризуется появлением на теле маленьких гнойных пузырьков или желваков, наполненных гноем, содержащим эритроциты и бактерии.

Этиология. Возбудителями являются бактерии рода *Corynebacterium*. Это грамположительные короткие палочки, располагающиеся парами или цепочками.

Эпизоотология. К коринебактериозу наиболее восприимчивы молодь атлантических и тихоокеанских лососевых, молодь и сеголетки радужной и ручьевой форели. Иногда болезнь возникает среди взрослых особей в период нереста. Возникновению болезни способствуют неуправляемые перевозки, совместное выращивание больных и здоровых рыб, антисанитарные условия.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период зависит от температуры окружающей среды и длится 1...2 недели. Острое течение болезни проявляется в весенне-летний период, хроническое – осенью, латентное – зимой. В начале болезни рыба становится вялой, отказывается от приема корма. В дальнейшем на теле рыб появляются мелкие, наполненные гноем пузырьки и желваки, в мазках из которых обнаруживаются коринебактерии.

При вскрытии рыб обнаруживаются на поверхности почек гнойные некротические очаги, на печени – пузырьки с гноем. Селезенка отекает, увеличена. Стенки брюшной полости и внутренние органы гиперемированы, покрыты геморрагическими очагами.

При затухании болезни и хроническом ее течении почки и другие внутренние органы покрыты псевдомембраной (тонкой оболочкой).

4.3.7 Болезни, вызываемые энтеробактериями

Важную роль в патологии рыб играют представители сем. *Enterobacteriaceae*. Глобальное загрязнение окружающей среды, отрицательная роль антропогенного воздействия приводят к тому, что болезни рыб, вызываемые энтеробактериями, становятся наиболее распространенными, особенно в аквакультуре.

Профилактика болезней основана на предупреждении проникновения возбудителей в благополучные хозяйства, строгом соблюдении рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных требований.

Йерсиниоз. Это септическое заболевание, поражающее лососевых рыб, особенно радужную форель. Оно известно также как «красный рот» - энтерит, сопровождающийся покраснением рта. Возбудителем болезни является *Yersinia ruckeri*.

Среди сеголетков и годовиков болезнь протекает в острой и подострой, среди товарной форели - в хронической форме. Источниками инфекции являются вода и переболевшие рыбы-носители. Естественный путь передачи инфекции - от рыбы к рыбе при прямом контакте или через инфицированную воду. Инкубационный период при температуре воды 13...15°C составляет 5...10 дней. Йерсиниоз протекает в молниеносной, острой, подострой и хронической формах. При молниеносной форме болезни клинические признаки не успевают развиваться.

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

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

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

Эдвардсиеллез. Заболевание наносит значительный ущерб при выращивании угря и канального сома. Эпизоотия эдвардсиеллеза была зарегистрирована также у кефали в Японии. Возбудителем являются энтеробактерии вида *Edwardsiella tarda*.

Заболевание провоцируется повышением температуры воды до 30°C и выше и высоким содержанием органических веществ в воде. Различают две формы эдвардсиеллеза: нефротическую и гепатическую. При *нефротической форме* отмечают некротические поражения в гемопозитической ткани почек, в дальнейшем развивающиеся в обширные язвы. При *гепатической форме* обширные поражения с расплавлением тканей в начальных стадиях появляются в печени. При прогрессировании болезни в печени формируются обширные язвенные абсцессы, гнойный перитонит и распространение воспаления на другие органы.

Протеоз. В качестве возбудителя болезней рыб известны представители видов *Proteus rettgeri*, *Pr. vulgaris* и *Pr. mirabilis*. Источником инфекции являются больные и переболевшие рыбы, а также пастообразные корма с добавлением селезенки крупного рогатого скота. Возбудителя болезни обнаруживают в воде, иле, гниющих органических остатках (растительного или животного происхождения, испражнениях птиц).

Заболевание чаще проявляется в весенний период при температуре воды от 8...15°C. К осени эпизоотия затихает, и болезнь принимает хроническое течение. Инкубационный период длится от нескольких часов до 8 сут и зависит от температуры воды и резистентности рыбы.

Острое течение болезни сопровождается массовой гибелью рыб. Рыба становится мало-подвижна, слабо реагирует на внешние раздражители, опускается на дно и погибает. На брюшной стороне тела отмечается локальное ерошение чешуи. Плавники воспалены, часто кроваво-красного цвета, анус выпячен.

При вскрытии брюшной полости ощущается резкий гнилостный запах. Отмечается отек паренхиматозных органов с петехиальными кровоизлияниями. Почки и селезенка увеличены, цвет их значительно темнее обычного. Печень пятнистая, гиперемирована, с очагами некроза; желчный пузырь перенаполнен, на плавательном пузыре выражена инъеция кровеносных сосудов. При хроническом течении болезни патологоанатомические изменения выражены слабо.

4.3.8 Бактериозы личинок моллюсков

Личинки моллюсков более по сравнению с взрослыми особями более чувствительны к бактериальным инфекциям. Особенно часто заболевания бактериальной этиологии возникают при искусственном выращивании личинок моллюсков, что обуславливается благоприятными для развития микроорганизмов условиями (непроточная вода, обогащенная метаболитами личинок и микроводорослей, высокие плотности посадок в выростных емкостях). Заболевания протекают быстро и часто заканчиваются почти полной гибелью 3...7-дневных личинок. Возбудителями заболеваний могут быть бактерии родов *Vibrio*, *Aeromonas*, *Pseudomonas*.

Вибриозы личинок моллюсков. Они относятся к числу наиболее опасных болезней культивирования личинок устриц. Возбудителями являются представители рода *Vibrio* (*V. alginolyticus*, *V. anguillarum* и другие). У личинок наблюдается разрушение мантийной ткани, нарушение процессов пищеварения, нарушения газообмена и обмена веществ. Для профилактики рекомендуется обработка морской воды, используемой для выращивания личинок, в ультрафиолетовых облучателях и применение антибиотиков.

4. 4 Микозные болезни

Заболевания, вызываемые грибами, называются микозами. Среди микроскопических грибов имеется немало видов, являющихся паразитами рыб, икры и водных беспозвоночных животных. К наиболее изученным микозам рыб относятся сапролегниоз, бранхиомикоз, ихтиоспоридиоз. В настоящее время описаны новые виды грибов, патогенных для рыб. Например, грибы родов *Candida*, *Fusarium*, *Phoma*.

Микозы наносят значительный ущерб рыбоводным хозяйствам. Увеличение количества регистраций микозов связано с загрязнением внешней среды, благоприятствующим развитию грибов, а также улучшением методов диагностики этих болезней. При установлении причин гибели рыб необходимо исключить или подтвердить грибковую природу заболевания, что позволит избежать ошибок при выборе мер борьбы.

Санитарная оценка. Возбудители микозов рыб для человека и плотоядных животных не опасны. Если больная рыба отвечает требованиям товарной кондиции, то она допускается в пищу без ограничений, если не отвечает им, то ее по усмотрению ветеринарного врача-ихтиопатолога направляют на корм животным в проваренном виде или перерабатывают на кормовую муку.

4.4.1 Сапролегниозы

Сапролегниозы рыб и икры распространены повсеместно как в естественных водоемах, так и в аквакультуре; и наносят большой вред рыбоводству. Они также часто проявляются на фоне других инвазионных и инфекционных заболеваний.

Возбудителями сапролегниозов могут быть грибы родов *Saprolegnia*, *Achlya*, *Aphanomyces*, *Dictyuchus* и других класса оомицетов (*Oomycetes*) порядка сапролегниевых (*Saprolegniales*).

Сапролегниевые грибы имеют разветвляющиеся и неразветвляющиеся гифы, лишенные перегородок. Разросшиеся гифы сплетаются и образуют мицелий гриба. Толщина гиф колеблется от 20 до 75 мкм. Гифы окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. Терминальная часть гифа расширена и образует спорангий, в котором находятся многочисленные зооспоры, снабженные двумя жгутиками. После созревания спор спорангий разрывается, и зооспоры рассеиваются во внешней среде.

Размножение сапролегниевых грибов может происходить также половым путем. Половые органы представлены *антеридиями* и *оогониями*. В оогониях развиваются яйцеклетки. Антеридий через поры в оболочке оогония впускает внутрь отросток, через который в яйцеклетку перетекает ядро антеридия. После слияния ядер яйцеклетки и антеридия образуется оплодотворенная клетка – зигота, которая вскоре покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору. При благоприятных условиях ооспора прорастает и образует новую гифу. Строение оогониев и антеридиев является важным систематическим признаком (рисунок А.9).

Сапролегниоз рыб. Эта болезнь пресноводных рыб известная также под названием *дерматомикоз* характеризуется поражением кожи, плавников и жаберного аппарата.

Этиология. Возбудителем болезни карповых и лососевых рыб являются виды *Saprolegnia parasitica*, *S. ferax*, *S. mixta* и *S. monoica*.

Эпизоотология. Болеют прудовые рыбы всех возрастных групп, но чаще сеголетки карпа во время зимовки в зимовальных прудах, а также товарные карпы и производители при передержке их в садках. Заболеванию способствует голодание рыб, плохой газовый и солевой состав воды, травмирование рыб. Болезнь поражает рыб в любое время года, если в водоеме сложились благоприятные для болезни условия. При оптимальных условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб поверхность тела, плавников и жабр покрывается ватообразным налетом, состоящим из массы переплетенных гифов. Эти гифы оплетают клетки кожи и препятствуют доступу кислорода. Погибшие клетки служат питательным субстратом для гриба (рисунок А.10 - 1). Разрушив кожные покровы, сапролегния проникает в мышцы и даже во внутренние органы рыбы. Сильно травмированная и пораженная сапролегниозом рыбы погибает.

Диагноз сапролегниоза ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и подтверждают микроскопическими исследованиями.

Меры борьбы. Для лечения применяют ванны из поваренной соли, метиленовый синий, малахитовый зеленый. Проводят профилактические мероприятия.

Сапролегниоз икры. Болезнь возникает вследствие травматизма, низкой температуры воды, а также в кислой или слабощелочной среде при повреждении оболочки икры. Вначале грибы развиваются на неоплодотворенных и травмированных икринках, а затем поражают и живые икринки. Покрывая икринку гифами, грибок препятствует проникновению воздуха, икринка погибает (рисунок А.10 – 2). Для предотвращения сапролегниоза икры необходимо добиваться максимального процента оплодотворения икры, не допускать ее травмирования, обеспечивать поступление в инкубационные аппараты очищенной воды.

4.4.2 Болезнь Стаффа

Болезнь является разновидностью сапролегниоза, характеризуется поражением носовых полостей рыб сапролегниевыми грибами. Болезнь названа в честь польского рыбоведа Стаффа, описавшего ее в 1925 г.

Болезнь поражает преимущественно сеголетков карпа во время зимовки. Фактором, способствующим возникновению болезни, является низкая температура воды (ниже 1°C) в течение длительного времени, а также низкие показатели рН. Обонятельные ямки сеголетков карпа начинают зарастать гифами гриба. При тяжелом течении болезни пучки гифов разрастаются так, что выходят из обонятельных ямок и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом (рисунок А.10 – 3). Это хорошо заметно при наблюдении за плавающими рыбами. Сильно пораженные сеголетки ослабевают и погибают.

Предупредить болезнь можно повышением температуры воды в зимовальном пруду (например, замедлением водообмена). Рекомендуется также пропускать воду через известковые фильтры с целью повышения pH до создания слабощелочной среды (pH 7,5...8,0).

.4.4.3 Чума раков

Это массовая болезнь речных раков рода *Astacus*, часто принимающая форму панзоотии, возбудителем которой является *Aphanomyces astaci*.

При первых симптомах болезни обнаруживают раков, ползающих днем. Затем они начинают передвигаться на вытянутых конечностях, стоят на них и брюшке при судорожном подергивании. Далее наступает общая вялость. Раки переворачиваются на спину и погибают в судорогах. Иногда отпадают конечности в результате разрушения суставов проникшими в них гифами грибов.

В качестве мер борьбы предлагается заселение рачьих водоемов американским раком рода *Pacifastacus*, который не подвержен этому заболеванию.

3.4.4 Бранхиомикоз

Бранхиомикоз, называемый иногда *жаберной гнилью*, был описан в начале XX в. и является одной из массовых болезней прудовых рыб. Болезнь характеризуется внезапностью, быстротечностью, значительными отходами.

Этиология. Возбудителем бранхиомикоза карпа, сазана, серебряного карася является гриб *Branchiomyces sanguinis*. Он имеет ветвящиеся несептированные гифы шириной 9...15 мкм. Гифы прозрачны и наполнены протоплазматической массой. Эта масса в отдельных местах распадается на участки, за счет которых формируются шаровидные, имеющие зернистую структуру споры диаметром около 10 мкм. Споры расположены в гифах в одиночку или группами. В таких случаях гифы утолщены и достигают ширины 30 мкм (рисунок А.11 – 1).

Гриб поражает только кровеносные сосуды рыбы, являясь облигатным паразитом со строгой локализацией. Бранхиомикоз линей и щук вызывает *B.demigrans*. Он отличается большей шириной гиф на концах и более крупными спорами.

Эпизоотология. Наиболее подвержен этому заболеванию карп. Болеют рыбы всех возрастных групп. Сеголетки заболевают редко, наиболее подвержены заболеванию двухлетки и трехлетки. Это типичное летнее заболевание. Эпизоотии наблюдаются в самое жаркое время года – в июле-августе при температуре воды выше 20°C.

Обязательным условием вспышки бранхиомикоза является большое количество органического вещества в воде. При разложении органических веществ образуются соединения, в основном азотистые, которые создают благоприятную среду для размножения гриба.

Клинические признаки и патогенез. Первые симптомы болезни рыб можно заметить за несколько дней до их гибели. Рыбы перестают брать корм, собираются стаями у поверхности воды, подплывают к берегам, не реагируют на внешние раздражители, ложатся на бок и погибают. В отличие от поведения рыб при недостатке кислорода при бранхиомикозе рыбы не заглатывают воздуха.

На ранних стадиях болезни можно заметить темно-красные полосы на жаберных пластинках, которые образуются в результате закупорки кровеносных сосудов гифами гриба. Затем стенки сосудов разрываются, содержимое выходит в ткань жаберного лепестка. В дальнейшем из-за нарушения кровообращения такие полости приобретают грязно-серый цвет. Наблюдается чередование полос различных цветов (мраморность). Затем начинается распад жаберной ткани и выпадение отдельных участков (рисунок А.12). Гибель приобретает массовый характер и длится 5...7 дней, затем прекращается. Гибель достигает 30%.

У переболевшей рыбы жабры приобретают характерный вид: у них как будто вырезаны кусочки.

Меры борьбы. Проводят карантинные и профилактические мероприятия (осушение и вспашка ложа прудов, дезинфекция хлорной или негашеной известью, летование).

4.4.5 Ихтиоспоридиоз

Эта микозная болезнь многих пресноводных и морских рыб, характеризующаяся поражением внутренних органов и центральной нервной системы, известна с начала XX в. под названиями *пьяная болезнь лососевых*. В настоящее время принят также синоним *ихтиофоз*.

Этиология. Возбудитель – гриб *Ichthyosporidium (Ichthyophonus) hoferi*, относящийся к классу *Phycomycetes*. При паразитировании в организме рыб гриб встречается в виде инцистированных в различных тканях шаровидных плазмодиев диаметром 6...20 мкм у молодых форм и до 200 мкм – у зрелых. Плазмодии содержат большое количество (до нескольких сотен) маленьких круглых ядер с шаровидным внутренним тельцем. Протоплазма зернистая и содержит жировые включения. Плазмодии окружены толстой слизистой оболочкой. При размножении оболочка лопается, и из нее выходят дочерние плазмодии, развивающиеся во взрослые формы гриба. (рисунок А.11 – 2).

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы многие виды сельдевых, лососевых, тресковых рыб, а также многие виды аквариумных рыб. Энзоотии и эпизоотии наблюдаются лишь в форелеводческих хозяйствах, где наиболее интенсивно поражаются грибом ручьевая, радужная форель и палия.

В естественных условиях болезнь протекает хронически и может продолжаться до года и более. Несмотря на вялое течение болезни, она неизбежно оканчивается смертью больных рыб. Это объясняется способностью инцистированных плазмодиев к повторному почкованию и усилению аутоинфекции. Злокачественное течение болезни наблюдается у рыб старше одного года, молодь поражается в слабой степени.

Источником заразного начала являются больные рыбы, трупы погибших рыб, инфицированная вода. Заражение рыб происходит алиментарным путем при заглатывании спор. Кроме того, заражение рыб (особенно форели) происходит при скармливании им фарша из мяса морских рыб, инфицированных возбудителями.

Клинические признаки и патогенез. Признаки болезни весьма разнообразны. При поражении нервной системы больные рыбы совершают судорожные движения, ложатся на бок (отсюда название – пьяная болезнь). Поражение стенок плавательного пузыря приводит к тому, что рыбы опускается на дно. Сильное поражение почек и печени сопровождается пучеглазием, ерошением чешуи и накоплением экссудата в полости тела (рисунок А.13).

Локализация возбудителя в подкожном слое и мышцах вызывает возникновение поверхностных язв. Во всех случаях больные рыбы перестают брать корм, теряют в массе, у них снижается устойчивость.

При вскрытии рыб в начальной стадии болезни в пораженных органах регистрируется воспаление, с прогрессированием патологического процесса эти органы сильно увеличиваются в объеме. В дальнейшем, вследствие дегенерации клеток соединительной ткани, объем пораженных органов значительно уменьшается. Сердце становится совершенно твердым и шершавым на ощупь. В паренхиматозных органах, мышцах и подкожной соединительной ткани обнаруживаются округлые или неправильной формы тельца коричневого цвета, нередко – цисты с лопнувшей оболочкой. Печень и брыжейка имеют зернистую структуру.

Меры борьбы профилактические, на неблагополучные хозяйства накладывают карантинные ограничения.

4.4.6 Глубокий микоз

Болезнь известна также под названием *микоз плавательного пузыря лососевых*. Она зарегистрирована во второй половине 70-х годов XX в.

Этиология. Возбудителем является гриб *Phoma herbarum*. Гифы гриба септированы, длина клеток составляет 11...30 мкм, ширина – до 6 мкм. Клетки старых гиф имеют утолщенную оболочку, окрашенную в темно-коричневый цвет. Часто встречаются клетки округлой формы диаметром до 10 мкм. Иногда на концах гиф встречаются грушевидные вздутия диаметром до 8,5 мкм (рисунок А.11 – 3).

Эпизоотология. Заболевание зарегистрировано у молоди лососевых рыб при искусственном выращивании. Заражение происходит во время первого поднятия личинок к поверхности воды. Рыба заглатывает воздух, с которым в плавательный пузырь попадают конидии грибов. Болезнь, как правило, поражает рыб в возрасте до одного года, хотя отмечены случаи заболевания у двухлетков.

Гибель зараженных рыб наблюдается на 10...15-й день после поднятия к поверхности воды, длится в течение 20 дней. У зараженных, но не погибших в этот период рыб болезнь переходит в хроническую форму, от которой рыбы погибают в конце зимы. Обычно заболеваемость невысокая.

Клинические признаки и патогенез. Рыба становится малоактивной и держится в местах со слабым течением. По мере разрастания мицелия гриба заполняет весь просвет пузыря и нарушает его функцию. Малек опускается на дно, лишь изредка всплывая к поверхности воды для заглатывания воздуха, который скапливается в желудке, вызывая увеличение его объема и истончение стенок. В результате малек теряет способность питаться. В дальнейшем грибок прорастает через стенку плавательного пузыря, поражая почки, стенки кишечника и даже мышцы. Поражение почек сопровождается водянкой полости тела и пучеглазием. Отмечено также потемнение кожных покровов, выпячивание и гиперемия стенок ануса, побледнение жабр.

При вскрытии у погибшей рыбы в брюшной полости обнаруживается желтовато-красная жидкость (рисунок А.14). Печень глинистого цвета с очагами кровоизлияний. Желчный пузырь переполнен желчью. В желудке обнаруживают пузырьки газа, а в кишечнике – желтоватую слизь. Плавательный пузырь в виде темно-красного тяжа плотной консистенции и с содержимым беловато-желтого цвета. Иногда внутренние органы срываются. На гистологических срезах обнаруживаются гифы, прорастающие во внутренние органы и мышцы, вызывая их распад. В очагах некроза наблюдаются скопления лейкоцитов.

Меры борьбы. С целью профилактики болезни не ранее чем за трое суток перед первым поднятием личинок следует переводить в чистые, тщательно продезинфицированные инкубационные аппараты, заполненные чистой водой в день пересадки.

4.4.7 Кандидомикоз

Болезнь возникает при выращивании рыбы в промышленных хозяйствах и кормлении ее недоброкачественными кормами.

Возбудителем болезни являются дрожжи рода *Candida* (рисунок А.11 – 4), широко распространенные в природных условиях, активные газообразователи. Особенно страдает молодь и сеголетки различных видов рыб: карпа, канального сома, осетровых и лососевых при содержании в установках с замкнутым водообменом и в бассейновых хозяйствах на теплых водах. Характерным признаком болезни является скопление в желудочно-кишечном тракте большого количества газа. При острой форме болезни у рыб брюшко вздуто, нарушена координация движения, она держится у поверхности воды, перестает нормально питаться и гибнет. Борьба с заболеванием сводится к замене недоброкачественных кормов свежеприготовленными и проверенными на их обсемененность дрожжами. Эффективно снижение температуры воды в бассейнах с выращиваемой рыбой до 20...22°C.

4.4.8 Микозы моллюсков

В тканях и створках устриц и других видов моллюсков широко распространены грибы-паразиты, которые способны вызывать деформацию раковин моллюсков и изменения тканей.

Раковинная болезнь устриц. Эта болезнь относится к числу наиболее изученных микозных болезней моллюсков. Она распространена в Европе. Различают две формы болезни – *болезнь ноги* и *болезнь замка*.

Возбудитель – морской грибок *Ostracoblabe implexa*. Он имеет бесцветный мицелий, гифы прямые толщиной около 2 мкм. Болезнь встречается на естественных устричниках и в марихольствах.

Заболеванию подвержены устрицы всех размерно-возрастных групп, но наиболее чувствительны сеголетки и годовики. Развитие заболевания сопровождается истощением, разжижением тела, ослаблением мускула-замыкателя, в результате чего створки раскрываются. При образовании обширных наростов наступает атрофия всех органов и гибель моллюсков.

4.4.9 Мукофилез карпа

Это инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением жаберного аппарата некоторых видов карповых рыб, разводимых в прудовых рыбоводных хозяйствах.

Возбудителем болезни первоначально считали одноклеточную водоросль *Mucophilus syprinid* округлой или овальной формы, диаметром до 60...70 мкм. Водоросль паразитирует в клетках жаберного эпителия. Взрослые формы паразита представляют собой прозрачные образования с зернистой протоплазмой, покрытой оболочкой. С развитием паразита внутри его тела появляются шаровидные образования, представляющие собой своеобразные споры диаметром до 15...20 мкм желтовато-оранжевой или коричневой окраски. Споры, выйдя из материнской клетки, попадают в жаберную ткань, происходит дальнейшее распространение болезни.

В настоящее время считают, что возбудителем заболевания являются внутриклеточные паразиты хламидии, а так как поражаются эпителиальные клетки жабр, то заболевание получило название *эпителиоцистоз*

Эпизоотология. К болезни восприимчивы карп, сазан и гибрид амурского сазана с карпом. Болеют преимущественно молодые рыбы в возрасте мальков и годовиков. У других возрастных групп болезнь не зарегистрирована. Болезнь проявляется весной и в начале лета. Источником возбудителя инфекции являются больные рыбы, их выделения, трупы погибших от мукофилеза рыб.

Клиническое течение. В начальной стадии заболевания рыбы концентрируются у притока воды, подходят к берегам, прекращают питаться, слабо реагируют на внешние раздражители. У больных рыб отмечается мозаичность жабр: чередуются гиперемизированные участки жабр с совершенно белыми очагами. В результате нарушения кровообращения в жаберных лепестках появляются некрозы. На местах отмирающей жаберной ткани поселяются патогенные и сапрофитные грибы и бактерии, болезнь осложняется, и больные рыбы гибнут.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных, а также результатов микроскопического исследования патологического материала, в котором находят возбудителя болезни.

Меры борьбы профилактические. Пруды обрабатывают дезинфектантами, применяемыми в рыбоводстве и ихтиопатологии.

Санитарная оценка. Рыбу, отвечающую требованиям товарной кондиции, допускают в пищу после удаления жабр.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое инфекционный процесс? Какие стадии можно выделить в развитии инфекции?
1. Чем характеризуются заболевания гидробионтов вирусной этиологии?
2. Охарактеризовать вирусные болезни лососевых рыб.
3. Охарактеризовать вирусные болезни карповых рыб.
4. Какие болезни вызываются онкогенными вирусами?
5. Какие грамотрицательные бактерии наносят вред при разведении рыб?
6. Какие болезни рыб вызываются грамположительными бактериями?
7. Какие бактериальные болезни поражают моллюсков?
8. Охарактеризовать сапролегниозы рыб и икры? В чем особенность болезни Стаффа?
9. Что такое глубокий микоз?
10. Какие болезни микозной этиологии наиболее часто поражают моллюсков?

Рекомендуемая литература: [2, 3, 6, 7].

5 ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Протозойные болезни – это болезни, вызываемые простейшими. Среди инвазионных болезней гидробионтов протозойные болезни занимают значительное место. Это объясняется тем, что простейшие, как правило, размножаются прямым путем, поэтому в условиях аквакультуры (плотные посадки, однообразный видовой состав и др.) создаются условия, благоприятные для распространения и накопления возбудителя.

Простейшие – это эукариотные организмы, преимущественно одноклеточные. Подцарство простейших (*Protozoa*) включает типы: жгутиковые, споровики, ресничные инфузории, кнidosпоридии, микроспоридии, саркодовые.

Клетка простейших имеет общеклеточные органоиды: мембрану, ядро (ядер может быть несколько), митохондрии, рибосомы, эндоплазматическую сеть, аппарат Гольджи, лизосомы. Кроме того, в клетке простейших могут встречаться и другие органоиды, специфичные для разных типов. Внешняя мембрана ограничивает цитоплазму, которая имеет два слоя: внешний – эктоплазму и внутренний – эндоплазму. Эктоплазма может быть плотной, благодаря чему поддерживается постоянство формы простейших. Органоиды клетки располагаются в эндоплазме.

Пищеварение осуществляется с помощью пищеварительных вакуолей, которые образуются вокруг пищевых частичек. У большинства простейших имеется цитостом (ротовое отверстие), у некоторых – сосательные щупальца.

Сократительные вакуоли выводят из клетки излишки воды вместе с продуктами распада, регулируют осмотическое давление.

Дыхание осуществляется всей поверхностью тела. Передвижение простейших осуществляется с помощью жгутиков, ресничек, псевдоподий.

Размножение большинства простейших происходит бесполым путем – делением надвое или множественным делением. Встречается и половое размножение. В неблагоприятных условиях некоторые простейшие способны образовывать цисту покоя, что позволяет им переживать эти условия.

Санитарная оценка. Возбудители протозоозов рыб для человека и плотоядных животных не опасны. Если больная рыба отвечает требованиям товарной кондиции, то она допускается в пищу без ограничений, если не отвечает им, то ее направляют на корм животным в проваренном виде или перерабатывают на кормовую муку.

5.1 Мاستигофорозы

Из типа жгутиконосцев, или жгутиковых (*Mastigophora*), у рыб паразитируют представители нескольких родов: *Ichthyobodo*, *Cryptobia*, *Trypanosoma*, *Hexamita* (рисунок Б.1).

Это мелкие паразиты длиной от 5 до 70 мкм. Они передвигаются с помощью жгутиков, которых бывает 1, 2, 4, 8 и более. Форма тела удлинённая, овальная, постоянная благодаря наличию пелликулы (уплотнённой эктоплазмы). В цитоплазме расположены органеллы: ядро; вакуоли; блефаропласт (тельце); centrosoma (органойд, функция которого связана с клеточным делением) и другие.

Питаются паразиты всей поверхностью тела. Пища переваривается в пищеварительных вакуолях. Размножение у большинства жгутиконосцев бесполое путем продольного деления надвое, иногда почкованием; у отдельных видов отмечается половой процесс.

С наступлением неблагоприятных условий паразиты образуют цисты покоя, в течение длительного времени сохраняющиеся в воде.

Развитие кровяных жгутиконосцев (*Cryptobia*, *Trypanosoma*) происходит со сменой хозяев – рыб и пиявок. В кишечнике пиявок эти паразиты размножаются и проходят определенные стадии развития.

У рыб жгутиконосцы паразитируют на поверхности тела и жабр, в крови, в кишечнике, мочевом и желчном пузырях, в полости тела. Распространены паразиты повсеместно.

5.1.1 Ихтиободоз

Болезнь также известна под названием **костиоз**. Это широко распространенная болезнь, которая характеризуется поражением кожи и жабр молоди рыб, выращиваемых в искусственных условиях (рисунок Б.2)..

Этиология. Возбудитель – жгутиконосец *Ichthyobodo necatrix* (ранее относили к роду *Costia*) семейства *Bodonidae*. Длина паразита 8...15 мкм, тело грушевидной формы с двумя длинными жгутиками на переднем конце, в центре находится округлое ядро (рисунок Б.2). Размножается он простым делением при температуре воды от 21 до 30°C. При неблагоприятных условиях тело паразита округляется (некоторые считают, что это начальный этап инцистирования). Паразитируют ихтиободо на любых пресноводных рыбах. Они питаются слизью и отслоившимися эпителиальными клетками кожи и жабр рыбы.

Эпизоотология. Болеет молодь всех пресноводных и полупроходных видов рыб, культивируемых в рыбоводных хозяйствах. Энзоотии возникают главным образом весной и летом в нерестовых прудах, аппаратах и бассейнах рыбозаводов, когда температура (16...25°C) наиболее благоприятная для массового развития паразита.

Здоровые рыбы заражаются при контакте с больными, а также при содержании здоровых рыб в инвазированной среде. В форелевом хозяйстве возможно заражение при скармливании рыбе сырого фарша, приготовленного из больных рыб. В развитии болезни большое значение имеет физиологическое состояние организма рыбы, в первую очередь их упитанность: чем ниже упитанность, тем тяжелее болеют рыбы. У крупных упитанных рыб болезнь протекает легко. Развитию болезни способствуют: кислая среда (рН не выше 5,0...5,5); ухудшение гидрологического и газового режимов в прудах и бассейнах; ухудшение общего зоогигиенического состояния водоемов

Клинические признаки и патогенез. Паразитируя на коже и жабрах рыб, ихтиободо сильно раздражают и разрушают эпителиальные клетки, в результате чего происходит сильное ослизнение. На теле больных рыб сначала появляются тусклые голубовато-серые пятна, затем с развитием патологического процесса, они сливаются в сплошной налет. Отдельные участки кожи подвергаются некробиозу. На них поселяются паразитические грибы. На этих участках видны кровоизлияния.

Больные мальки плохо упитаны, голова их кажется чрезмерно большой. Межлучевые перепонки плавников распадаются. Жабры, вследствие развившейся анемии, бледные, покрыты слизью, в которой обнаруживают паразитов. Усиленное слизиотделение и разрушение эпителия кожи и жабр обуславливает нарушение дыхания и газообмена. Больные мальки концентрируются на притоке или в поверхностных слоях воды, заглатывают воздух, не реагируют на внешние раздражения. Гибель рыб при энзоотиях достигает 95...97%.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов микроскопического исследования слизи, взятой с поверхности кожи и жабр больных рыб, в которой обнаруживают возбудителя болезни.

Меры борьбы. Больную рыбу обрабатывают раствором поваренной соли или формальдегида, хлора, марганцовокислого калия. Проводят профилактические мероприятия.

5.1.2 Криптобиозы

Различают криптобиоз эктопаразитарный и эндопаразитарный.

Криптобиоз эктопаразитарный (криптобиоз жабр). Это инвазионная болезнь рыб, характеризующаяся анемией и образованием некротических участков на жабрах, с последующим развитием на них грибов родов *Saprolegnia* и *Achlia*. Возбудитель – жгутиконосец *Cryptobia branchialis* (рисунок Б.1-3), относящийся к семейству *Bodonidae*.

Эпизоотология. Болеют белые и черные амуры, карпы, серебряные караси и другие пресноводные рыбы. Наиболее восприимчивы мальки и сеголетки белого амура. Здоровые рыбы заражаются при совместном содержании с больными. Развитию болезни способствует ухудшение гидрологического, гидрохимического и газового режима в прудах, ухудшение зоогигиенического состояния.

Клинические признаки и патогенез. В начальной стадии болезни рыба вялая, отказывается от корма. С развитием патологического процесса жабры приобретают сначала интенсивно-красный цвет, затем происходит обильное слизеотделение и они становятся бледными. Отдельные участки жабр некротизированы, на них развиваются сапролегнии. В период острого течения болезни тело рыб покрывается слизью и приобретает темноватую окраску.

Течение болезни бывает острым и хроническим. При острой форме за несколько дней погибает вся рыба. В кровь рыб попадает большое количество продуктов жизнедеятельности паразитов, происходит интоксикация организма и образование тромбов.

Меры борьбы. Рыбу обрабатывают раствором хлорной извести или медного купороса. Проводят профилактические мероприятия.

Криптобиоз эндопаразитарный (криптобиоз крови). Это инвазионная болезнь пресноводных и морских рыб, характеризующаяся поражением крови и развитием ярко выраженной анемии. Возбудителями являются жгутиконосцы *Cryptobia cyprinid* (рисунок Б.1-3), *C. acipenseris* и др. (зарегистрировано более 10 видов криптобий, паразитирующих в крови).

Эпизоотология. Криптобии паразитируют в крови карпа, сазана, плотвы, щуки, стерляди, осетра, угря, сома, кеты, горбуши и других пресноводных и морских рыб. Источником криптобий служат больные рыбы и переносчики возбудителей болезни (пиявки *Piscicola geometra* и др.). Паразитирующие на больной рыбе пиявки засасывают кровь рыбы вместе с криптобиями. В кишечнике пиявки криптобии размножаются, переходят в переднюю часть кишечника, а затем в хоботок. При укусе рыбы такой пиявкой криптобии попадают в кровь здоровой рыбы и заражают ее.

Клинические признаки и патогенез. Болеют рыбы всех возрастных групп, но наиболее остро болезнь протекает у мальков и сеголеток. Болезнь проявляется весной и летом, вспышки совпадают с высокими температурами воды. Большое значение имеет физиологическое состояние рыбы, прежде всего упитанность. Болезни способствует антисанитарное состояние водоемов, наличие в них большого числа пиявок.

Первым признаком болезни является истощение рыб. С развитием патологического процесса и увеличением численности паразитов в крови развивается резко выраженная анемия. В крови уменьшается количество эритроцитов. Иногда в крови больных рыб содержится поровну паразитов и эритроцитов. При таком течении болезни наблюдается массовая гибель рыб.

Диагноз ставят на основании обнаружения в крови большого количества криптобий.

Меры борьбы. Больным рыбам в кормовую смесь вводят метиленовый синий или генцианвиолет в соотношении 1:1000. Проводят профилактические мероприятия, направленные на ликвидацию больных рыб и пиявок.

5.1. 3 Гексамитоз

Это инвазионная болезнь, известная также под названием **октомитоз**, характеризуется поражением пищеварительного тракта и значительным истощением больных рыб, регистрируется в форелеводческих и лососеводческих хозяйствах..

Этиология. Возбудитель – жгутиконосец *Hexamita truttae* (ранее относили к роду *Octomitus*) класса *Flagellata* (рисунок Б.1-3) .

Паразит локализуется в кишечнике и желчном пузыре лососевых. Тело паразита грушевидной формы, длиной 7...12,5 мкм и шириной 3...6 мкм. Внутри цитоплазмы имеется два ядра и два парабазальных тельца, расположенных на переднем конце. Четыре пары жгутиков расположены симметрично, из них три пара на переднем конце и одна пара выходит наружу на заднем конце тела. В жгутиковой стадии паразит размножается простым делением в клетках эпителия кишечника. Кроме того, паразит образует цисты округлой формы с тонкой прозрачной оболочкой. Цисты выделяются из кишечника и попадают в воду. Здоровая рыба заглатывает цисту и заражается.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчива в основном молодь семейства лососевых. Весной и летом болезнь протекает остро, проявляется клинически и сопровождается массовой гибелью рыб. В другие сезоны протекает хронически без проявления клинических признаков и без потерь.

Клиническое течение. Сильно зараженная рыба перестает брать корм, худеет, держится у дна, совершает «выстреливающие» плавательные движения. Ослабленные рыбы погибают. При остром течении болезни отмечается гиперемия слизистой кишечника.

Диагноз ставят на основании наличия большого количества паразитов и клинических признаков болезни.

Меры борьбы. В корм добавляют медикаменты. Проводят профилактические мероприятия.

5.2 Болезни, вызываемые споровиками

К споровикам (*Apicomplexa*) относятся паразитические формы, у которых в течение большей части жизненного цикла отсутствуют видимые органеллы движения, нет пищеварительных и сократительных вакуолей, взрослые вегетативные стадии – одноядерные клетки.

В жизненном цикле споровиков имеет место чередование поколений, а также полового и бесполого процессов размножения. Образующиеся после полового процесса размножения споры окружены оболочкой.

5.2.1 Кокцидиозы

Это инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, характеризующиеся поражением кишечника, печени, почек и других органов рыб, а также значительным исхуданием больных рыб.

Возбудителями кокцидиозов являются споровики, относящиеся к отряду *Coccidiida*, роду *Eimeria*. Это внутриклеточные паразиты. Их взрослые вегетативные стадии (трофозоиты) имеют овальную форму, одно ядро. Ооцисты кокцидий рода *Eimeria* имеют округлую форму, окруженную оболочкой (у пресноводных форм размер ооцист 10...15 мкм, у морских – несколько больше). Внутри ооцисты находится четыре споры, в каждой из которых находится два спорозоиота (рисунок Б.3). Кокцидии паразитируют внутри эпителиальных клеток кишечника, печени, почек, половых желез, плавательного пузыря и других органов (рисунок Б.4). Систематика кокцидий основана на размерах и строении ооцисты.

Жизненный цикл кокцидий (рисунок Б.5) протекает без смены хозяев, но с чередованием поколений: бесполого (шизогония) и полового (гаметогония). Из ооцисты, проглоченной рыбой, выходят спорозоиты, которые внедряются в клетки эпителия кишечника, растут в них и превращаются в шизонта. Ядро шизонта делится, он становится многоядерным и распадается на мелкие продолговатые клетки – **мерозоиты**. Мерозоиты внедряются в новые эпителиальные клетки, давая начало второму поколению шизонтов. Процесс бесполого размножения неоднократно повторяется.

Некоторая часть мерозоитов, внедрившись в клетки, не образует шизонта, а дает начало половым клеткам: женским – макрогаметам и мужским – микрогаметам (удлиненные клетки с двумя жгутиками на переднем конце, подвижные). При слиянии этих клеток образуется зигота, которая обрастает плотной оболочкой и превращается в ооцисту. Ядро ооцисты делится на четыре части, из которых образуются споры и спорозоиты.

Процесс спорогонии кокцидий рыб происходит в хозяине (в отличие от паразитов наземных животных). Из кишечника рыбы вместе с экскрементами ооцисты выводятся наружу, длительное время находятся в состоянии покоя во внешней среде, пока не будут проглочены рыбой.

Кокцидиозный энтерит карпа (эймериоз карпа). Это инвазионная болезнь рыб, характеризующаяся поражением кишечника, из которого выделяется желтоватая слизь, вздутием брюшка и значительным исхуданием больных рыб.

Этиология. Возбудитель – кокцидия *Eimeria carpelli*, паразитирующая в эпителиальных клетках стенок кишечника. Размножение паразита протекает в организме хозяина (карпа), а во внешнюю среду выделяются ооцисты, которые заглатывают рыбы, и цикл повторяется снова. Болезнь широко распространена в прудовых хозяйствах.

Эпизоотология. Источником инвазии являются больные рыбы, паразитоносители, дикие рыбы. Заражению подвержены все возрастные группы рыб, но болеют преимущественно мальки и сеголетки. Больные карпы встречаются в течение всего года, но наибольшая интенсивность инвазии регистрируется летом и в конце зимовки рыбы.

Клинические признаки и патогенез. Инкубационный период составляет 7...14 дней. В начале летней вспышки болезни рыба отказывается от приема корма, худеет, становится вялой, не реагирует на внешние раздражители. Брюшко больной рыбы вздуто, мягкое на ощупь, из анального отверстия выделяются желтоватые тяжи, содержащие слизь, отслоившиеся клетки эпителия и массу инвазионных ооцист.

При зимней вспышке болезни сеголетки выглядят очень исхудавшими, глаза впавшие, спинка заострена. На брюшке иногда наблюдается прободение ее стенки, и концы ребер выходят наружу.

При вскрытии больных рыб регистрируют воспаление слизистой, точечные кровоизлияния, скопление экссудата в кишечнике. С развитием патологического процесса отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки, покрытой студневидным желтоватым экссудатом. В просвете кишечника наличие тягучего, мутного экссудата, имеющего красноватый цвет.

Патогенное воздействие паразитов складывается из механического повреждения тканей кишечника и нарушения их функций, за счет чего обуславливается токсическое воздействие на организм рыбы продуктов распада клеток кишечника и продуктов метаболизма самих паразитов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, обнаружения в кишечнике большого количества ооцист кокцидий.

Меры борьбы. Для лечения применяют фуразолидон. Проводятся профилактические мероприятия по повышению устойчивости рыб к заболеваниям.

Кокцидиоз карпа узелковый. Это болезнь карпов, сазанов и их гибридов, характеризующаяся поражением кишечника и. исхуданием рыб Возбудитель – кокцидии *Eimeria subepithelialis*, паразитирующие в подслизистом слое кишечника и образующие на его поверхности соединительнотканые белые узелки величиной 2...3 мм. Болезнь наиболее характерно проявляется у сеголеток и годовиков, другие возрастные группы – паразитоносители и служат источником инвазии.

Больные рыбы отказываются от корма, худеют, отстают в росте. При зимнем течении болезни у рыб появляются признаки водянки пучеглазие, ерошение чешут, ткани приобретают бледную окраску, нарушается барьерная функция кишечника, происходит аутоинтоксикация продуктами распада клеток кишечника и метаболитами споровиков.

Кокцидиозный энтерит толстолобиков. Это болезнь белого и пестрого толстолобика (преимущественно сеголетков), характеризующаяся поражением кишечника, вздутием брюшка, исхуданием рыбы. Возбудители *E. sinensis* и *E. cheni* распространены в Китае и на Дальнем Востоке, в страны Европы завезены с растительноядными рыбами.

Другие кокцидиозы. Известны также кокцидиоз семенников сельдевых (возбудитель *E. sardinae*), кокцидиоз печени сельдевых (*E. clupearum*), кокцидиоз плавательного пузыря тресковых. (*E. gadi*)

5.2.2 Гемогрегарины

Это споровики рода *Haemogregarina*, относящиеся к отряду *Adeleida* Описано более 80 видов гемогрегаринов, паразитирующих в крови пресноводных и морских рыб. Развитие паразитов происходит со сменой хозяев – рыб и пиявок. Большую часть жизненного цикла гемогрегарины проводят в эритроцитах рыб. Характерным для них является наличие в ооцисте большого числа спорозоитов.

Гемогрегарины не вызывают массовой гибели рыб. Однако имеются сведения, что вид *H. acipenseris*, паразитирующий в эритроцитах волжской стерляди, вызывает сильное малокровие и истощение рыбы.

5.3 Миксоспоридиозы

Миксоспоридиозы - инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, вызываемые простейшими класса миксоспоридий. Болезни характеризуются образованием в тканях и органах хозяев цист или диффузного инфильтрата, когда промежутики в тканях хозяина заполняет масса вегетативных тел.

Миксоспоридии (*Myxosporigia*) или слизистые споровики, относятся к типу кнidosпоридий (*Cnidosporidia*). Миксоспоридии насчитывают более 700 видов, относящихся к 28 родам 12 семейств (рисунок Б.6). Многие миксоспоридии вызывают заболевания рыб. Некоторые из них протекают в форме энзоотий и даже эпизоотий, сопровождающихся массовой гибелью рыб.

Миксоспоридии, паразитирующие у рыб, локализуются в разнообразных органах и тканях. У пресноводных рыб преобладают тканевые паразиты, а у морских – полостные.

У пресноводных рыб паразитируют миксоспоридии двустворчатые, у морских - многостворчатые. У рыб встречаются вегетативные стадии и споры миксоспоридий.

Вегетативные формы полостных миксоспоридий представляют собой разнообразной величины и формы подвижные амёбоиды. Тканевые миксоспоридии чаще встречаются в виде цист - овальных неподвижных образований, окруженных оболочкой, достигающих величины горошины или даже ореха, хотя обычный их размер 1...2 мм.

Размножаются миксоспоридии чаще всего бесполым путем (шизогония). Сначала увеличивается число ядер, затем происходит деление цитоплазмы и ее отпочкование, в дальнейшем формируются споры. У мелких полостных миксоспоридий образуется 2...4 споры. В крупных тканевых плазмодиях число спор достигает сотен и даже тысяч.

Зрелые споры миксоспоридий построены по единому плану (рисунок Б.7), но каждый вид имеет отличающие его особенности. Снаружи они имеют плотную оболочку, состоящую из двух или нескольких створок, соединенных друг с другом швом и шовным валиком. Форма створок различна. Кроме того, створки снаружи могут иметь отростки разной длины и конфигурации. Внутри створок в задней части споры расположены амёбоидный зародыш с ядрами и йодофильная вакуоль. В переднем или противоположных концах споры помещены две и более полярные капсулы, в которых расположена скрученная спиралью стрекательная нить, впереди полярных капсул находится интеркапсулярный отросток.

Строение спор и их размеры являются систематическим признаком при определении вида миксоспоридий.

Споры попадают в воду после разрыва цист, находящихся на коже, жабрах, через кишечник, желчный и мочевой пузыри, а в некоторых случаях только после смерти хозяина. После заглатывания споры рыбой стрекательные нити с силой выбрасываются и внедряются в стенки кишечника, где спора закрепляется. Затем створки споры раскрываются по линии шва. Амёбоидный зародыш выходит из споры и внедряется в ткани хозяина. Далее он попадает в кровеносную или лимфатическую системы и заносится током крови или лимфы в тот орган, в котором данный вид миксоспоридий паразитирует.

Миксоспоридии с двустворчатыми спорами объединены в отряд *Bivalvulea*, среди которых наиболее распространены представители родов *Myxosoma*; *Myxobolus*; *Chloromyxum*, *Sphaerospora*; *Henneguya* и другие. Миксоспоридии с многостворчатыми спорами объединены в отряд *Multivalvulea*, к которому относится род *Kudoa*.

4.3.1 Миксозомоз лососевых

Болезнь известна под названиями **вертеж лососевых**, **лентоспороз лососевых**. Она характеризуется поражением и разрушением хрящевой ткани у молоди лососевых (рисунок Б.8 – 1), распространена во многих странах. Впервые болезнь описана в 1903 г, затем более подробно исследована Плен (1924 г.) и Шеперклаусом (1954 г.).

Этиология. Возбудитель – миксоспоридия *Mexosoma cerebralis*. Вегетативные формы паразита представляют собой трофозоит (мелкие амёбоиды с псевдоподиями).

Споры чечевицеобразные в полости, перпендикулярной шву, и округлые в полости шва. Имеют хорошо развитый шовный валик. Споры устойчивы к высушиванию и могут сохраняться на ложе осушенного водоема до 15 лет. Возбудитель болезни паразитирует в хряще и разрушает эту ткань, питаясь ею.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы радужная и ручьевая форель, а также черноморский и тихоокеанские лососи. Наиболее восприимчивой является молодь лососевых рыб в возрасте до 6 месяцев, так как их скелет еще не окостенел и содержит много хрящевой ткани, в которой локализуется возбудитель болезни. С возрастом рыбы патогенное воздействие паразита на ее организм снижается. Источником инвазии служат больные рыбы, переболевшие, погибшие, носители спор.

Клинические признаки и патогенез. Заражение происходит через пищеварительный тракт. Спора, попав в кишечнике рыбы, раскрывается, из нее выходит амёбоид, который по лимфатическим путям проникает в хрящевую ткань черепа, хвостового отдела позвоночника и плавников.

Первые характерные признаки болезни (вертеж) появляются через 18...60 дней. Чем выше температура воды, тем быстрее течение болезни. Больная рыба начинает кружиться с судорожной быстротой, затем следует период утомления, во время которого она опускается на дно и лежит некоторое время с раскрытыми жаберными крышками. Такое поведение приводит рыбу к чрезмерному истощению.

Одновременно с вертежом у больных рыб происходит резкое почернение хвостового отдела тела, четкой границей отделенное от нормально окрашенного тела. Это связано с нарушением пигментомоторной функции симпатической нервной системы, вызванного ущемлением нервных волокон при искривлении позвоночника. В результате разрушения хрящевого скелета у рыб проявляются различные уродства (рисунок Б.8-1). Все эти симптомы характерны для острого течения инвазии, которая, как правило, сопровождается массовой гибелью молоди рыб.

По мере окостенения скелета рыбы создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности паразита, и он образует споры. В этот период начинается хроническое течение болезни, приступы вертежа прекращаются. Споры из организма больной рыбы попадают во внешнюю среду и цикл повторяется.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, результатов микроскопического и гистологического исследований.

Для лечения рыб в корм добавляют мышьяковистые препараты (осарсол, новарсенол).

Меры борьбы. При выявлении заболевания на хозяйство накладывают карантин и проводят оздоровительные мероприятия: летование прудов, дезинфекция, очистка водоемов и др.

5.3.2 Хлоромиксоз форели

Болезнь также носит название *желтуха форели*. Она характеризуется воспалением кишечника, инфильтрацией брюшинных мышц и паренхиматозных органов желчью, желтушной окраской плавников и брюшиной стороны тела.

Этиология. Возбудитель – микроспоридия *Chloromyxum truttae*. Вегетативные стадии паразита представляют собой продолговатые плазмодии неправильной формы размером 25...40 мкм с широкими тупыми псевдоподиями. По мере созревания плазмодиев в них образуется 1...8 споры. Паразитируют хлоромиксы в плазмоидальной стадии в желчных протоках печени и полости желчного пузыря рыб. Созревшие внутри плазмодия споры с желчью выводятся в кишечник рыбы и с экскрементами попадают в воду, оседают на дно водоема или бассейна. Рыба при взмучивании или заглатывает споры вместе с пищей или водой.

Эпизоотология. Болезнь редкая. Болеет только ручьевая форель. В то же время возбудитель паразитирует у радужной форели и американской палии. Болеют рыбы старших возрастных групп поздней осенью и в начале зимы.

Паразитоносительство регистрируют у молоди. Заражение рыбы происходит алиментарным путем. На характер болезни оказывает влияние санитарные и зоогигиенические условия водоема.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы отказываются от корма, худеют. Они становятся малоподвижными и теряют свойственную для форели реактивность и пугливость. С развитием патологического процесса постепенно плавники и брюшная сторона тела приобретают желтоватую окраску. Экскременты становятся жидкими с желтовато-бурым оттенком. Болезнь развивается постепенно, при хроническом течении она длится несколько месяцев и заканчивается гибелью рыбы.

При вскрытии больных рыб видны значительные изменения во внутренних органах: печень, почки и брюшные мышцы инфильтрированы желчью. Желчный пузырь воспален, он сильно растянут вследствие переполнения его желтовато-красной желчью, с наличием в ней плазмодиев. Стенки кишечника воспалены и гиперемированы.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования содержимого желчного пузыря. Хлоромиксоз необходимо отличать от незаразной желтухи форели. Меры борьбы профилактические.

5.3.3 Сфероспороз карпа.

Это инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата, гиперемией и последующим некрозом жаберной ткани.

Этиология. Возбудитель – микроспоридия *Sphaerospora branchialis*, имеющая почти шаровидную форму. Вегетативные стадии микроспоридии представляют собой плазмодии или тонкостенные округлые цисты, располагающиеся в жаберных лепестках.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все возрастные группы карпа, но наиболее подвержены заражению мальки и сеголетки. Болезнь сопровождается массовой гибелью мальков в летнее время (июнь-июль). Естественным резервуаром возбудителя могут быть сорные рыбы, попадающие в рыбоводные пруды.

Клинические признаки и патогенез. В начале болезни внешних признаков не заметно. С развитием патологического процесса у сильно зараженных рыб появляется беспокойство. Они скапливаются у поверхности, подходят к притоку свежей воды, заглатывают воздух, что свидетельствует о затрудненном дыхании. При осмотре рыб регистрируется гиперемия жабр, очаги некроза в жаберной ткани. При остром течении болезни рыба отказывается от корма, худеет и погибает. В начальный период болезни целостность жабр не нарушена. В дальнейшем, когда происходит разрыв созревших цист и споры выходят наружу, на жабрах рыб появляются очаги некроза - целостность жаберной ткани разрушается. В этот период болезнь осложняется сопутствующей микрофлорой. По внешнему проявлению болезнь сходна с бранхиомикозом.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования соскобов с жабр, в котором находят большое количество спор возбудителя. Меры борьбы профилактические.

5.3.4 Миксоболезы

Это инвазионные болезни преимущественно пресноводных рыб, характеризующиеся поражением различных внутренних органов, мышечной ткани, жабр, плавников и поверхности тела различных видов рыб.

Возбудители – микроспоридии рода *Myxobolus* (около 80 видов), являющиеся тканевыми паразитами. Вегетативные стадии – в виде цист или диффузного инфильтрата. Споры округлой, овальной, грушевидной формы. В цистах образуется от 15...20 до десятков- сотен тысяч и даже миллионов спор.

Миксоболез карпа. Болезнь известна также под названием **злокачественная микоспоридиозная анемия карпа**, характеризуется поражением жабр, поверхности тела и внутренних органов (рисунок Б.8 -2)..

Этиология. Возбудитель – микроспоридия *Myxobolus cyprini*. Вегетативная форма имеет вид мелких амёбоидов размером до 1 мм, разбросанных в соединительной ткани внутренних органов больной рыбы. В амёбоидах и цистах образуются многочисленные овальные споры.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы в основном карп и сазан. Возбудители иногда встречаются и у других видов карповых рыб. Болеет главным образом молодь карпа: сеголетки и годовики в выростных и зимовальных прудах. Рыба заражается летом, а зимой у нее происходит процесс спорообразования. К концу зимы в теле годовиков накапливается большое количество спор, происходит разрушение цист и выведение зрелых спор во внешнюю среду. В этот период болезнь достигает своего развития и сопровождается массовой гибелью годовиков. Заболевания и гибели рыб старших возрастных групп не зарегистрировано. Однако эти рыбы являются источником возбудителя инвазии.

Клинические признаки и патогенез. В начальной стадии болезни специфических признаков нет. При развитии патологического процесса в лимфоидной соединительной ткани почек рыб паразит вызывает образование так называемой диффузной инфильтрации почек, при которой вегетативные формы и споры перемешаны с элементами тканей хозяина. Нарушается функция почек, вследствие чего происходит нарушение водного обмена, у рыб появляются водянка тела, пучеглазие, гиперемия кожных покровов. Такие клинические признаки бывают при аэромонозе и почечной форме сангвиникоза карпов. На других органах и тканях (печень, селезенка, стенки кишечника, брыжейка) при сильной зараженности регистрируют образование большого количества цист, сопровождающееся воспалительными процессами и спайками. У больных рыб развивается сильно выраженная анемия. При сильном поражении жабр отмечают закупорку кровеносных сосудов и разрушение отдельных участков жаберной ткани, напоминающие изменения при бранхиомикозе, дактилогирозе, жаберной форме сангвиникоза.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования, при котором выделяют возбудителя и определяют его видовую принадлежность. Меры борьбы профилактические

Миксоболез толстолобиков. У толстолобиков паразитируют 9 видов миксоболусов. Для обыкновенного (белого) и пестрого толстолобиков, а также их гибридов наиболее опасен *M. pavlovskii*, который часто вызывает интенсивное поражение жабр и массовую гибель рыб.

Паразит теплолюбивый с оптимальной температурой развития 22...27°C. Споры миксоболуса округлой или слегка овальной формы, состоят из двух створок, амебоидного зародыша и двух полярных капсул.

Рыба заражается при попадании инвазионных спор в кишечник с пищей. В кишечнике рыбы из полярных капсул выстреливают стрекательные нити, по которым амебоидный зародыш проникает через стенку кишечника в капилляр и с током крови достигает жаберных тычинок и лепестков. Здесь происходят рост и развитие вегетативной стадии паразита и образование спор в цистах, представляющих собой соединительнотканную капсулу, образуемую рыбой.

Болеют толстолобики от личинок трехдневного возраста до трехлетков, рыбы старших в основном служат паразитоносителями. При высокой интенсивности инвазии жаберная ткань рыб приобретает бледноватую окраску, задерживается рост, резко снижается масса и коэффициент упитанности рыб. Они становятся вялыми, плавают у поверхности воды, заглатывают воздух, слабо или вовсе не реагируют на раздражители. Резко ослабевшие рыбы опускаются на дно водоема и погибают.

Шишечная, или бубонная, болезнь усачей. Болезнь отмечалась на Украине и ряде стран Западной Европы. Возбудитель - *M. pfeifferi*. На теле рыб образуются вздутия различного размера, наполненные цистами паразита и разрушенными тканями хозяина (рисунок Б.8-3).. По мере созревания спор эти вздутия лопаются, на их месте могут образовываться язвы. Мышцы больных рыб приобретают желеобразную консистенцию, становятся горькими на вкус и не пригодны в пищу.

Миксоболез кефали. Это инвазионная болезнь кефали (*жаберное заболевание кефали*), являющейся объектом марикультуры. Болезнь характеризуется поражением жабр большим количеством цист, разрывами жаберной ткани и кровотечениями.

Возбудитель - *M. exiguus*. Он обнаружен у рыб, обитающих в морях (Черном, Азовском, Средиземном, Балтийском), в Атлантическом океане. Поражаются взрослые кефали. Отмечены эпизоотии кефали-лобана в Керченском проливе. Паразит локализуется на жабрах, стенках глотки, кишечника, на челюстях и плавниках. В жабрах образуются цисты, переходящие в опухоль больших размеров.

При сильном поражении происходит разрыв цист и тканей жаберного аппарата, вследствие чего наблюдается кровотечение, нарушается дыхательная функция и рыбы погибают. Паразит не патогенен для многих видов пресноводных рыб. В целях борьбы с заболеванием рекомендуется массовый отлов заболевших рыб.

Миксоболез морских рыб. Болезнь характеризуется поражением хрящевой и костной тканей головы некоторых морских промысловых рыб. Возбудитель - *M.aeglefini*. В вегетативной стадии паразит представляет собой молочно-белые цисты неправильной округлой или овальной формы.

В начальной стадии заболевания клинические признаки не проявляются. С развитием патологического процесса на голове больной рыбы появляются крупные опухоли. Паразиты локализуются в хрящевой и костной тканях черепа, в глазных капсулах рыбы.

В целях профилактики проводят мероприятия направленные на снижение численности и концентрации возбудителя болезни во внешней среде, интенсивный отлов пораженных рыб из неблагополучного стада или целого промыслового района. Кроме того категорически запрещается выбрасывать в море внутренние органы больных рыб.

5.3.5 Геннегюозы

Это инвазионные болезни многих видов пресноводных и морских рыб, возбудителями которых являются миксоспоридии рода *Henneguya*. Все представители рода - только тканевые паразиты с вегетативными стадиями в виде цист. Споры округлой, овальной или веретенообразной формы. От заднего конца створок отходят один или два отростка.

Язвенная, или бугорковая, болезнь лососевых. Болезнь многих видов лососевых и сиговых рыб, вызываемая *H. zschokke*. В мускулатуре больных рыб образуются удлиненные цисты, которые чаще располагаются в задней части тела. Поверхность кожи над цистой растянута, чешуя отпадает. При созревании спор цисты разрываются, и на этом месте образуется язва. Рыба теряет товарный вид и в пищу не допускается.

Геннегюозы щук. Заболевания вызываются различными видами рода *Henneguya*. Вегетативная стадия *H. oviperda* - амeboиды (в икринках) или желтоватые цисты (в тканях органов). Споры веретеновидные. Поражаются яичники щук. Эпизоотии не наблюдались, но были отмечены отдельные сильно зараженные особи.

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.

Кроме того, на жабрах у щук встречаются *H.porospermica*, *H. lobosa*. Их вегетативные формы — крупные образования, которые, часто сливаясь, образуют разветвленные цисты. Споры удлиненно-овальные. Поселяясь на жабрах, они вызывают образование крупных цист и гипертрофию эпителия жаберных лепестков. Эпизоотий не зарегистрировано. В качестве мер борьбы с заболеванием рекомендуется отлов зараженных щук.

5.3.6 Телоханеллез

Это инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением мышечной ткани, жабр, стенки кишечника, желчного пузыря, печени и почек.

Телоханеллез карпа. Возбудитель - *Thelohanellus dogieli*. Он предположительно завезен в Европу с рыбами дальневосточного комплекса. Цикл развития паразита составляет 8...10 недель.

Заболевание отмечают только у молоди карпа в выростных прудах в июле - августе. Цисты паразитов черного (молодые) или желтовато-оранжевого (зрелые) цвета прочно прикреплены к центральной части лучей плавников. Они локализуются в рыхлой соединительной ткани, образующей вокруг них толстую стенку, и приводят к искривлению плавниковых лучей, нарушая их строение.

Даже сильно зараженные рыбы не меняют своего поведения, хорошо поедают корм и не отличаются по массе и упитанности. Наблюдаются случаи, когда задняя часть хвостового плавника мальков отторгается вместе с цистами, открывая путь для проникновения в рыбу возбудителей инфекций.

Шишечная болезнь. Возбудитель - *Thelohanellus pyriformis*. Это тканевый паразит с вегетативными формами в виде узких и длинных мечевидных цист. Споры удлинено-грушевидной формы, лишены отростков, передний конец их сужен и заострен.

К болезни восприимчивы почти все виды карповых и сиговых рыб. Болезнь проявляется образованием в мускулатуре своеобразных вздутых или вытянутых цист в виде шишек, достигающих длины 3 см и более. Они могут принимать характер папиллярной аденокистомы. Рекомендуется отлов больных рыб в местах возникновения заболевания.

5.3.7. Гофереллез карпов

Это довольно редкая инвазионная болезнь карповых рыб, характеризующаяся поражением почек, при котором происходит разрушение стенок мочевых канальцев, воспаление почек, нарушение их функции. Впервые болезнь описана в Германии М. Плен (1924 г.). Возбудитель – *Hoferellus cyprini*. Вегетативные стадии – округлые или овальные амeboиды. Споры пирамидальной формы с короткими отростками по бокам заднего конца створок. В молодом возрасте амeboиды локализуются в эпителии мочевых канальцев, а во взрослом – в их просвете. К гофереллезу восприимчивы карпы и сазаны в возрасте сеголеток и годовиков. Заражение происходит алиментарным путем. Болезнь проявляется в конце осени и зимой. У больных рыб наблюдается ерошение чешуи, пучеглазие, асцит и общая водянка тела. Больная рыба пассивная и не реагирует на внешние раздражители. Для пищевых целей пораженная рыба не пригодна, она подлежит технической утилизации.

5.3.8 Кудооз

Это заболевание морских видов рыб. Возбудители – микроспоридии рода *Kudoa*. Они широко распространены во многих районах Мирового океана. Известно более десятка видов. Это паразиты мышц. Споры их четырехстворчатые. Вегетативные формы в виде цист или диффузных инфильтраций могут вызывать автолиз окружающей ткани. Известны две разновидности кудооза. *Червивость мяса*. – вегетативные формы паразита в виде крупных цист залегают между мышечными волокнами в огромных количествах (сотни). *Молочность* – в мускулатуре цист не обнаруживают, но после гибели рыб их мясо превращается в белую студнеобразную массу. Полностью исключается возможность пищевого использования зараженной рыбы. Споры этих паразитов погибают только при жесткой термообработке. Пораженная рыба не пригодна для заморозки. Ущерб, наносимый кудоозом рыбному хозяйству, очень велик.

5.3.9 Воспаление плавательного пузыря карпа

Воспаление плавательного пузыря (**ВПП, аэроцистит**) как самостоятельная болезнь прудовых рыб регистрируется с конца 50-х годов XX в. в ряде стран Европы и причиняет значительный экономический ущерб.

Этиология. Существуют разные предположения: по одной гипотезе возбудителями являются РНК-содержащие вирусы, по другой микроспоридии - *Sphaerospora renicola*.

Эпизоотология. ВПП К ней восприимчивы карпы, сазаны и их гибриды, все другие виды пресноводных рыб не болеют этой болезнью. Источником инфекции являются больные и переболевшие рыбы, их выделения и трупы. Инкубационный период равен в среднем 1,5...2 месяца. Заболевание проявляется в виде энзоотий, которые могут переходить в эпизоотические вспышки.

Клинические признаки и патогенез. Острое течение болезни регистрируется лишь летом, в остальные сезоны ВПП протекает подостро или хронически (рисунки Б.9).

При острой форме заболевания рыба ослаблена, плохо реагирует на раздражители. Рыбы плавают вниз головой, на боку, как у поверхности воды, так и у дна. Больные рыбы часто идут на приток свежей воды или в заросли, где и погибают. Покровы тела потускневшие. Язв не наблюдается. Гибель начинается на 5...8 день после появления первых признаков заболевания. Продолжительность заболевания достигает 30 дней. Хроническая форма заболевания протекает замедленно и поражает небольшое количество стада – около 20%. Она особенно характерна для производителей и ремонта.

При вскрытии отмечается поражение обоих отделов плавательного пузыря. Один из них, чаще задний, бывает разрушен, а ткань его некротизирована. Стенки плавательного пузыря гипертрофированы, резко утолщены, часто покрыты гнойной массой. В брюшной полости скапливается экссудат красноватого цвета. Почки увеличены, темно-красного цвета, дряблые. Печень бледная, дряблая, с признаками жирового перерождения. У больных рыб уменьшается содержание гемоглобина и числа эритроцитов в 2 раза против нормы, общего белка – в 1,5 раза.

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных и результатов патологоанатомического вскрытия.

Меры борьбы. При выявлении заболевания на хозяйство накладывают карантин и проводят оздоровительные мероприятия.

5.4 Микроспориозы

Микроспориозы – это инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, характеризующиеся образованием цист на коже, жабрах, на внутренних органах, стенках кишечника и висцеральной полости.

Микроспоридии выделены в самостоятельный тип *Microsporidia*. Это одни из самых мелких паразитических простейших. Микроспоридии – внутриклеточные паразиты с широким кругом хозяев – от простейших до позвоночных, включая млекопитающих, наиболее часто встречаются у членистоногих. У пресноводных и морских рыб паразитируют в основном представители родов *Glugea*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Cocconema*. Микроспоридии распространены у высших и низших ракообразных, в том числе планктонных организмов, служащих пищей рыб. Наиболее часто отмечают представителей рода *Thelohania*.

Вегетативные стадии паразитов представляют собой амёбоиды, лишенные псевдоподий, митохондрии отсутствуют. Размножение их происходит по типу шизогонии (множественное бесполое размножение), на заключительном этапе которой формируются споры. Длина спор большинства видов 3...8 мкм. Споры одноклеточные овальной, удлинённо-овальной или грушевидной формы, со сплошной гладкой оболочкой и одно-двухядерными зародышами (рисунок Б.10). В кишечнике хозяина под воздействием пищеварительного сока спора выбрасывает полярную трубку, через просвет которой амёбоидный зародыш попадает непосредственно в клетку или межклеточное пространство кишечника, минуя контакт с содержимым кишечника.

Инвазированные клетки хозяина значительно увеличиваются в размерах и часто видны невооруженным глазом в виде белых цисточек на жабрах, на слизистой кишечника и в других органах. Микроспоридии размножаются также и половым путем (спорогония). В результате этого процесса образуются споры, которыми заражаются здоровые рыбы и цикл начинается сначала.

5.4.1 Глюгеоз

Различные виды рода *Glugea* поражают разных пресноводных и некоторых морских рыб. Микроспоридия *G. hertwigi* отмечена как паразит снетка и корюшки. *G. stephani* поражает кишечник многих камбаловых рыб, *G. bychowskii* – волжскую сельдь. *G. luciopercae* инвазирует клетки кишечника судака. Источником заражения промысловых рыб служат некоторые непромысловые рыбы. Большую опасность паразиты представляют для молоди рыб. Отмечены случаи заболевания и гибели рыб при искусственном разведении молоди камбал и судака.

У пораженной рыбы обычно наблюдаются характерные белые цисты либо побеление отдельных органов или частей органов. Размеры цист достигают 3...5 мм в диаметре (рисунок Б.11).. Через тонкую оболочку видны сметанообразная масса со спорами. При вскрытии паренхиматозные органы и брыжейка покрыты белыми цистами, почки отечны и дряблой консистенции, слизистая кишечника воспалена.

Для постановки диагноза необходимо микроскопирование содержимого цисты под большим увеличением. Наличие большого числа спор вместе с клиническими признаками позволяет правильно оценить причину заболевания. Рекомендуется массовый отлов больных рыб, профилактические мероприятия.

5.4.2 Телоханиоз

Возбудителем телоханиоза (*фарфоровой болезни*) раков является *Thelohania contejeani*. Споры его овальные, мелкие. Молодые споры объединяются в группы по 6...8 спор. Локализуется паразит в мускулатуре раков вида *Astacus astacus*.

Болезнь чаще всего проявляется в форме энзоотии: экстенсивность и интенсивность инвазии при этом бывают очень высокими, болезнь сопровождается гибелью раков.

У раков, пораженных микроспоридиями, мышечные волокна утолщаются и становятся белыми. При этом создается впечатление, что полупрозрачная мускулатура раков как бы прошита белыми нитками. При наиболее высокой степени поражения побеление мускулатуры заметно даже через покровы у живых раков. Сильно пораженные особи совершают замедленные движения, перестают питаться, сильно худеют и погибают, как правило, от общего истощения организма.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и наличия спор возбудителя. Для предотвращения массовых вспышек болезни рекомендуется массовый отлов раков из водоемов, где отмечено заболевание, проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

5.5 Цилиафорозы

В группу цилиафорозов входят болезни рыб, вызываемые паразитическими инфузориями типа ресничных (*Ciliophora*).

Инфузории - это наиболее высокоорганизованные простейшие. Размеры инфузорий обычно 20...80 мкм, только ихтиофтириус достигает 1...2 мм. Форма тела инфузорий постоянна благодаря наличию оболочки - уплотненного слоя эктоплазмы.

В эндоплазме находится два ядра (иногда больше) - макронуклеус и микронуклеус, а также пищеварительная и сократительная вакуоли. У большинства есть ротовое отверстие (цитостом), ведущее в глотку, в которой находятся реснички или палочки. Движение осуществляется с помощью ресничек, которые частично или полностью покрывают поверхность тела.

Размножение инфузорий происходит на теле рыбы, реже в воде. Размножаются инфузории делением пополам или многократно повторяющимся делением надвое (палинтомия). У некоторых видов отмечается половой процесс. Многие инфузории при наступлении неблагоприятных условий образуют цисты покоя. Цисты способны длительно сохраняться в водоеме. Цисты образуются также для размножения или перестройки ядерного аппарата.

Инфузории паразитируют на поверхности тела рыб, в жабрах, ротовой полости, обонятельных ямках, мочевом пузыре и очень редко - в пищеварительном тракте. Наиболее распространенными являются инфузории из рода *Chilodonella*, *Ichthyophthirius*, *Trichodina*, *Apiosoma*, *Cryptocaryon*.

5.5.1 Хилодонеллез

Инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожного покрова и жаберного аппарата.

Этиология. Хилодонеллез вызывают в основном два вида: *Chilodonella cyprinid* и *C. hexasticha* (рисунок Б.12 – а,б), из которых первый, более распространен и более крупный по размеру. Тело паразита листовидной формы, сплющенное в дорзовентральном направлении и, с выемкой на заднем расширенном конце, длиной до 70 мкм. Тело покрыто продольными рядами ресничек и имеет на брюшной стороне ближе к переднему концу округлый цитостом (рисунок Б.12 - в). Размножение происходит при температуре 4...8°C путем поперечного деления. При неблагоприятных условиях инфузории не размножаются, а образуют цисты покоя, сохраняющиеся в воде длительное время. При попадании цисту на рыбу происходит заражение.

Эпизоотология. Болеют все культивируемые в прудах рыбы, включая лососевых и осетровых. Болезнь проявляется чаще у сеголетков в период зимовки. Другие возрастные группы не болеют, но могут быть носителями возбудителя. Заражение происходит путем прямого контакта. Возбудитель заносится во время перевозок больной рыбы, а также с водой или вместе с сорной рыбой. Большое значение имеет гидрологическое, гидрохимическое и зоогигиеническое состояние водоемов для возникновения эпизоотий среди ослабленных и истощенных рыб.

Клинические признаки и патогенез. Признаками болезни являются подъем и движение рыб в зимовальном пруду. Они концентрируются у притока свежей воды, заглатывают воздух и плавают концентрическими кругами или выпрыгивают из воды. На теле рыб появляется слизистый голубовато-серый (молочный) налет. На жабрах образуется слизь, происходит некроз отдельных участков жаберных лепестков. В результате поражения кожи и жабр нарушается дыхание. В тяжелых случаях течения болезни происходит массовая гибель рыб.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов микроскопического исследования соскобов с кожи, плавников и жабр.

Меры борьбы. Для лечения рыбу обрабатывают растворами поваренной соли, красителей, хлора, перманганата калия, формальдегида. Используют фильтры на водоподающих каналах. Перед посадкой на зимовку рыбу подвергают профилактической обработке в антипаразитарных ваннах.

5.5.2 Ихтиофтириоз

Опасное заболевание многих пресноводных рыб, разводимых в прудах. Оно характеризуется поражением кожи, плавников и жабр.

Этиология. Возбудитель - равноресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis*.

Тело инфузории округлое или яйцевидное длиной около 1,0 мм. Маленький круглый цитостом расположен терминально и окружен ресничками. На поверхности тела расположены продольные ряды ресничек, сходящиеся на переднем конце. Крупный макронуклеус подковообразно изогнут. К нему прилегает маленький макронуклеус, который выявляется только специальной окраской. Имеются многочисленные сократительные вакуоли.

Размножение паразита происходит вне рыбы путем многократно повторяющегося деления надвое (палинтомия). Зрелые паразиты (трофонты) разрывают белый эпителиальный бугорок, под которым они находились, и попадают в воду. Опустившись на дно, они прикрепляются к различным подводным предметам (растениям, камням, песчинкам и др.). Вокруг паразита сразу после прикрепления образуется нежная студенистая циста, под которой происходит деление. Из одного трофонта получается до 1...2 тыс. дочерних клеток, называемых бродяжками. Вначале они имеют округлую форму, затем делаются сигарообразными.

При помощи фермента гиалуронидазы бродяжки растворяют окружающую их цисту и выходят в воду, где с помощью ресничек свободно плавают до 2...3 суток, и если не встретят рыбу, то погибают. Попадая на рыбу, они внедряются под кожу, где растут и созревают (рисунок Б.13-1). Наиболее благоприятной температурой для развития паразита является 25...26°C. С понижением температуры задерживается инцистирование, замедляется деление и рост паразита, удлиняются сроки жизни бродяжек.

Эпизоотология. Паразит распространен повсеместно. Болезнь протекает в основном в рыбоводных хозяйствах, реже в естественных водоемах. Ихтиофтириозу подвержены все культивируемые рыбы. Наиболее восприимчивы карп и форель.

Чаще всего от ихтиофтириоза страдают мальки и сеголетки, но при большой интенсивности инвазии могут болеть и погибать ремонтные рыбы и даже производители. По рыбоводным хозяйствам возбудитель распространяется при перевозках живой рыбы, а также проникает из водоисточников с водой.

Клинические признаки и патогенез. В начальной фазе болезни рыба становится беспокойной, отказывается от корма. С развитием патологического процесса поверхность кожи рыб покрывается беловатыми мелкими бугорками, похожими на манную крупу, и рыба, вследствие этого, выглядит как бы обсыпанная ею. При массовом поражении паразит поселяется не только на коже и жабрах, но и в роговице глаз и даже в ротовой полости и анусе. При остром течении болезни рыба держится у берегов и почти не реагирует на внешние раздражители. Кожа сходит клочьями и при движении рыбы тянется за ней в виде лент.

Во внутренних органах видимых изменений и отклонений от нормы не регистрируется. В коже и жабрах устанавливают очаги воспаления и наличие сапрофитной микрофлоры. При паразитировании в соединительной ткани жабр респираторные складки в результате развивающегося воспаления склеиваются вершинами друг с другом, образуя полость. Вокруг молодого паразита располагаются клетки соединительной ткани, частично лизированные на разной стадии распада. Зрелый паразит полностью заполняет полость, образованную респираторными складками. Вокруг него развивается застойная гиперемия и инфильтрация тканей. Зрелый трофонт растворяет полость и выпадает наружу. Из разорванных капилляров наблюдается кровотечение. (рисунки Б.13-2).

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности кожи, плавников и жабр, в которых обнаруживают возбудителя.

Меры борьбы. Для лечения применяют солевые ванны длительного действия; красители (малахитовый зеленый, фиолетовый К, метиленовый синий). Проводят профилактические мероприятия.

5.5.3 КRYPTOКАРИОЗ

Инвазионная болезнь костистых рыб, разводимых в аквариумах и океанариумах. Она характеризуется поражением поверхности тела и жабр рыб, наличием очагов воспаления кожи и некроза респираторного эпителия жабр.

Этиология. Возбудитель - равноресничной инфузорией *Cryptocaryon irritans*. Ее считают морским аналогом *Ichthyophthirius multifiliis*. КRYPTOКАРИОН является потенциально опасным паразитом при морском рыбоводстве.

Тело инфузории яйцевидной формы, может достигать длины 360 мкм. Жизненный цикл паразита состоит из: стадии паразитирующей под кожей (трофонт), цисты размножения (томонт), живущей вне рыбы, и бродяжек. После того как паразит созрел и покинул хозяина, он инцистируется на дне. На третьи сутки в цисте происходит неравномерное деление паразита. Подвижные зрелые бродяжки выходят из цисты на 6...9-й день. В одной цисте развивается до 200 бродяжек. Период их свободного плавания не более 24 ч.

Эпизоотология. В естественных условиях рыбы устойчивы к этому заболеванию. Вспышки болезни отмечают в аквариумах и океанариумах при неблагоприятных условиях содержания рыб (большие плотности посадки, температура 20...25°C).

Клиническое течение и патогенез. В начале болезни на поверхности тела видны белые пятна, белесоватые бугорки или многочисленные мелкие сероватые пузырьки, в которых под эпидермисом расположены инфузории. Паразит питается клетками хозяина, разрушает эпителий и вызывает тяжелое воспаление. В результате проникновения бродяжек в тело рыбы начинает выделяться слизь. При поражении жабр могут полностью разрушаться тонкие жаберные лепестки, которые перестают выполнять свою функцию, обнажаются жаберные лучи. На коже паразиты вызывают разрушения больших участков эпидермиса. При поражении роговицы глаза может возникать слепота. Болезнь осложняется вторичной инфекцией и часто заканчивается массовой гибелью рыб.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов паразитологических исследований, при которых обнаруживают возбудителя.

Меры борьбы. Для лечения рыб обрабатывают водным раствором формальдегида или уксуснокислой меди. Проводят профилактические мероприятия.

5.5.4 Триходинозы

Инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, характеризующиеся поражением кожного покрова и жаберного аппарата.

Этиология. Возбудителями триходинозов прудовых рыб являются инфузории родов *Trichodina*, *Trichonella*, *Tripartiella*. Заболевания названы по наиболее распространенному роду *Trichodina*. У морских рыб паразитируют в основном представители двух родов - *Trichodina* и *Trichonella*. Описано около 60 видов этих инфузорий. Морские триходины локализуются в основном на жабрах рыб, пресноводные – во внутренних органах (мочевой пузырь, мочеточник). Тело инфузорий имеет блюдцеобразную или грушевидную форму от 26 до 75 мкм в диаметре (рисунок Б.14 -1). Прикрепительный диск снабжен кольцеобразным венчиком из хитиновых зубцов. На верхнем и нижнем концевых дисках тела расположены реснички, с помощью которых инфузории пебредвигаются по поверхности тела рыбы или свободно плавают в воде.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды культивируемых прудовых рыб в возрасте мальков, сеголеток и годовиков. Рыбы других возрастных категорий могут быть источником возбудителей. Энзоотии возможны во все сезоны при благоприятных условиях для массового развития паразитов.

Клинические признаки и патогенез. На поверхности тела больных рыб регистрируют голубовато-серый налет из обильно выделяющейся слизи и отмерших эпителиальных клеток кожи. Тело рыбы постепенно становится матовым. При развитии патологического процесса коагулирующая слизь сползает с поверхности тела в виде небольших хлопьев. Жабра рыб бледные, покрыты слизью. В разгар эпизоотии сильно пораженная рыба стремится к проруби или притоку свежей воды, заглатывает воздух, не реагирует на раздражители, ложится на бок и погибает. Для лечения применяют ванны солевые, хлорные, формалиновые, используют также перманганат калия, красители. Проводят профилактические мероприятия по созданию оптимальных зоогигиенических условий.

У морских рыб широко распространена инфузория *Trichodina rectucinata*, отмеченная у 15 видов в различных морях. В Черном море часто встречается *Trichodina inverse*. У камбал в Черном море обнаружена *Trichodina borealis*.

5.5.5 Апиозомоз

Инвазионная болезнь рыб, характеризующаяся поражением кожного покрова и жаберного аппарата. Она известна также под названием *глюсамеллез*.

Этиология. В прудовых хозяйствах на карпе в качестве возбудителей заболеваний зарегистрированы *Apiosoma piscicola*, *A. carpelli* обитающие на поверхности тела, плавниках и жабрах. Тело апиозом обычно имеет форму бокала или конуса (рисунок Б.14 - 2). Размножаются апиозомы простым делением как при низкой (1...2°C), так и при высокой (18...20°C) температуре воды.

Эпизоотология. Апиозомоз регистрируется в основном у молоди культивируемых рыб во все сезоны года. Рыбы старших возрастных групп могут быть носителями возбудителя, который передается путем прямого контакта. Источником болезни являются больные рыбы, инвазированное ложе водоема и вода.

Клиническое течение. У больных рыб наблюдается обильное слизеотделение. Зимой слизь бледно-голубоватого оттенка, а летом она становится серой. В слизи хорошо видны отслоившиеся эпителиальные клетки и детрит. С развитием патологического процесса кожа в местах скопления паразита некротизируется. Сильно пораженная рыба приобретает серовато-коричневую окраску или бурую. Повреждение покровов ведет к нарушению кожного дыхания.

Диагноз. ставят на основании нахождения в соскобах с кожи большого числа инфузорий и при наличии клинических признаков.

Меры борьбы. Необходимо следить за нормальным содержанием органических веществ в воде водоемов. Из медикаментозных средств хорошие результаты дает применение непосредственно в зимовальных прудах органических красителей (фиолетовый «К» и основной ярко-зеленый).

5.5.6 Трихофриоз

Болезнь пресноводных рыб, культивируемых в рыбоводных хозяйствах, характеризующаяся поражением их жаберного аппарата

Возбудитель – инфузория *Trichophrya piscium*, имеет овальную форму с пучком сосущих щупальцев на переднем конце (рисунок Б.14 -3). Через щупальца паразит всасывает питательные вещества, добываемые у своего хозяина. Ядро вытянутой формы расположено в центральной части тела. Размножение происходит наружным и внутренним почкованием, при котором образуются реснитчатые личинки, паразитирующие затем у рыб.

К триходинозу восприимчивы атлантический лосось, радужная форель, различные виды сигов. Энзоотии возникают в разные сезоны года при температуре воды от 9 до 26°C. Гибель наблюдается у сеголеток и двухлеток лососевых рыб.

Сильно зараженные рыбы становятся вялыми, отказываются от корма, держатся у поверхности, не реагируют на раздражители. Жаберные лепестки становятся шероховатыми, так как щупальца паразита возвышаются над поверхностью жаберного эпителия. В результате механического повреждения жабр нарушается газообмен. Жабры становятся анемичными, но с желтовато-оранжевым или розоватым оттенком за счет включений в теле паразитов. Почки дряблые, селезенка несколько отечная. Для лечения применяют формалиновые ванны, используют малахитовый зеленый..

5.5.7 Балантидиоз

Болезнь белого амура, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой кишечника, массовыми точечными кровоизлияниями, слущиванием слизистой, нарушением функции кишечника. Возбудитель – инфузория *Balantidium stenopharyngodonis*. Возбудитель обнаруживается везде, где есть хозяин - белый амур, питающийся растительной пищей. В хозяйствах, где рыба в значительной степени или полностью питается комбикормами, инфузория отсутствует.

4.5.8 Сцифидиоз

Болезнь канального сомика. Возбудитель – кругоресничная инфузория *Scyphidia macropodia* (рисунок Б.14 - 4). Она паразитирует на жабрах и коже в больших количествах. Максимум заражения наблюдается весной и осенью. Отмечены случаи гибели молоди рыб.

Паразиты обнаружены в большом количестве у канального сомика в прудах и бассейнах США, в 70-е годы XX в. - на Северном Кавказе.

Вопросы для самоконтроля

1. Чем объясняется широкое распространение болезней рыб протозойной этиологии?
2. Какие типы простейших паразитируют в рыбах?
3. Какие болезни рыб вызываются жгутиконосцами?
4. Каков цикл развития кокцидий?
5. Перечислить заболевания рыб, вызываемые микроспоридиями.
6. Какие существуют гипотезы относительно этиологии ВПП?
7. В чем опасность кудоза?

8. Какова особенность микроспоридий?
9. Какие заболевания рыб вызываются инфузориями?
10. В чем особенности клинического течения ихтиофтириоза?

Рекомендуемая литература: [1, 2, 3, 6, 7].

6 ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозами (греч. *helmentos* — червь) называют заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами). Гельминты рыб относятся к четырем типам животного царства: плоским червям (*Plathelminthes*), нематгельминтам (*Nemathelminthes*), скребням (*Acanthocephales*) и кольчатым червям (*Annelida*).

6.1 Трематодозы

Трематодозы — инвазионные заболевания, вызываемые половозрелыми трематодами (маритами) или их личинками. Трематоды (***Trematoda***), или дигенетические сосальщики — большой класс типа плоских червей (рисунок В.1).

Размеры трематод обычно от 1 до 20...30 мм. Тело их листовидное, сплющенное в дорзовентральном направлении, покрыто кутикулой, под которой располагается кожно-мускульный мешок, заполненный паренхимой с расположенными в ней внутренними органами.

На поверхности тела могут находиться хитиноидные шипики, иглы, чешуйки. Органы прикрепления — присоски (чаще их две). Брюшная присоска находится в срединной части на вентральной стороне тела, ротовая — чаще не самом переднем конце тела. Иногда органы прикрепления могут быть представлены группой присосок или круглым диском с присасывательными ямками.

Пищеварительная система представлена ротовым отверстием, мускулистой глоткой (фаринксом), пищеводом, переходящим в кишечник. Кишечник чаще состоит из двух стволов, оканчивающихся слепо и изредка открывающихся наружу; реже кишечник мешковидный. Есть выделительная и нервная системы. Органы чувств развиты слабо и лишь изредка представлены чувствительными волосками.

Паразитирующие у рыб трематоды в основном являются гермафродитами. Иногда у некоторых паразитов морских рыб отмечается неполный гермафродизм — гонохоризм. Мужская половая система представлена двумя, реже одним или многими семенниками, от которых отходят семявыносящие каналы. На конце мужской половой системы обычно располагается мускулистый циррус. Женская половая система состоит из яичника и отходящих от него выводящих путей и желточников. Строение половой системы является важным систематическим признаком. Яйца трематод обычно удлинено-овальной формы с хитиновой скорлупой, в большинстве случаев они снабжены крышечкой на одном из полюсов.

Развитие трематод сложное с чередованием поколений и сменой хозяев. Яйца гельминтов вместе с экскрементами рыб попадают в воду, где из них вылупляются подвижные, покрытые ресничками личинки — **мирацидии**. Мирации свободно плавают и попадают в брюхоного моллюска (первого промежуточного хозяина). В печени или пищеварительной железе моллюска мирацидий превращается в неподвижную мешковидную **спороцисту**.

Спороциста растет и внутри нее из особых клеток путем партеногенеза образуются следующая стадия развития — **редии**. Они отличаются от спороцисты подвижностью и присутствием короткого мешковидного кишечника.

Затем спороциста лопается. Выходящие из нее редии остаются в теле моллюска и начинают образовывать личинки следующего поколения — **церкарии**. Церкарии морфологически напоминают взрослые формы, но отличаются от них неразвитой половой системой и наличием хвоста. Через специальное отверстие церкарии выходят из редий, а затем покидают моллюска.

Плавающие в воде церкарии проникают в следующего промежуточного хозяина (рыбу, амфибии, водные беспозвоночные), отбрасывают хвост и мигрируют в отдельные органы и ткани, в которых превращаются в следующую личиночную стадию – **метацеркарии**, отличающиеся от взрослого гельминта отсутствием развитой половой системы и размерами.

Окончательным хозяином трематод являются позвоночные животные, рыбоядные птицы, рыбы, амфибии, рептилии, млекопитающие. В окончательном хозяине гельминты становятся половозрелыми – **мариты**. Мариты продуцируют яйца и цикл развития повторяется.

Половозрелые гельминты обычно поселяются в кишечнике рыб, во внутренних органах, в кровеносной системе, личинки (метацеркарии) – под кожей, эпителием плавников и жабр, в глазах, в полости тела, головном мозге и мускулатуре рыб.

6.1.1 Сангвиниколез

Инвазионная болезнь карповых рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата и почек.

Этиология. Возбудителями являются трематоды рода *Sanguinicola*; известно пять видов этого рода, паразитирующие у разных видов рыб. Основное эпизоотологическое значение в прудовом рыбоводстве имеет вид *Sanguinicola inermis*. Это небольшой сосальщик плоской ланцетовидной формы длиной не более 1 мм, обитает в кровеносной системе карпа и сазана.

Развитие паразита происходит с участием двух хозяев – карповые рыбы и моллюски (прудовики) сем. *Limnaeidae*. Яйца сангвиниколы коричневого цвета, треугольной формы с заостренными углами. С током крови они разносятся по всему телу и задерживаются в мельчайших капиллярах различных органов (в т.ч. в жаберном аппарате и почках). Из яиц, застрявших в капиллярах жабр, выходят мирации, которые попадают в воду, внедряются в кожу моллюска, а затем в его печень, где и происходит партеногенетическое размножение паразита: спороциста, редии, а затем церкарии. Церкарии покидают моллюска и в воде (теплый сезон года) внедряются в жаберы и кожный покров дефинитивных хозяев, попадают в кровеносные сосуды, где достигают половой зрелости (рисунок В.2)..

Эпизоотология. Энзоотия сангвиниколеза регистрируется у молоди карповых рыб весной и летом. Источником инвазии являются больные рыбы и промежуточные хозяева, содержащие личиночные стадии.

Клинические признаки и патогенез. Жаберная форма болезни отмечается у мальков и сеголетков. Сначала наблюдается побеление отдельных лепестков, затем их мраморная окраска. Поврежденные участки некротизируются и разрушаются. Внешне заболевание напоминает другие, поэтому необходима тщательная диагностика. Жаберная форма обычно протекает остро и сопровождается отходами. **Почечная форма** болезни отмечается у старших возрастных групп. При этой форме яйца паразита закупоривают кровеносные сосуды, что приводит к нарушению их деятельности. Возникает водянка полости тела, пучеглазие и ерошение чешуи. У зеркального карпа на поверхности тела могут возникать пузыри, наполненные экссудатом. Внешне заболевание напоминает другие.

Диагноз ставят на основании микроскопических исследований и обнаружения большого числа возбудителей или их яиц.

Меры борьбы основаны на разрыве цикла развития возбудителя путем уничтожения моллюсков. Физические меры - уничтожения прудовиков заключаются в осушении прудов, содержании их зимой без воды для промерзания. Химические меры – обработка ложа спущенных прудов хлорной или негашеной известью, медным купоросом. Биологические меры – посадка в пруды черного амура, который питается моллюсками.

6.1.2 Диплостомозы

Это заболевания более 100 видов рыб естественных водоемов и прудовых хозяйств, вызываемые личинками трематод сем. *Diplostomatidae* (рисунок В.3). Место локализации метацеркариев – хрусталик, стекловидное тело, оболочки глаза, головной мозг и реже другие органы рыб.

Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц (в основном чайки, реже – утки). Промежуточный хозяин – пресноводные моллюски, дополнительный – рыбы. Известно около 15 видов паразитов. Они проявляют довольно узкую специфичность по отношению к своим хозяевам. В прудовых хозяйствах диплостомоз проявляется в двух формах – паразитарная катаракта и церкариозный диплостомоз.

Паразитарная катаракта. Возбудителем является метацеркарий *Diplostomum spathaceum*. Заболевание распространено повсеместно. Поражается в основном молодь лососевых, сиговых, толстолобиков, буффало. Чаще заболевание возникает летом среди мальков и сеголетков. Источник инвазии – рыбоядные птицы. Промежуточные хозяева – брюхоногие моллюски прудовики. При заболевании наблюдается помутнение хрусталика, затем образование бельма. При большой интенсивности инвазии роговица разрушается, и хрусталик может выпадать. На поврежденных местах поселяется сапролегния, осложняющая течение инвазии. Больная рыба плохо берет корм, отстаёт в росте, при сильном поражении погибает. Острая форма болезни возникает во время внедрения церкариев и их дальнейшей миграции в хозяине, хроническая – в период паразитирования в хрусталике.

Церкариозный диплостомоз. Заболевание поражает в основном молодь лосося на рыбобоводных заводах, леща – в нерестово-выростных хозяйствах, возникает при значительной концентрации церкариев в воде. Кожные покровы которой легко проницаемы для церкариев. Внешние признаки заболевания проявляется в беспокойном поведении мальков, нарушении координации движения, потемнении кожного покрова, появлением точечных кровоизлияний на брюшке. При вскрытии мальков на жаберных лепестках обнаруживается большое количество церкариев, отбросивших хвост.

Неспецифические церкариозы. В прудовых хозяйствах отмечены и другие церкариозы, вызываемые неспецифичными для рыб церкариями трематод. Эти церкарии обычно обитают в лягушках или других водных животных. Иногда такие церкарии могут внедряться в кожу рыб и вызывать заболевание, характеризующееся пучеглазием, асцитом, покраснением тела (внешне напоминает краснуху). Наблюдаются заболевания обычно в южных районах, где в прудах обитает большое количество моллюсков и лягушек.

6.1.3 Постодиплостомоз

Постодиплостомоз (*чернопятнистая болезнь*) широко распространен в естественных водоемах и при искусственном выращивании рыб (рисунок В.4).

Возбудители - метацеркарии сосальщика *Posthodiplostomum cuticola*. Их первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски-катушки, вторым – рыбы, окончательным – цапли и квакши. Более всего подвержены заболеванию молодь белого толстолобика, менее – белые амуры и карпы.

Вначале заболевания на мальках появляются небольшие точки, которые затем превращаются в небольшие черные бугорки, представляющие собой соединительнотканную капсулу с черным пигментом (*гемомеланином*), внутри которой находятся метацеркарии паразита. Заболевание характеризуется деформацией тела, искривлением позвоночника, разрушением покровов тела и мускулатуры, что ведет к потере подвижности. Сильно пораженная молодь держится в верхних слоях воды. Рыба отстаёт в росте, худеет, снижается ее упитанность и жирность. У больных рыб уменьшается количество гемоглобина и число эритроцитов, изменяется лейкоцитарная формула. Пигментные пятна в значительной мере портят товарный вид рыбы.

Меры борьбы с диплостомозами должны быть направлены в основном на разрыв жизненного цикла на одной из фаз развития паразита.

6.1.4 Тетракотилезы

Широко распространенные заболевания рыб в естественных водоемах и при искусственном разведении, характеризующиеся поражением мускулатуры и серозной оболочки, выстилающей внутренние органы, иногда мозговой ткани.

Возбудители – метацеркарии трематод сем. *Strigeidae*, названные по наиболее распространенному роду *Tetracotyle* (рисунок В.5). Развитие возбудителей происходит со сменой хозяев. Половозрелые сосальщики паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц. Первым промежуточным хозяином является брюхоногие моллюски *Bathyomphalus concortus* и другие, вторым – рыбы. Различные виды паразитов приурочены к определенным хозяевам.

Болеют рыбы всех возрастных групп, но наиболее опасна болезнь для молоди. Иногда болезнь сопровождается массовой гибелью рыб. В начальной стадии заболевания видимых клинических признаков не наблюдается. При сильном заражении брюшко больных рыб уплотнено, увеличено. Иногда отмечается ерошение чешуи, покраснение оснований плавников. При вскрытии наблюдается водянка брюшной и перикардальной полостей. На серозной оболочке паренхиматозных органов находится большое количество белых цист размером 1...2 мм. Между петлями кишечника и в брыжейке находится красно-коричневая масса с включенными в нее паразитами. На месте нахождения паразита часто обнаруживается воспаление и образование вокруг этого паразита соединительнотканной капсулы. При поражении гонад происходит паразитарная кастрация.

6.1.5 Трематодозы морских видов рыб

Морских рыб поражают как личинки, так и мариты трематод.

Метацеркарии трематод. Морские рыбы, особенно обитающие на мелководных участках, бывают очень сильно заражены метацеркариями трематод, относящихся к самым различным семействам. Капсулы, содержащие метацеркарии трематод, встречаются на внутренних органах, кожных покровах, жаберной ткани, в мускулатуре рыб. Окончательными хозяевами этих трематод являются различные рыбоядные птицы (чайки, бакланы) и морские млекопитающие.

Наиболее часто встречаются метацеркарии *Galactosoma lacteum*, в массовых количествах поражающие жабры, мозг, почки различных видов рыб в южных морях. Представители сем. *Heterophyidae* паразитируют преимущественно в кожных покровах различных рыб в солоноватых водах. Вокруг капсулы с метацеркариями локализуется черный пигмент. При сильном заражении рыба бывает усыпана мелкими черными точками. В мускулатуре и жабрах самых различных рыб иногда в очень больших количествах встречаются метацеркарии *Cryptocotyle cjin-cavum*.

Мариты трематод. Мариты трематод очень широко распространены у морских рыб различных районов Мирового океана (рисунок В.6). Они обычно локализуются в кишечнике, реже в печени, жабрах, полости тела и совсем редко в мускулатуре рыб. Встречаются трематоды обычно в небольших количествах и не вызывают заболеваний. Некоторые виды оказываются патогенными для мальков рыб при искусственном выращивании, вызывая закупорку кишечника. Широко распространен у многих видов морских рыб паразит *Hemlurus appendiculatus*. Он локализуется в желудке 50 различных видов рыб, обитающих в Черном, Азовском, Каспийском, Северном морях и Атлантическом океане. *Helicometra putchella* обитает в кишечнике горбыля, бычка-змеи, угря и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях и Атлантическом океане. *Targestia laticollis* локализуется в кишечнике ставриды, луфаря, скумбрии и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях, Атлантическом, Индийском, Тихом океанах.

Дидимозоиды. Мариты сем. *Didymozoidae* обычно локализуются парами в цистах на жабрах, в ротовой полости, под кожей и в мускулатуре крупных (чаще пелагических) рыб тропических и субтропических акваторий Морского океана. В цисте одна из особей может быть крупнее и иметь более развитые женские половые органы и рудиментарные мужские, другая наоборот – развитые мужские и недоразвитые женские. Такое явление называется гонохоризмом (неполный гермафродизм). Некоторые виды этого семейства гермафродиты, некоторые – раздельнополые. Форма тела дидимозоид очень разнообразна. Она может быть удлинённой и лентообразной, длиной в несколько метров (гиганты среди трематод). Может быть шарообразной и цилиндрической с четким делением на передний и задний отделы. В мускулатуре дидимозоиды обычно не инцистируются, а залегают свободно.

Инвазируя мясо, дидимозиды портят товарный вид рыбы и значительно снижают качество рыбной продукции. Сильно пораженных рыб выбраковывают, слабо инвазированных можно использовать для приготовления продукции с последующей термической обработкой.

6.1.6 Трематоды моллюсков

Первое место среди гельминтозных инвазий моллюсков принадлежит трематодозам. Практически все виды промысловых моллюсков в той или иной степени поражаются трематодами. Моллюски являются промежуточными или реже окончательными хозяевами этих гельминтов. Наибольшее количество видов трематод паразитирует в мидиях. Патологические изменения в моллюсках, вызываемые паразитированием трематод, очень многообразны. Поражения гонад, гепатопанкреаса и других органов приводит к серьезным нарушениям обмена веществ у моллюсков, кастрации и даже гибели. Нарушения деятельности мантии приводит к возникновению ряда аномалий у инвазированных моллюсков - отложению дополнительного раковинного материала, образованию на внутренней поверхности раковин различных структур.

Инкапсулированные в тканях мидий метацеркарии трематод рода *Gymnophallus* могут вызвать образование жемчужин, что делает невозможным употребление моллюсков в пищу. Многие виды сем. *Bucephalidae* поражают гонады и гепатопанкреас мидий и устриц, вызывая замедление темпов роста, снижение устойчивости к неблагоприятным факторам внешней среды. При массовой инвазии происходит гибель моллюсков. *Proctoeces maculatus* поражает мидий *Mytilus edulis* и *M. galloprovincialis*, при этом снижается плодовитость, часто встречаются аномалии раковин. Тяжелые формы болезни заканчиваются гибелью мидий. Церкарии и метацеркарии трематод рода *Himasthla* часто встречаются в тканях многих видов моллюсков, вызывают некротические поражения гонад и печени. Вид *Himasthla muehlensi* может представлять опасность для человека, вызывая желудочно-кишечные расстройства.

6.2 Моногенеозы

Это инвазионные болезни, вызываемые моногенами. Моногенеи (моногенетические сосальщики) – плоские черви класса моногеней (*Monogenea*). Они широко распространены, известно более 1500 видов, встречаются в пресных и соленых водоемах. Моногенеи являются эктопаразитами, паразитируют в основном на жабрах, поверхности тела и плавниках рыб. Не все моногенеи одинаково патогенны, заболевания вызывают только некоторые. Для моногеней характерна узкая специфичность.

Размеры тела моногеней варьируют от долей мм до 2...3 см (рисунок В.8). Тело плоское, удлинненное, розовато- или красновато-коричневое, покрыто кутикулой, под которой находится кожно-мускульный мешок, заполненный паренхимой, в которой расположены внутренние органы. Хорошо развиты органы прикрепления, располагающиеся на переднем и заднем концах тела. На переднем конце они представлены головными выростами, валиками, ямками, присосками, которые служат в основном для фиксации паразитов во время питания. На заднем конце тела находится прикрепительный диск, на котором расположены различные хитиноидные образования, которые служат важными систематическими признаками.

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, глотки, пищевода и кишечника, состоящего из двух стволов. Кишечные стволы могут заканчиваться слепо или сливаться у заднего конца. Есть выделительная система, состоящая из длинных протоков и каналов, открывающихся по бокам тела на уровне глотки. Нервная система состоит из окологлоточного кольца и выходящих из него нервных стволов.

Моногенеи – гермафродиты. Развитие их прямое, без участия промежуточных хозяев. Мужская половая система содержит один, два или много семенников, расположенных обычно в заднем конце тела. От семенника отходит семяпровод, переходящий в семяизвергательный канал, открывающийся через копулятивный орган в половой атриум. Женская половая система представлена яичником, яйцеводом, желточниками, дополнительными железами и протоками.

Большинство моногеней откладывают яйца, весьма разнообразные по форме, снабженные на верхнем конце крышечкой и филаментами. Яйца попадают в воду и через определенное время из них вылупляются личинки (онкомирацидии). Личинки покрыты ресничным покровом, на заднем конце располагаются прикрепительные крючки. У них имеются глотка, кишечник; нервная система развита слабо. Личинки плавают в воде, активно отыскивают хозяина, прикрепляются к нему и сбрасывают реснички. Они растут, развиваются, постепенно превращаются во взрослого сосальщика и начинают продуцировать яйца. У некоторых моногеней яиц не образуется, они являются живородящими

6.2.1 Дактилогирозы

Заболевания, вызываемые моногенями рода *Dactylogyrus*., паразитирующими на жаберных лепестках рыб (рисунок В.9). Инвазия впервые описана в 1924 г., зарегистрирована в рыболовных хозяйствах большинства стран Европы.

Дактилогирозы - плоские черви небольших размеров (длиной до 1 мм). Тело у них вытянутое, сплющенное в спинно-брюшном направлении. На переднем конце тела имеется глотка, ведущая в кишечник. На уровне глотки расположены четыре пигментных глазка. На заднем конце имеется прикрепительный диск с крючьями (2 срединных и 14 краевых). Между срединными крючьями расположена одна или две соединительных пластинки. Размножаются дактилогирозы яйцами, из которых в водоемах вылупляются личинки с тремя зонами ресничек. Током воды личинки заносятся на жабры, на поверхность тела и в ротовую полость, где они прикрепляются, начинают расти и развиваться. Если вначале личинки локализуются не на жабрах, то позднее переползают туда. По достижении половой зрелости дактилогирозы выделяют яйца, весь цикл повторяется. Дактилогирозы узко специфичны и обычно встречаются на одном виде хозяев.

Дактилогирозы обычно проявляются в самое теплое время года, носят характер энзоотий, реже эпизоотий и сопровождаются массовой гибелью мальков.

Дактилогирозы карпа. На жаберных лепестках карпов, сазанов и их гибридов встречаются дактилогирозы пяти видов, но важное эпизоотическое значение имеют только два.

Дактилогироз, вызываемый *Dactylogyrus vastator*. Это опасное заболевание молоди карпа, способное вызывать значительную гибель мальков.

Благоприятные условия для возникновения заболевания создаются в небольших мелководных водоемах с хорошо прогреваемой водой. Вспышки болезни наблюдаются обычно в самое жаркое время лета. В последнее время заболевание встречается редко, отмечается в основном паразитоносительство и лишь отдельные вспышки болезни. Одной из важных причин снижения заболеваемости является заводской метод получения потомства, предотвращающий контакт между молодью и производителями. Немаловажное значение имеет широкое внедрение поликультуры.

Пораженная паразитом рыба беспокоится, в большом количестве собирается на приток, образуя скопления. Жабры больных рыб бледной окраски, обильно покрыты слизью. В местах прикрепления паразитов эпителий разрастается, образуя либо длинные выросты, либо анастомозы между соседними жаберными лепестками. Расположение и строение капилляров нарушается, что затрудняет газообмен. При нарушении кровоснабжения эпителиальные выросты постепенно отпадают вместе с дактилогирозами. Разрушение жаберного аппарата отражается на дыхательных функциях больных рыб – они потребляют меньше кислорода. При не очень сильном заражении и своевременном лечении жабры рыб регенерируют, и все показатели возвращаются к норме.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотических данных и подтверждают нахождением большого количества паразитов на жабрах больных рыб. Для лечения применяют аммиачные ванны. Непосредственно в прудах используют раствор хлорофоса. Проводят профилактические мероприятия. Выростные пруды следует заливать водой за 6...10 суток до посадки в них мальков карпа. За это время вылупляющиеся из яйца личинки, не найдя хозяина, погибают. Не допускается смешанное выращивание мальков и старших возрастных групп.

Дактилогироз, вызываемый *Dactylogyrus extensus*. Возбудитель - самый крупный дактилогироз из встречающихся на жабрах карпа, длиной до 1,5 мм, шириной 0,3 мм. *D. extensus* поражает рыб разных возрастов. С возрастом количество гельминтов на жабрах карпа увеличивается. Это более холодолюбивый вид по сравнению с другими дактилогирозами карпа. Оптимальная для него температура 16...17°C. Паразит чувствителен к недостатку кислорода в воде.

Больные рыбы беспокоятся, плохо берут корм, скапливаются на притоке. При сильных заражениях возбудителем наблюдается разрастание жаберного эпителия и выделение значительного количества слизи, что нарушает нормальный газообмен, и рыбы погибают от асфиксии. Для молоди карпа длиной 4...5 см летальным будет наличие 20...30 паразитов на 1 рыбу.

Дактилогирозы растительноядных рыб. Вместе с расселением растительноядных рыб свойственные им дактилогирозы распространились по многим прудовым хозяйствам. У белых амуров в прудовых хозяйствах паразитируют мелкие моногенеи *D. lamellatus*, размножающиеся весной и летом, заражающие в основном сеголеток и годовиков. *D. ctenopharyngodonis* встречается летом, поражают белых амуров всех возрастных групп, но наиболее часто рыб в возрасте трех-пяти лет. Пораженные жаберные лепестки бледнеют, иногда разрушаются опорные клетки респираторных складок, которые приобретают булавовидную форму, наполняясь кровью. Соединительная ткань разрастается, наблюдается кровотечение.

У белых толстолобиков, выращиваемых в прудах, паразитируют в основном мелкие гельминты *D. hypophthalmichthys*, встречающиеся с апреля по октябрь. Зараженность ими сеголетков и годовиков может достигать 100%. У пестрых толстолобиков в прудовых хозяйствах паразитируют *D. aristichthys* и *D. nobilis*.

6.2.2 Гиродактилезы

Это широко распространенные заболевания пресноводных и морских рыб, вызываемые более 20 видами моногеней рода *Gyrodactylus*.

Гиродактилюсы - небольшие продолговатые гельминты длиной 0,2...1,5 мм. На переднем конце тела расположены два сократительных сосочка с отверстиями головных желез. Глаза отсутствуют. На заднем конце имеется фиксаторный диск, вооруженный двумя крупными центральными и 16 краевыми крючками. Ротовое отверстие находится в передней части тела на вентральной стороне. Кишечник состоит из двух слепо заканчивающихся стволов. Паразит имеет по одному семеннику и яичнику.

Это живородящие паразиты. В организме гельминта из яйца формируется зародыш первой генерации – дочерняя особь; при дальнейшем развитии внутри ее тела образуется зародыш второй генерации, в которой образуется зародыш третьей генерации, внутри его – зародыш четвертого поколения. Зародыш первой генерации выходит из организма сосальщика, поселяется на органах рыб и постепенно достигает половой зрелости; развитие каждого эмбриона последующих поколений за это время продвигается на одну генерацию. На формирование дочерней особи и ее выход из взрослого гельминта требуется 4...5 сут. Продолжительность жизни гиродактилюсов 12...15 сут.

Гиродактилезы пресноводных рыб. У рыб пресноводных водоемов зарегистрировано более 100 видов гиродактилюсов, однако эпизоотическое значение имеют немногие. У карпа гиродактилез вызывают *G. medius*, *G. Cyprinid*, *G. elegans* (рисунок В.10 -1) и другие. Гиродактилез, вызванный *G. ctenopharyngodonis*, зарегистрирован у белого амура.

Болеет гиродактилезом в основном мальки и сеголетки карпа, сазана, их гибридов, карасей, белых амуров. Рыбы старших возрастных групп могут быть гельминтоносителями. Заражение происходит контактным путем и через воду. Энзоотии чаще возникают в конце зимы, весной и летом при высоких плотностях посадки рыбы, плохом ее содержании. Часто заболевания встречаются в тепловодных хозяйствах.

Кожные покровы рыб при массовом заражении гиродактилюсами покрываются голубовато-матовым налетом, происходит разрушение межлучевой ткани плавников. Гиродактилюсы питаются слизью и эпителиальными клетками. В некоторых случаях на теле образуются кровоизлияния, плоские язвы, наблюдается прободение кожи в результате ее утончения.

Рыба худеет, отстаёт в росте, глаза глубоко западают, брюшко и спинка заостряются. На жабрах отмечается неравномерная окраска лепестков, кровоизлияния, очаговый некроз. Нарушается дыхательная функция. Рыба собирается у притока свежей воды, всплывает на поверхность, заглатывает воздух.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с поверхности тела и плавников. Производят обработку рыбы в солевых, формалиновых ваннах. Зимовальные пруды обрабатывают красителями (метиленовым синим, малахитовым зеленым, фиолетовым К, бриллиантовым зеленым). Улучшают условия содержания,

Гиродактилезы морских рыб. Гиродактилузы довольно часто встречаются у морских рыб иногда в массовых количествах. Так, *G. marmus* найден у трески, обитающей в Тихом океане, в северных и дальневосточных морях. *G. arcuatus* и *G. bychowskyi* паразитируют на колюшках, ареал их распространения очень обширен. Локализируются паразиты на жабрах и плавниках. Отмечаются случаи массового заражения и гибели рыб. Массовое заражение зеленушек вызывал *G. crenilabris* после пересадки их из Черного моря в Севастопольский аквариум.

6.2.3 Дискококтилез

Инвазионная болезнь лососевых и сиговых рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата. Заболевание редкое, встречается среди форели, разводимой в прудовых хозяйствах Западной Европы и Северной Америки. Возбудитель – моногенеи ***Discocotyle sagittata*** (рисунок В.10 -2).. Это довольно крупные черви с ланцетовидным сплюснутым телом длиной тела 6...9 мм. Передний конец тела суженный, задний расширенный. На переднем конце имеются две присоски, на заднем – прикрепительный диск. Размножается паразит яйцами. Из яйца выходит личинка, которая попадает на жабры рыбы и через несколько дней развивается во взрослого паразита. При температуре ниже 5°C личинка в яйце не развивается.

Болезнь проявляется летом. Энзоотии возникают у молоди, старшие группы рыб являются паразитоносителями. У больных рыб жабры бледной окраски, покрыты толстым слоем слизи. В местах фиксации паразитов на жаберной ткани образуются ранки, которые со временем под воздействием развивающейся микрофлоры превращаются в кровоточащие язвы. Паразит способен высасывать кровь из жабр рыб, что приводит к развитию анемии и гибели молоди рыб, особенно форели. Сердце больных рыб подвержено жировому перерождению. Меры борьбы в основном направлены на предотвращение заноса возбудителя болезни.

6.2.4 Диплозооноз

Болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата многих видов рыб. Возбудители – моногенеи рода ***Diplozoon***. Это своеобразные черви. Во взрослом состоянии они представляют собой две накрест сросшиеся особи (спайник). Сросшиеся паразиты перекрестно оплодотворяют друг друга. Размножается паразит яйцами, из которых выходит личинка. Если личинка не находит партнера, то она погибает. На жабрах пораженной рыбы образуются вздутия серого цвета. Сами жабры покрываются слоем слизи. При обострении патологического процесса развивается сапролегния, что обуславливает исхудание и ослабление рыбы. Наиболее характерным представителем диплозоонов является спайник парадоксальный *D.paradoxum* (рисунок В.10 -3).

6.2.5 Нитшиоз

Довольно редкая болезнь осетровых рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата. Возбудитель – моногенеи ***Nitzschia sturionis*** сем. *Capsalidae* (рисунок В.10 - 4). Это крупные черви длиной до 25 мм. Яйца паразитов при помощи особого секрета прикрепляются к слизистой оболочке полости рта рыб. Вышедшая из яйца личинка через 5...12 мин либо прикрепляется к жабрам, либо погибает. Возбудитель встречается у рыб Черного, Каспийского морей и морей, омывающих западную Европу. Нитшиоз также наблюдался у осетровых, содержащихся в Севастопольском аквариуме.

Больные рыбы быстро теряют упитанность. У них развивается острое малокровие, так как паразиты высасывают значительное количество крови и вызывают нарушения нормального газообмена. Возникает воспаление жаберной ткани, при которой отмечается гиперплазия жаберных лепестков и гипертрофия соединительной ткани. Больные рыбы погибают от потери крови и разрушения жабр.

6.2.6 Тетраонхоз

Это болезнь сиговых рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата. Возбудитель – моногенеи *Tetraonchus alascensis*. Это черви среднего размера (до 2,3 x 0,6 мм). Энзоотии регистрируют в конце лета и осенью. Болезнь проявляется лишь у рыб старших возрастных групп (4 года и старше). При сильном поражении на жабрах наблюдаются очаги кровоизлияний и некроз ткани. Может происходить вторичное поражение сапролегнией, при этом болезнь принимает тяжелое течение и сопровождается гибелью рыб. Из других представителей этого рода широко распространен *T.monenteron* (рисунок В.10 - 5), локализующийся на жабрах щук

6.2.7 Бенедениоз

Моногенеи рода *Benedenia* сем.*Capsalidae* встречаются у рыб всех районов Мирового океана. При разведении рыб на морских фермах и заливах влияние этих моногеней резко возрастает. *B. seriola* (рисунок В.10 - 6) поражает желтохвоста, разводимого в закрытых лагунах Японии. При сильной инвазии у желтохвоста снижается темп роста, рыба истощается, уменьшается плодовитость.

У кефалевых паразитирует *B.monticeli*, заболеванию подвержена молодь. Паразиты с помощью мощной присоски прикрепляются в области спинного плавника, ротовых и жаберных складок, глаз. В местах прикрепления эпителиальная ткань часто разрушается до костей. Вокруг рта и глаз появляются геморрагические изъязвления. Роговая оболочка глаз мутнеет, затем происходит эпителиальное наложение и слепота. В ряде случаев наблюдается полное разрушение жаберной перегородки. В области спинного плавника образуются некротические язвы. Коллагеновое перерождение тканей искривляет и уродует плавники и форму рта. Больные рыбы плохо берут корм, истощаются, слепнут и гибнут. Для борьбы применяют формалиновые ванны, опреснение воды.

6.3 Цестодозы

Цестодозы – заболевания, вызываемые ленточными гельминтами класса *Cestoda*, широко распространенными у пресноводных и морских рыб (рисунок В.11).

Тело цестод молочно-белого цвета, плоское, лентовидное, состоит из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и члеников (проглоттид), сумма которых составляет длину цестоды (стробилы). Число члеников может достигать сотен и даже тысяч. У некоторых представителей этого класса тело не имеет члеников и выглядит как сплошная лента. Длина тела некоторых цестод может достигать 10...15 м.

Половозрелые ленточные черви чаще всего паразитируют в кишечнике, личиночные стадии (плероцеркоиды) - в полости тела и других органах и тканях рыб.

Сколекс цестод служит для прикрепления и потому снабжен различными органами, приспособленными для этого: ботриями, ботридиями, присосками, хоботками (рисунок В.12). Прикрепительные органы надежно удерживают гельминта в кишечнике. Тело ленточных червей покрыто кутикулой, под которой находится кожно-мускульный слой, пространство между внутренними органами заполнено губчатой паренхиматозной тканью. У них имеется три системы: нервная, выделительная (протонефридиального типа) и половая. Пищеварительная система отсутствует, питание их происходит путем всасывания всей поверхностью тела через кутикулу.

Все цестоды рыб — гермафродиты. Половая система у расчлененных цестод самостоятельная в каждом членике (кроме передних молодых), у нерасчлененных цестод (гвоздичнико-

вых) имеется всего один половой комплекс. Мужская половая система состоит из множества семенников, семявыносящих канальцев, семяпроводов, цирруса и половой клоаки. Женская половая система состоит из яичников, желточников, дополнительных желез, протоков и резервуаров, служащих для хранения и выведения половых продуктов. Строение органов прикрепления и половой системы имеет важное систематическое значение.

Развитие цестод сложное с участием промежуточных хозяев. Дефинитивными хозяевами цестод рыб являются обычно птицы и рыбы, в кишечнике которых паразитируют половозрелые цестоды. С экскрементами окончательных хозяев яйца гельминты попадают в воду, где из них вылупляются подвижные ресничные личинки (**короацидии**). Короацидий чаще всего заглатывают низшие ракообразные (циклопы, диаптомусы, бокоплавы, мизиды), в теле которых развивается следующая личиночная стадия (**процеркоиды**). Зараженных ракообразных съедают рыбы, в их организме паразиты образуют личинки – **плероцеркоиды**. У рыб плероцеркоиды локализируются в мускулатуре, печени, полости тела, стенках кишечника и других внутренних органов. Пораженную плероцеркоидами рыбу съедают рыбацкие птицы, иногда хищные рыбы, млекопитающие, в кишечнике которых паразит становится половозрелым. Имеются и другие циклы развития цестод, протекающие с участием одного промежуточного хозяина.

6.3.1 Кавиоз

Болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением и воспалением кишечника, вздутием брюшка. Болезнь регистрируется в странах Европы и Азии с развитым прудовым рыбоводством.

Возбудитель заболевания гвоздичник ***Khawia sinensis*** (рисунок В.11 – А). Он паразитирует в кишечнике карпа, сазана и их гибридов, завезен в европейскую часть с амурским сазаном. Развитие *K. sinensis* происходит при участии одного промежуточного хозяина - малощетинковых червей (рисунок В.13).

Наиболее тяжело кавиоз протекает у сеголетков и годовиков. Старшие возрастные группы являются паразитоносителями. Вспышки эпизоотий отмечаются в теплое время года, когда рыба интенсивно потребляет бентосные организмы, среди которых встречаются инвазированные промежуточные хозяева гельминта. Больная рыба малоподвижна, отказывается от корма, пассивно плавает у поверхности и у берегов водоемов. У сильно инвазированных рыб увеличено брюшко и нарушена координация движения. Больные рыбы худеют, отстают в росте. Они более подвержены заражению сопутствующими болезнями. Пораженные кавиозом сеголетки плохо переносят зимовку. Для лечения применяют феносал, камалу. Наиболее эффективная мера борьбы с промежуточными хозяевами – осушение прудов.

6.3.2 Кариофиллез

Болезнь характеризуется воспалением и поражением кишечника, вздутием брюшка. Возбудитель - гвоздичник ***Caryophyllaeus fimbriceps***, паразитирующий в кишечнике карпа, сазана и их гибридов. Наиболее восприимчивы к заболеванию сеголетки, годовики, двухлетки. Болезнь у них протекает остро в летние месяцы при интенсивном питании бентосными организмами. Рыбы старших возрастов легче переносят заболевание из-за возрастного иммунитета к этим гельминтам, они являются паразитоносителями. Источники инвазии – больные рыбы и трубочники, зараженные процеркоидами кариофиллид. Больные рыбы малоподвижны, отказываются от корма, плавают у поверхности воды. У сильно инвазированных рыб увеличено брюшко и нарушена координация движения. Лечение как и при кавиозе. В рыбоводных хозяйствах проводят мероприятия по направленному формированию ихтиофауны. Например, на один сезон заменяют карпов линиями и карасями, которые выедают трубочников и не болеют кариофиллезом.

6.3.3 Триенофороз

Болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением печени мирных рыб и кишечника хищных рыб.

Этиология. Возбудители заболевания - цестоды рода *Trienophorus*. Известно пять видов, но эпизоотическое значение имеют два вида триенофорусов: *T. nodulosus* (рисунок В.11 – В) и *T. crassus*. Половозрелые гельминты обоих видов обитают в кишечнике щук. Это плоские черви длиной до 480 мм и шириной 2...6 мм. Развитие их проходит с участием двух промежуточных хозяев: веслоногих рачков (циклопов и диаптомусов) и мирных рыб многих видов. Окончательными хозяевами являются хищные рыбы, в основном щуки (рисунок В.14).

Эпизоотология. Особую опасность гельминты представляют в прудовых и садковых хозяйствах для мальков, сеголетков и двухлетков радужной и ручьевой форели и сига. Карп и другие прудовые рыбы не подвержены заражению. Сеголетки форели болеют уже в первое лето и в массе погибают. Источником возбудителя являются зараженные гельминтом щуки и инвазированные циклопы.

Клинические признаки и патогенез. В кишечнике щуки половозрелые паразиты вызывают механические повреждения, сопровождающиеся мелкими кровоизлияниями, геморрагическим воспалением, отеком. Истощения и гибели щук не отмечено. У мирных рыб, в частности форели, в начальной стадии болезни клинические признаки незаметны. С развитием патологического процесса брюшко зараженных альков форели бывает настолько увеличено, что стенки его растягиваются и становятся прозрачными. Больные рыбы вялые, отказываются от корма, отстают в росте. У рыб, зараженных *T. crassus*, хорошо заметны шишкообразные образования под кожей и в мускулатуре.

При вскрытии в брюшной полости обнаруживается серозный экссудат, печень значительно увеличена и воспалена. На поверхности печени и ее паренхиме видны многочисленные беловато-серые капсулы, внутри которых заключены плероцеркоиды. Личинки паразита при этом вызывают разрастание вокруг себя соединительной ткани. Эта ткань вытесняет большинство паренхиматозных клеток, что ведет к необратимым процессам и функциональным нарушениям не только печени, но и всего организма в целом. Болезнь сопровождается массовой гибелью рыб.

Меры борьбы. Для предупреждения заболеваний форелевые хозяйства необходимо ограждать контакта со щукой.

6.3.4 Ботриоцефалезы

Инвазионные болезнь рыб, вызываемая ленточными гельминтами рода *Bothriocephalus*.

Ботриоцефалез прудовых рыб. Болезнь карповых рыб, характеризующаяся поражением кишечника, вздутием брюшка, общим истощением и развитием анемии. Болезнь наиболее широко распространена в странах Юго-Восточной Азии. В Европу она проникла в начале 50-х годов XX в. вместе с акклиматизированной рыбой.

Возбудитель – *B.gowkongensis* - синоним *B.acheilognathi*. (рисунок В.11 - Г). Тело гельминтов белое, состоит из многочисленных члеников. Длина его до 15...20 см, а ширина - 2,5...3,0 мм. Развитие паразита происходит с участием промежуточного хозяина, которым могут быть несколько видов рачков-циклопов (рисунок В.15).

Болезнь распространена как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Наиболее восприимчивы мальки и сеголетки прудовых рыб. Рыбы старших возрастных групп являются паразитоносителями. Клинические признаки болезни могут проявляться лишь при очень высокой интенсивности инвазии (у больных рыб заметно увеличивается брюшко). С развитием патологического процесса у рыб отмечается исхудание, общая анемия, бледность жабр. Пораженные сеголетки карпа плохо переносят зимовку, они погибают в первую очередь. Для лечения применяют камалу и феносал, микросал. Не разрешается перевозка больных рыб в другие водоемы.

Ботриоцефалез морских рыб. Ботриоцефалез морских рыб вызывается цестодой *B.scorpii*. Возбудитель распространен в бассейне Атлантического океана, в дальневосточных и северных морях.

Гельминт имеет длинную белую стробилу с ясно выраженной членистостью длиной 50...950 мм, шириной 1,3...6,0 мм. Он локализуется в кишечнике многих морских рыб. Развитие паразита происходит при участии двух промежуточных хозяев: первый - ракообразные, второй - рыбы (бычки, колюшки, иглы). Окончательными хозяевами являются камбалы, бычки, зубатки, скумбрии и др.

B. scorpii часто встречается у тюрбо и может представлять серьезную угрозу при искусственном выращивании этого вида и других камбалообразных в морских рыбоводных хозяйствах. В Баренцевом море *B. scorpii* поражает бычка при переходе его к хищничеству.

Большое эпизоотологическое значение болезнь имеет для калкана Черного и Азовского морей. Заражение начинается в прибрежной зоне у сеголетков, рыбы старшего возраста поражаются поголовно при интенсивности от 10 до 150 паразитов в хозяине. Предполагается, что часть зараженной рыбы погибает. У сильно пораженных рыб отмечено снижение темпа роста. На слизистой кишечника появляются изъязвления с гиперемией прилежащих участков. В отдельных случаях кишечник заполнен червями настолько, что происходит его закупорка, иногда паразиты в массе скапливаются в желудке рыбы. Кроме механического воздействия черви, отнимая у хозяина часть пищи, приводят к снижению упитанности и плодовитости хозяина.

6.3.5 Циатоцефалез

Редкое заболевание, которое вызывается ленточным гельминтом *Cyathocephalus truncates*, паразитирующем в пилорических придатках в основном лососевых рыб. Паразит имеет нерасчлененное лентовидное белое тело длиной 4...5 см и шириной 1...4 см. На сколексе располагается прикрепительный орган в виде небольшой воронки. Развитие гельминта происходит с участием одного промежуточного хозяина, которым являются различные виды рачков-бокоплавов. Возбудитель регистрируется у лососевых рыб, обитающих в реках с холодной водой, а также обнаруживается у щуки, налима, окуня. В прудовых хозяйствах циатоцефалез отмечается у форели. Заражение молоди происходит только после перехода на питание бокоплавами. Больная рыба перестает питаться, сильно истощается, у нее обесцвечивается мышечная ткань. С развитием патологического процесса происходит воспаление пилорических придатков. Отмечается общая анемия.

6.3.6 Протеоцефалез

Заболевание регистрируется у сига и лососевых в садковых хозяйствах на теплых сбросовых водах электростанций. Возбудители относятся к роду *Proteocephalus* (*P. exiguous*, *P. neglectus*). Характерной особенностью паразитов является наличие округлой головки с четырьмя боковыми и одной теменной присосками (рисунок В.11 – Б). Развитие протеоцефалюсов происходит с участием промежуточного хозяина – веслоногих ракообразных циклопов разных родов, в которых паразит находится в стадии процеркоида. Половозрелые черви паразитируют в кишечнике многих пресноводных рыб (сиг, пелядь, ряпушка, форель, стальноголовый лосось и др.). Ареал распространения гельминта очень обширен. Заражению подвержены мальки и сеголетки. Заболевание возникает летом. Брюшко больной рыбы вздутое, мягкое. При вскрытии в кишечнике ли пилорических придатках обнаруживается несколько десятков червей, закупоривших просвет кишечника. Рыба перестает брать корм и погибает в больших количествах.

6.3.7 Лигулез

Болезнь карповых (реже окуневых и бычковых) рыб, характеризующаяся поражением брюшной полости и нарушением нормальной деятельности внутренних органов за счет сдавливания их растущим паразитом.

Этиология. Возбудители – плероцеркоиды ремнецов рода *Ligula* (*L. intestinalis*, *L. colymbi* и *L. pavlovskii*). Это крупные, сильно мускулистые ремневидные черви белого цвета. Некоторые из них достигают длины 10...120 см и ширины 0,7...1,8 см. Развитие ремнецов

сложное и проходит при участии окончательного и двух промежуточных хозяев (рисунок В.16). Первые промежуточные хозяева - низшие ракообразные (различные виды диаптомусов и циклопов), рыбы - вторые промежуточные хозяева ремнецов. Окончательные хозяева - рыбацкие птицы (чайки, бакланы, цапли и др.).

Эпизоотология. В естественных водоемах и водохранилищах заболеванию подвержены многие виды рыб семейства карповых: лещ, густера, плотва, вобла и другие, питающиеся зоопланктоном. В прудовых хозяйствах болеют только пестрые толстолобики, которые тоже питаются зоопланктоном. Энзоотии обычно регистрируют весной и летом когда плероцеркоиды особенно активны. У рыб в возрасте двух-трех лет гибель от лигулеза бывает массовой.

Клинические признаки и патогенез. Больная рыба всплывает на поверхность, брюшко ее обычно вздуто. Она перестает питаться, сильно истощается. Поселяясь в полости тела и достигая там больших размеров, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы рыб, нарушают их функции, особенно печени, плавательного пузыря и половых желез. Это приводит к атрофии половых желез, следствием чего является паразитарная кастрация. Помимо механического воздействия на внутренние органы рыб гельминты вызывают интоксикацию продуктами своих выделений, нарушая деятельность отдельных органов, общего обмена веществ.

Меры борьбы. Не допускают гнездования и пребывания рыбацких птиц на акватории рыбного хозяйства, проводят отлов больной рыбы, проводят направленное формирование ихтиофауны.

6.3.8 Диграммоз

Инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением брюшной полости, нарушением функций внутренних органов, расстройством координации движения. Возбудитель - плероцеркоиды ремнеца рода *Digramma* (*D. interrupta* и *D. nemachili*). Первым их промежуточным хозяином являются веслоногие рачки, вторым – некоторые виды пресноводных рыб, окончательным хозяином – рыбацкие птицы. К заболеванию восприимчивы лещ, карась, пестрый толстолобик, белый амур, голянь и другие. Заражение рыб происходит весной и летом, начиная с первого года жизни. Наивысшая интенсивность инвазии регистрируется у рыб в трех-, четырехлетнем возрасте. Энзоотии, а иногда и эпизоотии диграммоза у рыб возникают преимущественно в стоячих, малопроточных водоемах с хорошо прогреваемой водой, богатой растительностью, где гнездится большое количество рыбацких птиц. Клинические признаки болезни аналогичны признакам при лигулезе.

6.3.9 Дилепидоз

Заболевание карповых и других видов рыб, характеризующееся значительными патологическими изменениями желчного пузыря и других внутренних органов. Возбудители – плероцеркоиды ленточных червей сем. *Dilepididae*. Плероцеркоиды не имеют капсулы, они обычно сердцевидной или грушевидной формы размером 0,8...2,4 мм в зависимости от возраста и вида. Молодые личинки сердцевидные с свернутым внутрь сколексом, более взрослые - грушевидные, с вывернутым сколексом. Развитие дилепид сложное с двумя промежуточными хозяевами: первыми являются веслоногие рачки, Вторыми - карповые и некоторые другие рыбы (язь, красноперка, лещ, карась, сазан и др.) Дефинитивными хозяевами являются цапли и бакланы, в тонком кишечнике которых паразитируют взрослые цестоды. Наибольшую опасность паразиты представляют для молоди карпа. Дилепидоз вызывает задержку темпа роста рыб, снижение их упитанности и массы. Больные сеголетки плохо переносят зимовку и нередко погибают. При вскрытии сильно зараженных рыб отмечается отеки и гиперемия слизистой желчного пузыря. Пузырь переполнен светлой желчью.

6.3.10 Трипаноринхозы

Инвазионные болезни костистых пресноводных, морских и проходных лососевых рыб, характеризующиеся поражением мускулатуры, глотки, стенок пищеварительного тракта и печени. Возбудитель – гельминты из отряда *Trypanorhyncha* (четырёххоботники) и их личинки. Развитие трипаноринхов происходит с участием трех хозяев. Окончательными хозяевами являются акулы и скаты, промежуточными – веслоногие рачки и костистые рыбы. Личинки трипаноринхов инкапсулируются в серозной оболочке стенок желудка и кишечника, печени и мышцах. Локализуясь в мышцах, паразит напоминает личинок мух и тем самым портит товарный вид рыбы. Такую рыбу бракуют и перерабатывают на кормовую муку.

6.3.11 Личинки тетрафилид

Личинки тетрафилид сем. *Phyllobothridae* различных родов часто объединяют в один сборный вид - *Scolex pleuronectis* (рисунок В.10 - 3). Они паразитируют в кишечнике, пилорических придатках, желчном пузыре и реже в плавательном пузыре различных костистых рыб. Тело их округлое, суживающееся к заднему концу, не разделенное на членики, длиной 0,1...7,0 мм. Окончательными хозяевами тетрафилид служат акулы и скаты, первым промежуточным хозяином — веслоногие ракообразные, вторым, или резервуарным - костистые рыбы. Это распространенные в Мировом океане паразиты. Интенсивность инвазии рыб, как правило, невелика, но отмечены случаи, когда число личинок достигает сотен и даже тысяч экземпляров паразита в хозяине. Патологические изменения обычно не отмечаются, но у черноморского осетря наблюдались случаи прободения плавательного пузыря и попадания сотен личинок в полость тела рыбы.

6. 4 Нематодозы

Инвазионные болезни рыб, возбудителями которых являются нематоды – круглые черви класса *Nematoda*, или круглых червей. У рыб паразитируют представители 5 отрядов и 22 семейств. Нематоды встречаются как у пресноводных, так и у морских рыб.

Тело нематод удлинённое, нитевидной или веретеновидной формы, округлое в поперечном сечении, несегментированное, с хорошо развитым кожно-мускульным мешком. Плотная эластичная кутикула у некоторых видов образует шипики, крючья, бугорки или валики. На головном конце тела расположено ротовое отверстие, окружённое губами и сосочками. Внутренние органы размещены в первичной полости тела, заполненной полостной жидкостью. Пищеварительная система состоит из пищевода и кишечника. Хорошо развиты выделительная и нервная системы. Нематоды – раздельнополые черви. Самцы обычно мельче самок (рисунок В.18). Большинство нематод яйцекладущие, но есть и живородящие виды.

Развитие нематод происходит со сменой хозяев. Промежуточными хозяевами паразитирующих у рыб нематод служат в основном ракообразные (*Amphipoda*, *Copepoda*), а также олигохеты и личинки насекомых. Окончательными хозяевами могут быть рыбы, иногда рыбоядные птицы или морские млекопитающие. У некоторых видов нематод в жизненный цикл включены резервуарные хозяева, которыми могут быть рыбы. Большинство нематод попадает в хозяина алиментарным путем (с пищей и водой) в виде яиц или личинок, а также при заглатывании промежуточного хозяина. Особенностью развития является способность нематод совершать миграцию в организме хозяина, переходя из одного органа в другой.

6.4.1 Филометроидозы

Инвазионные болезни рыб, характеризующиеся поражениями кожи, мышечной ткани и внутренних органов.

Филометроидоз карпа. Заболевание впервые обнаружено К.О. Висманисом в начале 60-х годов XX в. в некоторых прудовых хозяйствах Латвии, позднее широко распространилось.

Этиология. Заболевание вызывают самкой *Philometroides lusiana* (рисунок В.19 – 1). Самки паразита розового или красного цвета длиной 90...160 мм, шириной до 1 мм. Поверх-

ность тела покрыта многочисленными неравномерно разбросанными сосочками. На головном конце тела расположено трехгранное ротовое отверстие. Вся полость тела самки заполнено маткой, содержащей много округлых яиц, из которых еще в самке формируются личинки.. Это живородящие гельминты. Самки локализуются в чешуйных кармашках в основном в области головы и грудных плавников, позади жаберных крышек, реже в полости тела рыб. Самцы значительно меньше самок. Жизненный цикл возбудителей сложный, протекает с участием промежуточных хозяев - циклопов ((рисунок В.19 – 2).

Эпизоотология. К филометроидозу восприимчивы карпы, сазаны и их гибриды. т всех возрастных групп разных возрастов. Интенсивность инвазии возрастает с мая по июль. Патогенное воздействие паразита на организм рыб происходит в период миграции личинок, которые травмируют ткань печени, почек, плавательного пузыря

Клинические признаки и патогенез. Острое течение заболевания наблюдается у мальков ранней весной, когда происходит их заражение. Больные мальки вследствие разрыва плавательного пузыря стремительно т беспорядочно движутся в поверхностном слое воды, опускаются на дно и в течение двух-трех дней погибают. Хроническое течение болезни характерно для рыб старшего возраста – от двухлеток до производителей. Больные рыбы худеют, отстают в росте и развитии. При сильном поражении рыба теряет товарный вид и выбраковывается.

Меры борьбы. Для лечения используют корм с добавлением нилверма или содержащий его препарат филомексид. При возникновении заболевания хозяйство объявляется неблагополучным. Вывоз рыбы из него для разведения запрещен.

Филометроидоз морских рыб. Нематоды рода *Philometroides* часто паразитируют у морских рыб. Они локализуются в полости тела и на плавательном пузыре, редко в глазах рыб. Пучеглазие морских окуней вызывают самки *P. okeni*. Они темно-коричневого цвета, длиной 25...35 мм, шириной 0,5...0,8 мм. Самки *P. okeni* локализуются на орбите глаз и под роговицей (рисунок В.19 -3) каменного окуня в Средиземном море.

6.4.2 Скрябилланоз

Скрябилланоз (*гаркавилланоз*) впервые был обнаружен в начале 70-х годов в Краснодарском крае у белого амура. Возбудитель (рисунок В.20) - нематода *Skrjabillanus amuri* (= *Garkavillanus amuri*), распространен в прудовых хозяйствах, расположенных в бассейнах рек Кубани, Бейсуга, в лиманах. Гельминт живородящий. Его нитевидное тело покрыто гладкой кутикулой. Длина самок 15...25 мм, самцов – 4...13 мм. Развитие паразита проходит с участием промежуточного хозяина - жаброхвостого рачка *Argulus foliaceus*. Заражению подвержен белый амур в возрасте одного года и старше. Другие прудовые рыбы этой нематодой не заражаются. Максимальная зараженность рыб отмечается в августе-сентябре.

6.4.3 Цистоопсиоз

Редкое заболевание осетровых рыб, обитающих в естественных условиях. Гибели рыб от цистоопсиоза не отмечено. Возбудитель - нематода *Cystoopsis acipenseris*. Самец и самка, локализующиеся под кожей рыб, чаще на брюшной стороне, заключены попарно в цисты диаметром 8...9 мм. Половой диморфизм выражен очень резко (рисунок В.21 - А).

Развитие паразита происходит с участием одного промежуточного хозяина - рачка бокоплава. Осетровые рыбы (стерлядь, осетр, севрюга) заражаются нематодой при поедании инвазированных бокоплавов. Из кишечника рыбы личинки проникают под кожу, чаще на брюшную сторону, где располагаются на боках тела и под спинными жучками.

Заражению чаще подвергаются молодь стерляди и младшие возрастные группы проходных осетровых. При наружном осмотре рыбы видны бугорки, в которых находятся нематоды (рисунок В.21 - Б). Отмечено разрушение тканей хозяина вокруг паразита, образование соединительнотканной капсулы и отек.

6.4.4 Рафидаскариоз

Инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением печени, гонад, брыжейки карповых рыб и сопровождающаяся сильно выраженным пучеглазием, водянкой брюшной полости и истощением больных рыб

Этиология. Возбудитель - личиночная стадия нематоды *Raphidascaris acus*. Личинки по морфологическим признакам сходны с половозрелыми особями этого гельминта, достигают длины 3,0...3,5 мм. Развитие паразита происходит с участием двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются различные виды водных беспозвоночных, служащие пищевыми объектами для рыб (планктонные и бентосные животные). Мирные рыбы заражаются, поедая зараженных промежуточных хозяев. В их кишечнике гельминты долго не задерживаются и проникают в полость тела, где локализуются в различных внутренних органах, образуя капсулы. Зараженная мирная рыба становится жертвой хищных рыб, в основном шук. В кишечнике окончательных хозяев личинки освобождаются от капсул, становятся половозрелыми и продуцируют яйца, которые с фекалиями рыб попадают в водоем. Нематоды образуют одну или две генерации в год.

Эпизоотология. Паразит широко распространен в природе. Он встречается более чем у 35 видов рыб, обитающих в естественных водоемах разных климатических зон, но заболевание отмечается редко. При высоких температурах развитие паразита происходит быстрее, при пониженных - замедляется. Заражению рафидаскариозом подвержены лещи с раннего возраста, но болезнь проявляется у рыб старшего возраста. При этом рыбы сильно истощаются и погибают. В реках Западной Европы отмечалось сильное заражение радужной форели.

Клинические признаки и патогенез. В начальной стадии болезни клинические признаки не заметны. С развитием патологического процесса рыбы становятся малоактивными, не реагируют на внешние раздражители, отказываются от корма и сильно худеют. Отмечается обильное выделение слизи на поверхности тела, очаговое ерошение чешуи, вздутие брюшка, пучеглазие, причем, иногда глаза выпадают совсем.

При вскрытии погибшей рыбы в стенках кишечника, гонадах, печени, брыжейке обнаруживается большое количество инкапсулированных возбудителей. Печень и желчный пузырь имеют грязно-коричневый цвет. Желчь изливается в полость тела, где происходит скопление экссудата. В кишечнике скапливается коричневая слизь, стенки его гиперемированы. Гонады подвергнуты очаговой дегенерации, мягкие или желеобразные.

Меры борьбы. Необходим интенсивный отлов основного дополнительного хозяина гельминта – леща и основного окончательного хозяина – щуки.

6.4.5 Цистидиколоз

Заболевание лососевых рыб, обитающих в естественных водоемах. Возбудитель - холодолюбивая нематода *Cystidicola farionis*. Заболеванию подвержены рыбы старших возрастов. Гельминт чаще заражает сига, хариусов, форель, лососей и корюшек, реже хищников. Регистрируется в бассейнах Балтийского и Японского морей, в бассейне р. Амур, в водоемах Закарпатья, а также в Северной Америке. Гибели рыб от цистидиколоза в естественных водоемах не отмечено даже при значительном заражении. В рыбоводных хозяйствах от цистидиколоза страдает форель. Патология проявляется в появлении изъязвлений и гиперемии стенок плавательного пузыря. При высокой интенсивности инвазии отмечается воспаление плавательного пузыря и даже при слабом заражении - малокровие и повышенную чувствительность к содержанию кислорода в воде.

6.4.6 Ангуилликолез

Заболевание угря, которое в последнее время приносит значительный ущерб рыбному хозяйству, вызывая массовые отходы зараженных рыб. Заболевание вызывает нематода *Anguillicola crassum*. Возбудитель завезен из Тихоокеанского региона с подрощенным рыбопосадочным материалом.

Промежуточными хозяевами паразита являются циклопы, резервуарным - сеголетки и двухлетки ерша и других окуневых. Страдают от ангуилликолеза в основном товарные рыбы,

но первое заражение может происходить у личинок, когда они начинают питаться планктонными организмами. Наиболее сильно рыбы заражаются весной, в период перехода к активному питанию. Заболевание отмечается и в рыбоводных садковых и озерных хозяйствах.

6.4.7 Контрацекоз осетровых

Болезнь распространена в бассейнах Черного и Каспийского морей. Возбудителем является половозрелая нематода *Contracaecum bidentatum* из сем. *Anisakidae*. Промежуточным хозяином паразита являются бокоплав, Окончательные хозяева — стерлядь и другие осетровые рыбы. Гельминт локализуется в желудке, пищеводе и кишечнике рыбы, а у молоди иногда в полости тела и в плавательном пузыре.

Наибольшую опасность паразит представляет для молоди, особенно стерляди. При высокой интенсивности инвазии вызывает прободение плавательного пузыря и острое воспаление внутренних органов.

6.5 Акантоцефалезы

Инвазионные болезни рыб, которые вызываются гельминтами, относящимися к типу скребней, или колючеголовых (*Acanthocephales*). Тип скребней представлен классом *Acanthocephala*.

Тело скребней белого или желтовато-оранжевого цвета, удлинненное, суживающееся к заднему концу (рисунок В.23). На переднем конце тела имеется вооруженный крючьями хоботок. Имеются нервная и выделительная системы. Пищеварительная система отсутствует, питание осуществляется осмотическим путем.

Скребни раздельнополые. Самцы обычно мельче самок. Ценные железы самцов выделяют секрет, заклеивающий половое отверстие самки после совокупления. Форма размер хоботка и крючьев, расположение и количество крючьев на хоботке, а также структура цементных желез и форма яиц являются важными систематическими признаками.

Развитие скребней сложное с участием промежуточного хозяина, в основном ракообразных (бокоплавов, водных осликов, ракушечных рачков). В промежуточном хозяине вышедшая из яйца личинка (*акантор*) развивается в молодого скребня (*акантеллу*). Рыбы для скребней являются окончательным хозяином, в кишечнике которого черви становятся половозрелыми.

Локализуются скребни в кишечнике, желудке, пилорических придатков рыб, нередко вызывая в местах своего пребывания сильное воспаление.

6.5.1 Метэхиноринхоз

Болезни пресноводных и проходных рыб, характеризующиеся поражением кишечника — воспалением, утолщением стенок в местах прикрепления паразитов и последующей петрафикацией тканей кишечника.

Этиология. Возбудители — скребни рода *Metechinorhynchus* сем. *Echinorhynchidae* (*M. salmonis* и *M. truttae*). Промежуточными хозяевами обоих видов скребней являются рачки-бокоплавы, окончательные хозяева — лососевые рыбы.

Эпизоотология. *M. salmonis* — паразит сиговых, лососевых, осетровых и др., распространен во многих озерах, морях (Белом, Балтийском, Черном и др.), реках, а также в Северной Америке. Сиги заражаются *M. salmonis*, начиная с трехлетнего возраста, когда они переходят на питание бентосом. *M. truttae* отмечен у различных лососевых, в том числе у форели, выращиваемой в прудах.

Клинические признаки и патогенез. Внешние признаки при поражении рыб скребнями не описаны, однако установлен большой вред, причиняемый *M. salmonis* лососевым рыбам.

Своим хоботком скребень пробуравливает слизистую кишечника и внедряется в соединительную ткань, в месте прикрепления скребней возникают кровотокающие раны, происходит воспаление поврежденных тканей. Вокруг хоботка может происходить разрастание соедини-

тельной ткани. Стенка кишечника в поврежденном месте заметно утолщается, происходит отложение извести, кишечник перестает всасывать переваренную пищу. Иногда стенка задней кишки надавливает на яйцевод, делает его непроходимым, в результате чего происходит перерождение икры и гибель рыбы. В отдельных случаях наблюдается прободение стенок кишечника скребнем, сопровождающееся гибелью рыбы. Скребни *M. truttae* также причиняет большой вред рыбам. Особенно опасны они для форели, выращиваемой в прудах.

6.5.2 Помфоринхоз

Возбудитель заболевания - скребень *Pomphorhynchus laevis*, паразитирующий преимущественно в кишечнике карповых рыб, а также лососевых, корюшковых, окуневых, щук и угрей. Развитие происходит не только с промежуточным, но и с резервуарными хозяевами. Промежуточным хозяином является рачок-бокоплав, резервуарными хозяевами - различные мелкие карповые, у которых личинки инкапсулируются в печени и полости тела. У окончательных хозяев скребень локализуется в кишечнике, где через 2...3 месяца достигает половозрелости. Паразит широко распространен в реках Европы и Азии. Зараженность рыб бывает очень высокой (от 50 до 100 %) при интенсивности инвазии в несколько сотен экземпляров. Помфоринхоз отмечен у сазанов, усачей. Скребни очень глубоко внедряются в стенку кишечника, иногда прободают, проникают во внутренние органы, например в печень, вызывая воспалительные процессы, способствуют проникновению вторичной инфекции.

6.5.3 Радионоринхоз

Возбудитель заболевания - скребень *Radiorhynchus pristis*. Паразит имеет ярко-красное цилиндрическое тело, очень плотное, напоминающее проволоку. Длина самцов около 20 мм, самок – до 75 мм. Радионоринхи встречаются у очень многих видов морских рыб (скумбрий, тунцов, ставриды, сельди, тресковых и др.). Ареал их распространения охватывает тропические и субтропические зоны Атлантического, Индийского, Тихого океанов, Средиземное море. Зараженность рыб и интенсивность инвазии обычно невелики. Однако они способны причинять значительный вред хозяину. Глубоко внедряясь в стенку кишечника хоботком, они нарушают целостность слизистой оболочки, вызывают воспаление, некроз ткани, кровоизлияния, иногда новообразования. Могут прободать стенку кишечника и проникать в полость тела. При высокой зараженности у рыб снижается упитанность, развивается лейкоцитоз. При длительном хранении рыбы на палубе после вылова скребни могут выползать на поверхность тела через анальное или ротовое отверстие. Хотя эти скребни рыб для человека не опасны, они портят товарный вид рыбы и снижают ее ценность. Пораженную паразитом рыбу допускают для консервирования только после удаления гельминтов вместе с кишечником при разделке рыбы.

6.5.4 Эхиноринхоз

Возбудитель заболевания - скребень *Echinorhynchus gadi*. Паразит довольно крупных размеров, светло-коричневого цвета, иногда с красноватым оттенком, с телом цилиндрической формы. Скребни распространены у более чем 60 видов морских рыб, в наибольшей степени поражаются тресковые. Заражение трески начинается в конце первого года жизни, экстенсивность и интенсивность инвазии с возрастом увеличиваются. Масса зараженной рыбы может быть значительно снижаться. Хоботок скребня глубоко вонзается в стенку кишечника, вызывая кровоизлияния, изъязвления, воспаление. Вокруг места прикрепления паразита наблюдается разрастание соединительной ткани, отложение солей извести, в результате чего кишечник теряет способность всасывать переваренную пищу. Масса червей, скапливаясь в кишечнике, закупоривает его просвет. Паразит распространен в северной части Атлантического океана.

6.6 Бделлозы

Бделлозы – болезни, вызванные пиявками (*Hirudinea*) которые принадлежат к классу *Annelides* типа кольчатых червей (*Annelida*). Пиявки – широко распространенные организмы, некоторые из них паразитируют у рыб во многих пресных и морских водоемах.

Тело пиявок короткое, плоское или длинное, уплощенное, реже цилиндрическое. Оно состоит из сомитов, разделенных бороздками. Пищеварительная система представлена ротовой полостью, глоткой, пищеводом, желудком и кишкой.

Пиявок делят на два отряда: хоботные и бесхоботные. У хоботных пиявок ротовая полость разрастается вокруг глотки, которая принимает вид подвижной мускулистой трубки, служащей для прокалывания покровов жертвы и высасывания крови. У бесхоботных пиявок в глотке образуется три валика, снабженные у кровососущих видов зазубренными пластинками (челюсти).

Пиявки – гермафродиты. Развитие их прямое, происходит без участия промежуточного хозяина. После оплодотворения в женской половой системе образуются яйца, которые пиявки откладывают в коконы и прикрепляют к различным подводным предметам, растениям или к почве у берега. Из яиц выходят вполне сформировавшиеся пиявки. Большинство из них – кровососущие формы. Многие пиявки являются временными паразитами, связанными с рыбой только во время питания, и лишь некоторые из них проводят основное время своей жизни на хозяине.

6.6.1 Писциколез

Болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением поверхности тела и ротовой полости. Возбудитель – пиявка *Piscicola geometra*. Тело у нее цилиндрическое длиной до 35 мм и шириной до 3 мм, окрашено в буровато-оливковый или зеленовато-серый цвет (рисунок В.24). Летом пиявка откладывает яйца в коконы размером 1,5 x 0,75 мм, одетые плотной оболочкой. Кокконы прикрепляются к подводным предметам. Во второй половине лета из коконов выходят молодые пиявки и нападают на рыбу. Заболеванию подвержены карпы, лини и другие прудовые рыбы, а также дикие и сорные рыбы. Кроме того, эта пиявка является окончательным хозяином жгутиконосцев родов *Cryptobia*, *Trypanosoma* и гемогрегарин, паразитирующих в крови рыб.

Больные рыбы беспокойно плавают в пруду, трутся о берега и подводные предметы. При высокой интенсивности заражения наблюдается сильное исхудание рыбы. присасываясь к телу рыбы, пиявки вызывают разрушение кожных покровов и образование небольших кровотокающих язв. В местах поражения поселяются бактерии и грибы, усугубляющие течение болезни. Пиявки также способны переносить кровяных паразитов от рыбы к рыбе. Болезнь регистрируется только в хозяйствах, находящихся в антисанитарном состоянии. В лечебных целях для борьбы с пиявками применяют ванны из растворов двухлористой меди или поваренной соли.

6.6.2 Акантобделлоз

Болезнь лососевых и хариусовых рыб, характеризующаяся разрушением спинного и грудных плавников с последующим развитием анемии. Возбудитель – пиявка *Acanthobdella pelidina*. Тело паразита цилиндрической формы, достигает длины 37 мм и ширины 4 мм. Окраска серовато-желтая или зеленоватая. Болезнь регистрируется в северных или горных холодноводных водоемах. У пораженных рыб в местах прикрепления пиявок вначале появляются кровоподтеки, а затем образуются открытые кровоточащие раны. Всасывая кровь, пиявки вызывают у рыб анемию. Кроме того, пиявки выделяют в кровь вещество (гирудин), препятствующее свертыванию. Поэтому и после окончания их раны продолжает выделяться кровь, что усиливает анемию.

Вопросы для самоконтроля

1. В чем особенности жизненного цикла трематод?

2. Какие заболевания рыб вызываются маритами и личинками трематод?
3. В чем особенность развития моногеней?
4. Какие меры следует применять для борьбы с моногеноидозами?
5. Охарактеризовать строение ленточных червей и циклы их развития.
6. Какие меры борьбы с кавиозом и кариофиллезом?
7. Какие заболевания пресноводных и морских рыб вызывают личинки цестод?
8. Какие особенности строения и развития нематод?
9. Какие скребни поражают морских рыб?
10. Какие заболевания рыб вызывают пиявки?

Рекомендуемая литература: [1, 2, 3, 4, 6, 7].

7 КРУСТАЦЕОЗЫ И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ

6. 1 Крустацеозы

Крустацеозы (лат. *crustacean* – ракообразные) – инвазионные болезни гидробионтов, возбудителями которых являются представители типа членистоногих (*Arthropoda*) класса ракообразных (*Crustacea*). У рыб паразитируют ракообразные, относящиеся к трем отрядам: жаброхвостые (*Branchiura*), веслоногие (*Copepoda*), равноногие (*Isopoda*).

Для ракообразных характерно сегментированное тело с различным числом сегментов в трех отделах (на голове, груди и брюшке). Каждый сегмент несет пару конечностей. На голове имеется две пары челюстей (максилл). Тело покрыто хитинизированной кутикулой. Пищеварительная система хорошо развита, газообмен осуществляется через покровы тела, кровеносная система незамкнутая, имеется нервная система, на антеннах расположены органы чувств. Раки раздельнополые с выраженным половым диморфизмом. Оплодотворенные яйца вынашиваются в яйцевых мешках, отходящих от половых отверстий. Развитие происходит с метаморфозом. Из яиц вылупляются свободно плавающие личинки – науплиусы, проходящие несколько линек, науплиальных и копеподитных стадий.

7. 1. 1 Аргулез

Инвазионная болезнь пресноводных рыб, вызываемая жаброхвостами рода *Argulus*, характеризующиеся образованием на теле рыб в местах прикрепления паразитов небольших язвочек с последующим некрозом пораженных участков мышечной ткани.

Этиология. Наиболее распространенным возбудителем является *Argulus foliaceus* (карповая вошь, карпоед). Это крупные рачки, достигающие в длину 4...8 мм. Тело рачков широкое, овальной формы, сплющенное, серовато-зеленого цвета. Голова сливается с первым грудным сегментом, образуя головогрудь. Пятый и шестой сегменты слиты с брюшком и образуют хвостовой плавник. Головогрудь покрыта широким выпуклым щитком, задний конец которого сердцевидно вырезан. Прикрепительные органы заканчиваются изогнутыми крючками. Имеются сосательный хоботок, присосковидные органы, четыре пары плавательных ножек и два фасеточных глаза (рисунок Г.1).

Размножается паразит яйцами, которые самка откладывает в виде ленты (от 30 до 300 яиц) на подводные предметы. Откладка яиц весной на Украине начинается при температуре воды 10...14°C. Длительность эмбрионального развития зависит от температуры и составляет 15...55 дней. Личинки вылупляются в течение нескольких дней. Они свободно плавают в воде 2...3 дня. Если за это время они не попадают на рыбу, то погибают. На рыбе через 2...3 недели личинки превращаются в половозрелых рачков.

Аргулюсы теплолюбивые, оптимальная температура их развития 25...28°C. При такой температуре они могут за одно лето дать до трех поколений (т.е. одна самка за лето дает 2 млн. рачков). Взрослые аргулюсы и их личинки обладают положительной реакцией на свет, всегда

стремятся в светлые слои воды. В светлых местах их развитие происходит быстрее, чем в темноте. Яйца паразита совсем не переносят высыхания и быстро погибают.

Эпизоотология. Аргулезу подвержены мальки, сеголетки и двухлетки карпа, форели, белого и черного амуров, сазана, судака, леща и других видов рыб, выращиваемых в прудах, садках, нерестово-выростных хозяйствах. Наиболее восприимчива молодь рыб. Старшие возрастные группы являются паразитоносителями. Резервентами рачков в прудовых хозяйствах являются дикие рыбы. Отсутствие специфичности в выборе хозяина делает аргулюсов наиболее опасными.

Аргулюсы - паразиты временные. Они довольно длительное время (до 11 дней) могут вести свободный образ жизни, а затем снова прикрепляться к хозяину. Аргулюсы являются окончательным хозяином жгутиконосцев (кровепаразитов рыб), которых передают рыбам при укусе, а также промежуточным хозяином нематод из рода *Skrjabillanus*.

Клинические признаки и патогенез. Прикрепляясь к телу рыбы, аргулюс хоботком прокалывает кожу и сосет кровь. На месте ранения развивается воспалительный процесс, сопровождающийся обильным слезотделением, отеком пораженного участка, кровоизлияниями (рисунок Г.2).. Поврежденные участки некротизируются. Образуются ранки и мелкие язвочки, которые могут служить местом проникновения инфекции в организм рыбы. Секрет ядовитой железы рачка, попадая в ранку через хоботок, оказывает токсическое воздействие на рыбу. Больные рыбы ведут себя беспокойно, неохотно берут корм, прячутся в зарослях, трутся о них. Интенсивно пораженные рыбы погибают.

Диагноз ставится на основании симптомов болезни и обнаружении на теле рыб аргулюсов, видимых простым глазом.

Меры борьбы. Необходимо предотвращение контакта молоди и старших возрастных групп. Систематически тщательно просушивают ложа прудов, дезинфицируют их хлорной или негашеной известью, хлорофосом или карбофосом с целью уничтожения кладок яиц рачков. Для обработки рыбы применяют марганцевокислый калий, хлорофос.

7. 1. 2 Эргазилез

Инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся воспалением и некрозом жаберных лепестков.

Этиология. Возбудители – самки паразитических веслоногих рачков рода *Ergasilus*. Наиболее часто встречаются *E.sieboldi* и *E.briani* (рисунок Г.3 -1). Самки паразитов имеют грушевидное тело длиной 1...1,5 мм с расширенным передним и суженным задним концом. Первый сегмент слит с головным. Имеется пять пар плавательных ножек. Половозрелая самка имеет два яйцевых мешка, в каждом до сотни яиц.

Продолжительность эмбрионального развития при температуре воды 20°C 6 суток. Яйцевые мешки формируются с апреля по сентябрь при температуре воды не ниже 14°C.

Из яиц через 3...5 суток выклеваются свободноживущие личинки - *науплиусы*, которые плавают в воде и через 1...2 дня линяют. После нескольких линек науплиусы превращаются в *копеподитов*. Имеется две науплиальных, пять копеподитных стадий. На IV копеподитной стадии начинается дифференциация полов. Самцы живут всего около двух недель, затем погибают.

Самки заносятся с водой в жаберную полость, на жаберные лепестки, где закрепляются при помощи крючковидных антенн, расположенных на переднем конце тела рачков. В зависимости от температуры воды жизненный цикл рачков завершается за 2...6 недель. В течение вегетационного периода одна самка может дать начало нескольким поколениям. Питаются эргазилусы жаберной тканью и кровью хозяина.

Эпизоотология. Паразитируют рачки на жабрах карповых, лососевых, окуневых, щук, сомовых, сиговых рыб и др. Особенно подвержены заражению лини (болезнь даже называли линевой болезнью).

В последнее время эпизоотии чаще всего регистрируют у сиговых рыб. Болеют рыбы старшего возраста. Вспышки эргазилеза происходят в середине или конце лета. Мальки, сеголетки и годовики не заражаются этим паразитом.

Клинические признаки и патогенез. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит деформирует их, сдавливает и разрывает сосуды, вызывает слизиотделение, закупорку сосудов, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок бледнеет, на нем вскоре поселяется сапролегния. У больных рыб регистрируется нарушение газового обмена и развитие анемии. Во многих случаях энзоотии и эпизоотии сопровождаются массовой гибелью больных рыб.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов паразитологического вскрытия, при котором находят большое количество возбудителя болезни на жабрах больных рыб.

Меры борьбы. Прежде всего, необходимо предотвращение попадания возбудителя в рыбоводные пруды. Для этого создают условия, препятствующие попаданию в пруды сорной рыбы, контролируют перевозки рыбы.

7. 1. 3 Синэргазилез

Инвазионная болезнь растительноядных рыб, характеризующаяся поражением жабр.

Этиология. Возбудителями являются самки паразитических рачков сем. *Ergasilidae* - *Sinergasilus major* и *S. lienii* (рисунок Г.3 - 2). Оба вида рачков строго специфичны: первый локализуется на жаберных лепестках только белого амура, второй - только белого и пестрого толстолобиков. Размножение рачков происходит при температуре воды 13...30°C. Из яиц выклеваются науплиусы, которые проходят последовательно три науплиальных, пять копеподитных стадий. Оплодотворение происходит на последней копеподитной стадии, после чего самцы погибают, а самки поселяются на жаберных лепестках рыбы.

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

Клинические признаки и патогенез. Синэргазиллюсы локализуются больше всего на второй и третьей жаберных дугах. При осмотре пораженной рыбы невооруженным глазом видны отеки и побелевшие некротизированные участки жабр.

При высокой интенсивности инвазии (200...300 паразитов на двухлетней рыбе) она становится вялой, держится у притока и может погибнуть. Трехлетние белые амурсы погибают при интенсивности инвазии 650 рачков и более. Прикрепляясь к вершине жаберных лепестков, рачки сдавливают их и разрывают жаберную ткань, вызывая закупорку сосудов, разрушение и отмирание ткани. Поврежденные лепестки бледнеют, затем развивается некроз; иногда некротизированный участок отпадает вместе с паразитами. Один рачок повреждает 5...8 жаберных лепестков.

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

Меры борьбы. Профилактика предусматривает обязательное раздельное содержание молоди и старших возрастных групп рыб, систематический контроль за перевозками. Для снижения численности свободноживущих личиночных стадий паразита повышают рН воды, внося негашеную известь, подсаживают рыб, способных выедать личинки паразита. Для лечения рыб используют растворы, состоящие из смеси медного и железного купоросов, хлорофос, органические красители.

7. 1. 4 Лернеоз

Инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением кожного покрова и образованием отеков и язв в местах внедрения паразитов.(рисунок Г.3)

Этиология. Возбудители - только самки рачков рода *Lernaea*. Паразит *L. cyprinacea* обладает узкой специфичностью и паразитирует главным образом у карасей, распространен в основном в водоемах Европы. *L.elegans* имеет широкую специфичность, встречается у многих пресноводных рыб (карпов, амуров, толстолобиков, буффало), распространен в водоемах Азии.

Тело половозрелой самки удлиненное (до 10...16 мм) цилиндрической формы, нерасчлененное, несколько расширенное к заднему концу. На головном конце четыре выроста, при помощи которых лернеи внедряются в тело рыбы.

Развитие рачка включает три науплиальных и пять копеподитных стадий, каждый раз совершая линьки. На пятой стадии происходит дифференциация полов (рисунок Г.5). Самцы погибают, а самки прикрепляются к коже рыб, проникают в ткани и достигают половой зрелости. В течение летнего периода происходит многократная смена новых поколений рачков.

Эпизоотология. Лернеоз широко распространен как в прудовых хозяйствах, так и в водоемах озерного типа. Заболевание проявляется в летний период, чаще в старых заиленных прудах, при антисанитарном их содержании. Наиболее подвержены заболеванию мальки и сеголетки карасей, карпа, сазана, буффало, черных амуров. Источником инвазии являются больные рыбы и копеподитные стадии рачка, находящиеся в водоемах в свободном состоянии.

Клинические признаки и патогенез. При помощи твердых головных выростов паразит внедряется глубоко в кожу хозяина, достигает мышечного слоя и там закрепляется. На месте внедрения паразита возникает воспаление, отек, гиперемия, в последующем происходит образование язв, абсцессов, свищей. Края язв ярко-красного цвета, иногда сероватые, резко отграниченные от здоровой ткани. Течение патологического процесса может осложняться внедрением микрофлоры. Воспаление захватывает поверхностные слои и мышечную ткань. Вследствие пропитывания тканей кровянистым экссудатом чешуйки приподнимаются, деформируются и выпадают.

При воздействии на рыб токсинов и продуктов метаболизма паразитов происходит увеличение содержания фагоцитирующих элементов крови. Иногда вследствие проникновения фиксирующих головных выростов рачков во внутренние органы рыб регистрируют очаговый травматический (паразитарный) гепатит, переходящий в очаговый цирроз печени, сопровождающийся жировой инфильтрацией.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и паразитологического исследования..

Меры борьбы. Профилактические мероприятия предусматривают раздельное выращивание молоди и старших возрастных групп, подбор для выращивания устойчивых к лернеозу видов рыб. Из медикаментозных средств применяют хлорофос и карбофос. Для уничтожения свободноживущих личинок увеличивают рН воды прудов путем внесения извести. Применяют также органические красители.

7. 1. 5 Калигоз

Инвазионная болезнь многих пресноводных и морских рыб.

Этиология. Возбудитель – самка *Caligus lacustris* (рисунок Г.6 – 1). – имеет длину 4...7 мм. Головогрудный щиток плоский овальной формы, брюшко одночленистое, имеется четыре пары грудных ножек. Самец похож на самку, но его брюшко состоит из двух сегментов.

В яйцевых мешках цилиндрической формы находятся дисковидные яйца, расположенные в один ряд. Из яиц вылупляются науплиусы, которые растут линяют и превращаются в копеподитных личинок. На второй копеподитной стадии они при помощи лобной нити прикрепляются к телу хозяина и превращаются сначала в стадию *куколки*, а затем *халимуса*. Далее халимус превращается во взрослую особь, теряет лобную нить и приобретает способность к свободному перемещению. Оптимальная температура развития рачков 16...18°C.

Эпизоотология. Рачки паразитируют на жабрах и коже сазана, карася, леща, амуре и особенно толстолобика. Они широко распространены в бассейнах Черного, Азовского, Каспийского, Балтийского морей, озера Байкал, водоемах Западной Сибири.

Самое сильное поражение рыб наблюдается при 18...22°C. При повышении температуры до 25°C рачки погибают, и рыба освобождается от них.

Клинические признаки и патогенез. Рыбы собираются в стаи, беспокоятся, захватывают воздух, не реагируют на внешние раздражения. Тело толстолобиков покрывается толстым слоем слизи, у части особей разрушаются плавники. Тело карпа и амуре менее интенсивно покрыто слизью. Рыба худеет, темп роста ее снижается. В местах прикрепления рачков образуют-

ся мелкие язвочки. При гематологическом анализе отмечено повышенное количество нейтрофилов, снижение количества гемоглобина и общего белка, обнаружены патоморфологические изменения в почках и печени.

Калигиды морских рыб. У морских рыб паразитируют *Caligus elongates*. Они поселяются в ротовой полости тресковых рыб (вызывают воспаление нёба), на жабрах и коже. Калигиды очень подвижны и быстро передвигаются по поверхности своих хозяев. Заражают, помимо тресковых, сельдевых, скумбриевых, камбаловых и др. Известны калигиды, вызывавшие гибель кефали-лобана при выращивании в прудах с морской водой. Эти рачки представляют серьезную угрозу при разведении рыб на морских фермах.

7. 1. 6 Лернеоцероз

Инвазионная болезнь тресковых рыб, характеризующаяся поражением жаберного аппарата, сердца, брюшной аорты и других крупных кровеносных сосудов, сопровождающаяся гипертрофией соединительной ткани, утолщением стенок сердца и образование плоскостей, заполненных кровью. Возбудитель – самка рачка *Lernaeocera branchialis* (рисунок Г.6 – 2), имеющая длину тела до 40 мм и два длинных яйцевых шнура, прикрепившиеся к основанию брюшка рачка. Заражение промежуточных хозяев (камбалы и пинагора) личиночной стадией рачка происходит в апреле-июне. Заражение тресковых рыб взрослыми оплодотворенными самками возбудителя осуществляется в августе-октябре. Основной вред причиняют половозрелые самки. У рыб резко снижается прирост, уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина, а также содержание жира в печени. У пикши уменьшается масса гонад, что влечет задержку в половом развитии рыб.

7. 1. 7 Копеподы морских рыб

У морских и океанических рыб паразитируют различные представители ракообразных. Наибольшее значение имеют копеподы и изоподы.

Пеннеллы. Представители рода *Pennella* — очень крупные копеподы. (рисунок Г.7-1) Длина тела копеподы 7,5...20,0 см, яйцевых мешков - 19...35 см. Окраска головы и шеи варьирует от желтой до коричневой, часто с красноватым оттенком. Половой сегмент коричневый, иногда с поперечными желтыми полосками. Перистые отростки на конце тела темно-серые или черные; яйцевые мешки имеют серый, желтый, оранжевый или коричневато-желтый цвета. Пеннеллы широко распространены у рыб в разных районах Мирового океана.

Пеннеллы локализуются в мышцах спины и брюшка, реже проникая в полость тела и печень рыбы. Причем в ткани хозяина погружаются голова и длинная шея рачка, в то время как остальная часть тела находится снаружи (рисунок Г.7-2).

Вокруг головы пеннелл в мускулатуре рыб образуется плотная соединительнотканная капсула, которая с возрастом приобретает плотность хряща. Внутри капсулы голова и шея рачка обычно штопорообразно свернуты. Такие цисты могут быть обнаружены почти в любом участке тела рыбы, в стенках желудка и кишечника, мезентерии печени, почках и т. д. Пеннеллы не опасны для человека. Однако они портят товарный вид рыб. Капсулы пеннелл и их остатки необходимо удалять.

Сфирион. Длина тела половозрелой самки *Sphyrion lumpi* может достигать 100 мм, яйцевых мешков — до 60 мм (рисунок Г.8). Самцы карликовые (длиной до 2 мм), всегда прикреплены к самкам, имеют сильно изогнутое, несегментированное тело.

Среди хозяев паразита зарегистрированы макрурусы, треска, сайда, зубатки. Однако для большинства этих рыб заражение *S. lumpi* носит случайный характер. Этот паразит характерен для морских окуней рода *Sebastes*.

Паразиты глубоко проникают в мышцы рыбы. Вокруг якореподобного коричневого переднего конца появляется обширная капсула из соединительной ткани хозяина. Чаще всего рачки располагаются в спинной части тела, однако могут быть обнаружены и на других участках тела. В месте прикрепления паразита на теле рыбы образуется язва. После гибели рачка капсу-

лы сохраняются в течение ряда лет; причем, иногда они заполнены экссудатом. Место прикрепления диаметром 5 см становится темным, по периферии этого пятна нормальный пигмент кожи бледнеет. Капсулы, оставшиеся в теле рыбы после пребывания рачков, необходимо удалять при технологической обработке рыбы и разделке на филе.

Клавеллы. У морских рыб они нередко обнаруживаются на жабрах, жаберных крышках, плавниках и поверхности тела копеподы из рода *Clavella*. Клавеллы встречаются на тресковых, сельдевых, скумбриевых, зубатках и других рыбах. Прикрепляются они к хозяину при помощи буллы. Так, *Clavella adunca*, булла которой постоянно внедрена в ткани плавников рыб, питается тканью рыб, разрушая ее. В результате по краям плавников появляются некротические очаги, изъязвления, отеки. У мелких рыб при наличии на плавниках большого количества клавелл изменяется двигательная активность.

Лепеоптеирус. На коже атлантического лосося и кумжи паразитирует рачок *Lepo-phtheirus salmonis*. Рачки локализуются на наружных покровах рыбы в море и вызывают тяжелые кожные эрозии и истощение рыб. Рачок получил название «морская вошь».

На коже рыб образуются ссадины, чешуя, особенно на голове, ослабевает и отпадает. Иногда рачков бывает так много, что они образуют почти сплошной слой на коже рыбы. При разрушении пигмента образуются белые пятна, наблюдаются кровоточащие ранки. Отмечена гибель рыбы. При миграциях в пресные воды рачки быстро отпадают от лососей и погибают.

Филихтиды. Представители сем. *Philichthyidae* обитают в подкожных каналах рыбы, выводящих слизь из лобной области головы, лобных пазух и боковой линии тела. Рачки вызывают патологическое разрастание тканей в головных каналах, что проявляется в появлении вздутий и шишек на голове и теле рыбы. Они паразитируют у хрящевых и костистых рыб. Так, в Северо-Восточной Атлантике у губанов паразитирует филихтидный рачок *Leposiphilus labrei*.

Хондракантиды. Рачки из сем. *Chondracanthidae* характеризуются почти полной потерей внешней сегментации и редукцией конечностей. Хондракантиды паразитируют в жаберной, ротовой полостях рыб, в клоаке хрящевых рыб. У морского окуня в Северной Атлантике встречается *Chondracanthopsis nodosus* общей длиной 5...9 мм. Самка головным концом проникает в ткани передней стенки жаберной полости рыб. В месте прикрепления паразита ткань хозяина слегка вздута и воспалена.

7. 1. 8 Копеподы моллюсков

Паразитические копеподы – массовые и практически повсеместно распространенные паразиты двустворчатых моллюсков. Видовой состав копепод, паразитирующих на моллюсках, весьма обширен. Наиболее изучены паразитирующие на устрицах и мидиях представители рода *Mytillicola* – *M. intestinalis* и *M. orientalis*. Интенсивность инвазии моллюсков этими копеподами обычно высокая в акваториях с низкой динамикой вод и высокой соленостью.

Копеподы вида *M. intestinalis* локализуется в пищеварительном тракте устриц, мидий и других видов двустворчатых моллюсков у берегов Европы. Самки достигают 8 мм, самцы – 3 мм. Зараженные моллюски отличаются более низким индексом кондиции и замедлением темпов роста. При высокой степени интенсивности инвазии моллюски погибают.

Взрослые самки *M. orientalis* паразитируют в кишечнике устриц и трех видов мидий, достигают в длину 10...12 мм при ширине 1,3 мм. Вызываемые ими патологические изменения проявляются в снижении индекса кондиции и поражении эпителия кишечника.

7. 1. 9 Изоподы морских и пресноводных рыб

Отряд равноногих включает в себя паразитов морских и реже пресноводных рыб. Тело их сплющено, расчленено на сегменты, есть головогрудь.

У паразитических форм ротовые конечности, часто превращаются в сосательный аппарат. Брюшные ножки исчезают, а грудные преобразуются в прикрепительный орган, с помощью которого паразит удерживается на рыбе.

Ихтиоксеноз. Возбудителем является представитель сем. *Cymothoidae* - *Ichthyoxenus* (*Livoneca*) *amurensis* (рисунки Г.9 - 1). Рачок локализуется в особых кармашках кожи амурского

чебака возле грудных плавников. Длина самки достигает 32 мм, ширина 17 мм. Самец мельче самки. Тело рачков сегментированное, широкое, овальное. Заражению подвержены рыбы в основном в возрасте 1...2 лет. Рыбы старших возрастов заражаются реже. На теле рыбы в области грудных плавников образуется вздутие, внутри которого находится рачок. Питаясь кровью, он оказывает вредное воздействие на своего хозяина. Пораженная рыба худеет и может погибнуть. Гибель составляет до 13 % рыб промысловых размеров.

Изоподы морских рыб. Почти половина всех изопод, паразитирующих на рыбах, относится к сем. *Cymathoidae*. Их можно обнаружить на любом участке поверхности тела рыбы, в жаберной и ротовой полостях, в глотке. Некоторые изоподы причиняют довольно серьезный вред своим хозяевам, резко угнетает их рост. Жабры пораженных рыб уменьшены и сильно сжаты.

В Черном и Азовском морях у многих рыб встречается *Lironesa taurica* (рисунок Г.9 - 2). Паразит обитает на жабрах и в жаберной полости в основном сельдевых, а также атерин и других рыб. Интенсивность инвазии невелика. Мелкие рачки находятся на жаберных лепестках, более крупные - на жаберных дугах или прикрепляются к внутренней стороне жаберной крышки. У рыбы развивается воспаление жаберного аппарата.

Наиболее крупными из паразитических изопод являются представители сем. *Aegidae* - длиной 5 см и более. Они широко распространены у многих морских рыб. Так, *Aega psora* паразитирует у тресковых, камбаловых рыб..

7.2 Целентератозы

Это инвазионные болезни, вызываемые кишечнополостными (*Coelenterata*).

Полиподиоз - болезнь икры осетровых рыб, характеризующаяся наличием беловато-мраморной окраски пораженной икры и ее большими размерами.

Этиология. Возбудитель – полип *Polypodium hydriforme*. Это единственный представитель кишечнополостных среди паразитов рыб.

Тело полипа имеет форму мешка, внутри которого происходит переваривание пищи. Непереваренные остатки пищи выбрасываются через рот. Характерным признаком кишечнополостных является наличие в их покровах стрекательных клеток, служащих для прикрепления к субстрату, ловли добычи, защиты от врагов. Размножаются полипы бесполым и половым путем. Бесполое размножение путем продольного деления происходит в первую половину лета. Со середины лета у полипов начинают образовываться половые железы (имеются раздельнополые особи и гермафродиты).

Икра заражается паразитом на стадии образования желтка. В таких икринках находится самая ранняя стадия развития паразита – планулообразная (лат. *planus* – плоский) двухслойная личинка. С ростом икринки личинка разрастается в виде полого закрученного ствола (столона), на котором образуются вздутия (почки), представляющие собой зачатки будущих самостоятельных особей. Перед нерестом или вскоре после него столон раскручивается, вследствие чего оболочка икры разрывается, и паразит выходит в воду.

Эпизоотология. Полиподиум отмечен практически во всех водоемах, где обитают осетровые. Он паразитирует в икре стерляди, осетра, севрюги, шипа, белуги, калуги и веслоноса.

Клинические признаки и патогенез. По внешнему виду рыбы не видно, заражена икра или нет. Однако зараженные икринки отличаются от незараженных более крупными размерами и цветом. На первых стадиях развития они темнее незараженных, на более поздних - светлее. Пораженные икринки погибают.

Паразитирующий в икре, полиподиум снижает репродуктивную способность зараженных рыб и тем самым влияет на численность воспроизводимого стада. Кроме того, из-за зараженности икры снижается ее пищевая ценность.

Меры борьбы. Проводят мероприятия, направленные на улучшение условий инкубации икры и предотвращения распространения болезни в благополучные водоемы. Перевозить осетровых можно только из благополучных водоемов на стадии оплодотворенной икры.

Нельзя перевозить созревших рыб даже на ранних стадиях зрелости. Необходимо также следить за тем, чтобы на предприятиях икорного производства зараженная икра не попадала в воду.

7.3 Моллюскозы

Глохидиоз – инвазионная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся поражением жабр и плавников. Глохидиями (*Glochidium*) называются личинки двустворчатых моллюсков (*Bivalvia*). Наиболее часто это представители семейства *Unionidae* родов *Unio* (перловиц), *Anadonta* (беззубка), *Margaritana* (жемчужница), *Cristaria* (гребенчатка). Глохидии нередко являются временными паразитами рыб.

Глохидии формируются из оплодотворенных яиц в жабрах моллюсков. Они снабжены тонкой раковиной, на нижней стороне каждой створки которой имеются острые крючки, усаженные зубчиками. Створки соединяются мышечной связкой (лигаментом) и эмбриональным мускулом-замыкателем. Характерным органом является клейкая биссусная нить, выходящая из отверстия биссусовой железы. При приближении рыбы моллюск выталкивает глохидий из жаберной полости в воду через сифон. Глохидии при помощи биссусной нити приклеиваются к ткани рыбы и захватывают эту ткань створками.

Глохидии обнаруживаются на жабрах, поверхности тела и плавниках пресноводных рыб. Больше заражаются мелкие рыбы, обитающие у дна, где обитают моллюски. Особенно сильное заражение наблюдается у молоди, обитающей в небольших речках. В зависимости от температуры воды, питания, вида моллюска и других условий глохидии паразитируют на рыбе в течение 10...75 дней. В местах прикрепления глохидии вызывают раздражение тканей, которое переходит в пролиферативное воспаление, образуются мелкие беловатые узелки (рисунок Г.9). Питаются глохидии за счет организма рыбы. После того, как глохидии покидают рыбу, ткань регенерирует. При массовом первичном заражении личинками моллюсков у рыб вырабатывается иммунитет, ограничивающий интенсивность предыдущего заражения.

7.4 Перфораторы раковин моллюсков

Видовой состав перфораторов раковин моллюсков обширен и включает представителей самых различных таксономических групп: водоросли, грибы, сипкнкулиды, полихеты, губки, брюхоногие и двустворчатые моллюски. Проникая в толщу раковин моллюсков и нарушая ее структуру, некоторые из этих организмов вызывают возникновение на створках моллюсков различных патологических образований – блистеров, галлов, борозд и др. У моллюсков со значительным повреждением раковины могут наблюдаться отставание в темпах роста, снижение индекса кондиции и товарного вида.

7.4.1 Полихеты

Значительный вред моллюскам причиняют некоторые полихеты рода *Polydora*, активно перфорирующие их раковины. Массовое поражение полидорами австралийской устрицы описано еще в конце XIX века под названием «червячная болезнь».

Вред, причиняемый устрицам полидорами, не ограничивается только нарушением структуры и прочности раковин. Проникновение этих полихет в раковину обычно приводит к возникновению на ее внутренней поверхности ряда патологических изменений – блистеров, галлов и борозд.

Полость блистеров, являющихся вздутием эндостракума, бывает заполнена илом или детритом. Разрастаясь, блистеры оказывают компрессорное воздействие на близлежащие органы моллюсков. Кроме того, на их формирование затрачиваются дополнительные энергетические ресурсы, карбонат кальция, и протеиновые субстанции, используемые в норме на образование раковины.

Наличие блистеров на раковинах устриц резко ухудшает их товарный вид. У пораженных полихетами мидий наблюдается снижение индекса кондиции.

7.4.2 Губки

Сверлящие губки рода *Cliona* (*C.vastifina*, *C.lobata*) принадлежат к числу наиболее массовых перфораторов раковин двустворчатых моллюсков. Эти губки широко распространены в прибрежных зонах морей, но избегают опресненных акваторий.

Сверлящие губки проделывают в раковинах устриц разветвленную систему ходов, сообщающихся с окружающей средой многочисленными отверстиями диаметром 0,2...1,0 мм. Обычно перфорация раковин моллюсков начинается с наиболее толстой макушечной части. Реагируя на сквозное сверление губками, устрицы способны замуровывать отверстия, ведущие в мантийную полость, путем отложения тонкого слоя карбоната кальция. Губки причиняют значительный ущерб устричникам, снижают выход мяса устриц, выращиваемых в марихозьях. Перфорированные клионой раковины становятся хрупкими, легко ломаются и крошатся при вскрытии. Во время хранения и транспортировки устриц губки, поселившиеся в их раковинах, быстро погибают и разлагаются, придавая устрицам гнилостный запах.

Для уничтожения клионы рекомендуется во время чистки устриц выдерживать их вне воды в течение 3...4 ч или погружать на 10...30 мин в насыщенный раствор поваренной соли. Следует также извлекать створки отмерших моллюсков, которые служат субстратом для обитания губок.

7.4.3 Моллюски

Вред промысловым моллюскам могут причинять некоторые брюхоногие моллюски сем. *Piramidellidae*. Эти мелкие моллюски, прикрепляясь вдоль вентрального края створок, вызывают его разрушение, а затем заселяют образовавшиеся полости. Одним из наиболее опасных перфораторов раковин устриц и мидий является гастропода *Urosalpinx cinerea*, получившая название «устричное сверло».

Вопросы для самоконтроля

1. Какие болезни рыб вызывают ракообразные отряда жаброхвостых?
2. Охарактеризовать болезни пресноводных рыб, вызываемых копеподами.
3. Какие меры борьбы с заболеваниями пресноводных рыб, вызываемыми копеподами?
4. Какие копеподы поражают морских рыб?
5. Как выглядят рыбы, пораженные пеннеллами и сфирионами?
6. Какие копеподы являются паразитами двустворчатых моллюсков?
7. Какие равноногие являются паразитами пресноводных и морских рыб?
8. Охарактеризовать полиподиоз икры осетровых рыб
9. Что собой представляет глохидиоз?
10. Какие организмы вызывают перфорацию раковин моллюсков?

Рекомендуемая литература: [1, 2, 3, 4, 6, 7].

8 ГИДРОБИОНТЫ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Рыба и другие гидробионты из загрязненных водоемов могут быть носителями возбудителей заразных болезней человека и животных, сами при этом не болея. Особенно это касается моллюсков-биофильтраторов, которые могут накапливать в своем теле микроорганизмы, в сотни раз превышающих их содержание в воде, в которой они обитают или выращиваются.

8.1 Переносчики опасных микроорганизмов

Пищевые заболевания человека делятся на две большие группы – пищевые инфекции и пищевые отравления.

Пищевые инфекции – это заболевания, возникающие при приеме в пищу продуктов (или воды), содержащих патогенные микроорганизмы. К таким заболеваниям относятся холера, дизентерия, брюшной тиф и др.

Пищевые отравления бывают микробной и немикробной этиологии. К микробным пищевым отравлениям относятся пищевые токсикоинфекции и пищевые интоксикации.

Пищевые токсикоинфекции – это острые заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей большое количество (более 10^6) специфических возбудителей и их токсинов, выделяющихся при размножении и гибели микроорганизмов. Возбудителями токсикоинфекций являются условно-патогенные микроорганизмы. Например, энтеропатогенные штаммы *Escherichia coli*, представители рода *Proteus*, бактерии *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Vibrio harahaemolyticus* и др.

Пищевые интоксикации (токсикозы) – это острые или хронические заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащей токсины, накопившиеся в результате развития специфических возбудителей. При этом клетки возбудителей могут отсутствовать или находиться в небольшом количестве. Различают бактериальные токсикозы, вызываемые *Clostridium botulinum*, *Staphylococcus aureus*, а также микотоксикозы, вызываемые микроскопическими грибами представителями родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fuzarium* и др.

Возбудители различных пищевых заболеваний могут накапливаться в кишечнике и жабрах живой рыбы или в теле моллюсков и представлять опасность для здоровья человека.

8.1.1 Холера

Это острое инфекционное антропонозное заболевание с большой тенденцией к широкому эпидемическому распространению. Она характеризуется общей интоксикацией организма, поражением тонкого кишечника, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма. Заболевания холерой наблюдались в 1970 г. в Керчи, Одессе, Астрахани

Возбудители холеры относятся к роду **Vibrio**. Известно два вида.- **V. cholerae** и **V. eltor**. Это грамотрицательные, факультативные анаэробы, мезофилы, щелочелюбивые, биохимически активные. Они способны длительно сохраняться при низких температурах. Более устойчивым является **V. eltor**, который при благоприятных условиях может даже размножаться в воде или донных отложениях. Вибрионы чувствительны к действию солнечного света, высушиванию, дезинфицирующим веществам (особенно кислотам), действию желудочного сока. В развитии симптомов холеры основную роль играет токсин холероген, обладающий энтеротоксическим действием.

Источником инфекции является больной человек или вибрионоситель. Заражение происходит через воду, пищевые продукты (особенно продукты из гидробионтов), возможен контактный путь заражения. Инкубационный период составляет в среднем около двух-трех суток. Клиническая картина разнообразная. Наблюдается диарея, многократная рвота, что приводит к потере большого количества жидкости, в тяжелых случаях снижается температура тела, кожа приобретает серо-синюшную окраску, возникают судороги. В отдельных случаях может возникнуть холерная кома, приводящая к смерти.

8.1.2 Галофилез

При употреблении в пищу морской рыбы и морепродуктов у человека могут возникнуть холероподобные пищевые отравления, протекающие по типу пищевых токсикоинфекций, которые вызываются галофильными вибрионами рода *Vibrio* - *V. parahaemolyticus* и *V. alginolyticus*.

Это грамотрицательные бактерии, факультативные анаэробы, мезофилы. Они растут при содержании хлорида натрия в среде от 3 до 8% и не способны размножаться в его отсутствии, щелочелюбивые, биохимически активные. Продуцируют токсины, в том числе энтеротоксин, который является причиной пищевых заболеваний. Вспышки заболеваний носят резко сезонный характер (июнь-октябрь). Инкубационный период составляет в среднем 12...18 часов. Наблюдаются схваткообразные боли в животе, диарея, тошнота и рвота, часто происходит повышение температуры, общее недомогание.

Галофильные вибрионы широко распространены в морской воде, встречаются в донных осадках, планктоне, различных гидробионтах. Чаще всего вибрионы обнаруживаются в моллюсках, а также в донных рыбах, обитающих в береговой полосе. Важным фактором для размножения вибрионов является высокий уровень органических веществ в воде. Они могут присутствовать в сточных водах предприятий по переработке различных морепродуктов.

Вибрионы могут выживать в пищевых продуктах, изготовленных из морских гидробионтов и длительно сохраняться при хранении. Технологическая обработка морепродуктов - замораживание, вяление, посол (рот концентрации соли более 10%), копчение - снижают количество галофильных вибрионов в продукции, а режимы стерилизации при производстве консервов способствуют их полной гибели.

8.1.3 Сальмонеллёзы

Возбудители этих токсикоинфекций относятся к роду *Salmonella* сем. *Enterobacteriaceae*. Все заболевания, вызываемые сальмонеллами, характеризуются поражением желудочно-кишечного тракта и общей интоксикацией.

Сальмонеллы - грамотрицательные бактерии, факультативные анаэробы, мезофилы. Они хорошо переносят низкую температуру, выдерживают замораживание, оставаясь жизнеспособными в течение нескольких месяцев. Сальмонеллы чувствительны к высоким температурам, прямым солнечным лучам, дезинфицирующим средствам.

Клинические симптомы отравления при сальмонеллёзах проявляются уже через 20...24 ч. в виде острого гастроэнтерита и сопровождаются рвотой, болями в животе, расстройством кишечника и др.

Резервуаром сальмонелл являются здоровые и больные животные, в том числе водоплавающие птицы и чайки. Сальмонеллы попадают в окружающую среду с хозяйственно-бытовыми сточными водами. Они длительно сохраняются в пресной и морской воде, почве, пыли, воздухе. Рыбы, моллюски и другие гидробионты обсеменяются сальмонеллами большей частью в прибрежных водах, в местах выпусков сточных вод.

Попадают сальмонеллы в продукты переработки гидробионтов при нарушениях технологий обработки и хранения. В пищевых продуктах, сальмонеллы длительно сохраняются, а при соответствующих условиях могут размножаться. Органолептические свойства продуктов при этом не изменяются. Строгий санитарно-ветеринарный контроль гидробионтов является одним из способов профилактики сальмонеллеза.

8.1.4 Ботулизм

Ботулизм (лат. *botulus* - колбаса) - тяжелая интоксикация в результате употребления в пищу продуктов, содержащих токсины *Clostridium botulinum*, характеризуется преимущественным поражением центральной нервной системы.

Клостридии ботулизма - крупные грамположительные спорообразующие палочки, строгие анаэробы, мезофилы. Споры клостридий устойчивы к высокой температуре (выдерживают

кипячение в течение 1,5 ч и более), этиловому спирту, дезинфицирующим веществам, высоким концентрациям соли, замораживанию.

Возбудители ботулизма продуцируют нейротоксин, который по силе действия превосходит все известные биологические яды. Токсин термоустойчив (выдерживает кипячение в течение 10...15 мин), устойчив к действию кислот, протеолитических ферментов, высокому содержанию хлорида натрия.

Инкубационный период при ботулизме составляет в среднем 12...24 ч. У больных отмечается общая интоксикация, изменения со стороны органов зрения (двоение в глазах, в тяжелых случаях паралич мышц глаз), расстройство глотания и глотательных функций, глухота. Смерть наступает от паралича дыхания или сердца. Летальность при ботулизме достигает 70%.

Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Их естественной средой обитания является организм многих теплокровных животных, а также рыб, ракообразных, моллюсков, в кишечнике которых они размножаются и выделяются с фекалиями в окружающую среду. Споры клостридий в значительном количестве встречаются в почве, воде, иле.

Профилактика ботулизма в основном связана с предупреждением возможности загрязнения пищевых продуктов возбудителями ботулизма, что достигается соблюдением правил санитарии и технологии обработки продуктов.

8.1.5 Гаффская болезнь

Болезнь известна также под названиями *юксовская болезнь*, *сартланская болезнь*. Это острое заболевание, спорадически возникающее среди хищных рыб, некоторых плотоядных животных и птиц, питающихся больной рыбой. Больная рыба становится токсичной и для людей. Название *гаффская болезнь* связано с местом обнаружения болезни - Фришес-Гаффский залив Балтийского моря. Название юксовская болезнь связано с озером Юксово Ленинградской области, в районе которого болезнь появилась в 30-х годах XX в. Название сартланская болезнь получено по озеру Сартлан в Западной Сибири. Наблюдали болезнь в районах озер Карелии и других.

Этиология болезни окончательно не выяснена. Наиболее вероятной причиной заболевания и гибели рыб, а также приобретения ими токсичности являются токсины, продуцируемые фитопланктонными организмами (предположительно *Microcystis aeruginosa*).

Во всех случаях болезнь возникала при употреблении в пищу различных рыб (чаще хищных, реже мирных), особенно внутренних их органов (печени, ястыков). При этом способ приготовления пищи роли не играет. Даже тщательное проваривание рыбных продуктов не уничтожает их токсичности. Лишь длительное хранение в сушеном или замороженном виде приводит к постепенному разрушению яда. Клиническое течение болезни рыб характеризуется значительным их исхуданием, уменьшением кишечника и желудка в объеме. При тяжелом поражении рыб кишечник настолько атрофируется, что выглядит в виде тонкой ниточки. У рыб нарушается кроветворная функция, угнетается дыхание, уменьшается печень, изменяется аминокислотный состав тела. На завершающей стадии поражается нервная система, что приводит к параличу мышечного аппарата и гибели рыб.

Болезнь наблюдалась у взрослых людей (преимущественно мужчин). Симптомы болезни: внезапные схватывающие боли в мышцах, дыхание затруднено, обильное потоотделение, потеря способности к движению. Приступ может длиться от нескольких часов до суток. Тяжелая физическая нагрузка провоцирует приступ болезни. Наблюдают также поражение нервной системы, мышечного аппарата, почек, печени, органов кроветворения. Зарегистрированы смертельные случаи.

При подозрении на гаффскую болезнь проводят биологическую пробу на животных и до выяснения результата запрещают лов рыбы. Рыба, пораженная гаффской болезнью, в пищу не допускается.

8.2 Переносчики возбудителей гельминтозов

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

8.2.1 Описторхоз

Это одно из наиболее тяжелых заболеваний, передаваемых человеку с рыбой. Возбудитель - ***Opisthorchis felineus*** - кошачья (сибирская) двуустка, или сосальщик.

Развитие паразита происходит при участии двух промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков рода *Codiella* и рыб семейства карповых (рисунок В.7). Окончательными хозяевами являются домашние и дикие плотоядные животные, свиньи и человек. Наиболее часто носителем описторхиса является кошка. Яйца трематод вместе с илом заглатывают мелким пресноводным моллюски битинии. Вышедшая из яйца в кишечнике моллюска личинка проникает в его внутренние органы, где развиваются два партеногенетических поколения: спороциста и редия. В редиях образуются хвостатые церкарии, которые покидают битинию и внедряются в карповых рыб, превращаясь в их мускулатуре в метацеркарии, которые лежат в округлой цисте серого цвета. Человек и животные заражаются в результате употребления в пищу карповых рыб и продуктов их переработки, содержащих метацеркарии паразита, которые проникают в печень и поджелудочную железу с через 21...28 суток достигают половой зрелости. Продолжительность жизни гельминта в организме плотоядных животных более трех лет, в организме человека – 10...20 лет. Описторхоз приурочен к бассейнам равнинных, медленно текущих рек с широкой поймой (Днепр, Дон, Волга, Обь, Иртыш) и является типичной природно-очаговой болезнью. Описторхоз ведет к хроническому заболеванию печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, способствует возникновению цирроза и рака печени, желчных протоков, иногда со смертельным исходом. У рыб заметных изменений не отмечено.

Основные меры борьбы - личная профилактика, заключающаяся в отказе от употребления в пищу сырой, свежемороженой, слабосоленой рыбы из семейства карповых.

8.2.2 Другие трематодозы человека и животных

Трематодозы человека и целого ряда домашних и диких животных связаны с питанием рыбой, пораженной личиночной стадией паразита. Биология развития возбудителей имеет много общего. В ряде случаев симптомы заболевания совпадают с таковыми при описторхозе.

Клонорхоз. Эта болезнь встречается преимущественно в странах Восточной и Юго-Восточной Азии, а также в бассейнах рек Уссури и Амура. Возбудитель - *Clonorchis sinensis* (китайская двуустка). Его первым промежуточным хозяином является моллюск рода *Mtlania*, дополнительным – пресноводные рыбы более 20 видов (преимущественно карповые), половой зрелости достигают в организме человека и плотоядных животных. При тяжелой форме заболевания наблюдается диарея с примесью крови, желтуха, малокровие, истощение.

Псевдамфистомоз. Возбудитель трематода *Pseudamphistomum truncatum* сем. *Opisthorchidae*. Промежуточные хозяева паразита - переднежаберные моллюски *Bithynia tentaculata*, дополнительные - многие виды рыб семейства карповых, дефинитивные - собаки, кошки, пушные звери. У человека псевдамфистомоз не зарегистрирован в бассейнах рек Волги и Дона. Клиника этого заболевания имеет много общего с клиникой описторхоза.

Метагонимоз. Болезнь распространена у населения стран Восточной Азии, зарегистрирована также в бассейне реки Амур, в районах нижнего течения Днепра, Дуная, Днестра, в Румынии. Возбудитель - *Metagonimus yokogawai*. Его промежуточным хозяином являются пресноводные моллюски рода *Juga*, дополнительными - карповые рыбы. Часто метацеркарии метогонимуса обнаруживаются также у сегов, хариусов и ленков, у которых они инцистируются в толще кожных покровов, в чешуе, жабрах и плавниках, создавая при этом черные пигментные пятна.

При употреблении в пищу сырой или полусырой рыбы метацеркарии в кишечнике примерно через две недели превращаются во взрослых паразитов, которые еще через две недели

начинают выделять зрелые яйца. Болезнь характеризуется воспалением слизистой кишечника в местах внедрения паразитов. При интенсивной инвазии возникают обширные воспаления, тяжелая диарея, появляется общая слабость.

Нанофиедоз. Болезнь встречается на Дальнем Востоке. Возбудитель – мелкая трематода *Nanophyetus salmincola*. Первым хозяином паразита являются брюхоногие моллюски из семейства меланид. Основную роль в передаче возбудителя человеку и домашним животным выполняют хариусовые и пресноводные лососи. Метацицеркарии нанофиедуса у этих рыб в больших количествах образуют капсулы в мышцах тела, почках, жабрах и плавниках. Паразит внутри капсулы находится в округлой тонкостенной. Трематоды при массовом заражении окончательного хозяина вызывают катаральное расстройство кишечника.

Парагонимоз. Заболевание вызывается трематодой *Paragonimus westermani*. Первыми промежуточными хозяевами паразитов на Дальнем Востоке зарегистрированы моллюски рода *Juga*. Дополнительными хозяевами являются пресноводные ракообразные (раки, крабы, креветки). Клиника заболевания у людей характеризуется вначале энтеритом, позднее бронхитом, очаговой пневмонией, сухим или экссудативным плевритом. Возможны легочные кровотечения, гнойный плеврит, занос гельминтов или их яиц в мозг с развитием менингоэнцефалита, признаков опухоли (головные боли, судороги, психические расстройства, иногда парезы и параличи).

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

Гетерофиоз. Вызывается трематодой *Heterophyes heterophyes*. Половозрелые гельминты паразитируют в кишечнике собак, кошек, диких плотоядных животных, свиней, некоторых рыбоядных птиц и человека. Личинки поражают мышцы и кожу некоторых видов рыб, преимущественно кефалевых, обитающих в Черном и Азовском морях.

8.2.3 Дифиллоботриоз

Из цестодозов человека, вызываемых употреблением в пищу зараженной рыбы, важнейшим является дифиллоботриоз.

Возбудителем болезни является цестода *Diphyllobothrium latum* (лентец широкий). Это один из самых крупных паразитов человека. Тело паразита (стробила) имеет вид длинной сероватой ленты, может достигать 2,5–10 м и более. Тело состоит из головки с органами фиксации, шейки и члеников (проглоттид), число их достигает 4000. Яйца паразитов крупные, серого цвета, имеющие на одном из полюсов крышечку. Широкий лентец паразитирует в кишечнике не только человека, но и кошки, собаки, лисицы и других плотоядных млекопитающих. Развитие лентеца протекает с участием двух промежуточных хозяев (рисунок В.17).

Яйца паразита с испражнениями хозяина выводятся во внешнюю среду и для дальнейшего развития должны попасть в воду. Там из яйца выходит *корацидий*, которого заглатывают первые промежуточные хозяева (планктонные рачки родов *Diaptomus* и *Cyclops*). В полости тела рачка развивается процеркоид. Рыба заглатывает зараженного рачка, а процеркоид прободает стенку желудка и проникает во внутренние органы (печень, брыжейку, ястык) или в мускулатуру, где превращается в плероцеркоида. Он имеет форму беловатого червячка длиной 1...2,5 см и шириной около 2...3 мм и может сохраняться в теле рыбы в течение длительного времени. Хищная рыба (щука, налим, ребе, угорь, лосось, сом) могут заражаться, поедая инвазированных мелких рыб, аккумулируя в своем теле плероцеркоидов широкого лентеца.

Эпидемиология. Заражение человека и других млекопитающих происходит при употреблении рыбы в сыром или недостаточно переработанном виде. Плероцеркоид прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина, растет, образует стробилу и превращается в поло-

возрелого паразита. Соление рыбы не сразу убивает плероцеркоидов. При холодном посоле они гибнут через 9...12 дней, при теплом – через 7...8 дней. При температуре ниже минус 20°C личинки погибают в течение 9...12 ч. Существенное значение в эпидемиологии дифиллоботриоза имеет загрязнение водоема яйцами лентеца широкого. Они попадают в водоемы с бытовыми стоками, фекалиями, сбрасываемыми с судов в воду. Дифиллоботриоз особенно распространен среди населения, живущего у водоемов.

Патогенез. Дифиллоботриоз — очень серьезная болезнь, приводящая к длительной потере трудоспособности, а иногда к смерти человека. Наблюдаются общее ослабление организма, нарушение деятельности кишечного тракта, тошнота, рвота, давление в поджелудочной области, иногда периодические обмороки. В тяжелых случаях развивается резко выраженная анемия, вызванная гиповитаминозом, больной распространяет огромное количество яиц широкого лентеца.

Профилактика. Профилактические меры осуществляют в двух направлениях: 1) предотвращают попадание яиц гельминтов в водоем путем улучшения санитарно-гигиенических условий жизни людей, живущих по берегам водоема, обезвреживания бытовых сточных вод, дегельминтизации носителей дифиллоботриума, особенно рыбаков и людей, работающих на судах; 2) проводят просветительскую работу среди населения с целью обеспечения их личной гигиены питания, исключая потребление в пищу сырой рыбы и икры, недостаточно обработанных рыбных продуктов. В очагах заболевания не следует кормить сырой рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

8.2.4 Другие плероцеркоиды лентецов

Diphyllobothrium ditremum (лентец малый) паразитирует у планктонофагов: ряпушка и корюшка, иногда пелядь, омуль. Локализуется на стенках желудка, реже пилорических придатков и кишечника. Плероцеркоиды обнаружены во всех северных водоемах, заселенных европейской или азиатской ряпушкой. В больших количествах встречается от Великобритании до Чукотки. Окончательным хозяином являются рыбацкие птицы (крохаль, гагара, цапля), в отдельных районах чайки, а также может быть человек.

D. dendriticum (лентец узкий) локализуется в капсулах на стенках желудка сига и лососевых. Встречается по всему северу Евразии и в районе озера Байкал. Окончательными хозяевами этих паразитов являются различные рыбацкие птицы, преимущественно чайки, а также собака и человек. У человека лентеца малый и узкий не вызывают тяжелых последствий и отмирают довольно быстро.

D. luxi паразитирует у дальневосточных лососевых (кета, горбуша, нерка, чавыча и др.). Плероцеркоиды располагаются глубоко в мышцах спины, преимущественно между спинным и жировым плавником. Паразитарные системы этого гельминта полностью сформировались и постоянно действуют в морских акваториях бассейна Тихого океана с участием проходных и полупроходных дальневосточных лососей, рыбацких обитателей моря, птиц и наземных плотоядных животных (бурого медведя, лисиц и енотовидных собак).

8.2.5 Анизакидоз

Это инвазионная болезнь многих видов морских и проходных рыб, характеризующаяся поражением печени, желчного пузыря, кишечника, полости тела и мускулатуры личинками нематод сем. **Anisakidae**. Особенно опасны личинки рода **Anisakis**, так как они очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов (температуре, солёности).

Личинки анизакид у рыб могут быть в свернутом состоянии (в виде спирали) или вытянутыми в полупрозрачных капсулах или без них. Размеры цист, как правило, 3...5 мм, извлеченной из них личинки до 4 см.

Личинки анизакид локализуются в полости тела, на поверхности или во внутренних органах и мускулатуре рыб (трески, скумбрии, сайры, сельдей, нототении, салаки и др.). Оконча-

тельными хозяевами гельминтов являются рыбацкие птицы, морские млекопитающие или хищные рыбы.

Наземные плотоядные животные и человек рассматриваются как тупиковые хозяева, у которых личинки начинают развиваться, но гельминты не достигают половой зрелости. Первыми промежуточными хозяевами обычно являются низшие ракообразные - копеподы и амфиподы. В тех случаях, когда окончательные хозяева - хищные рыбы, мирные рыбы исполняют роль второго промежуточного, или резервуарного, хозяина.

При попадании живых личинок в кишечник человека с сырой или недостаточно обработанной рыбой они обычно не погибают, а проникают в стенку желудка или кишечника. Личинки травмируют слизистую оболочку, вызывая формы энтерита, действуют как аллергены.

Описаны случаи, когда личинки анизакид провоцировали перитонит, иногда со смертельным исходом. Подобные случаи отмечены в Японии, Голландии, Англии, США, Канаде, России (на Дальнем Востоке), где многие блюда приготавливаются из сырой рыбы. Обычно диагноз ставится при хирургическом вмешательстве или посмертно.

Ликвидировать анизакид в естественных водоемах практически невозможно, поэтому основное внимание следует уделять их профилактике. При разделке рыбы не следует допускать попадания внутренностей в море.

8.2.6 Диоктофимоз

Опасное заболевание домашних и диких животных. Отмечены случаи заболевания человека. Возбудителем является гигантская нематода *Diectophyme renale*, или свайник-великан, паразитирующая в почках и брюшной полости преимущественно хищных млекопитающих. Как исключение встречается у свиньи, лошади, крупного рогатого скота. Самка красного цвета размером от 20 см до 1 м. Самцы (длиной 14...40 см) мельче и светлее самок (рисунок В.22).

Яйца, выделенные паразитом и выведенные с мочой хозяина, должны попасть на дно водоема, где их заглатывают вместе с детритом промежуточные хозяева - олигохеты.

Заражение окончательного хозяина происходит при заглатывании с водой олигохет. Но в цикл развития паразита в качестве резервуарного хозяина может вклиниться рыба, которая заражается, питаясь олигохетами.

Личинки найдены у щуки, сома, окуня, гамбузии, шипа, большого лопатоноса, ряда карповых, но в небольших количествах. Хищные рыбы заражаются, поедая мирных, что усложняет цикл развития паразита. Нематода из кишечника рыбы проникает в его стенку, в гонады, брыжейку, где вокруг паразита образуется соединительнотканная капсула. В этом случае окончательный хозяин заражается, питаясь сырой или плохо проваренной рыбой.

Дальнейшее развитие их происходит в организме окончательных хозяев - человека и плотоядных животных. Попадая в организм вместе с рыбой или водой, личинки нематод активно внедряются в мышечный слой, стенку желудка, вызывая гематому, затем через серозную оболочку проникают в полость, мигрируя в печень. Здесь они претерпевают третью линьку, а затем выходят в полость тела, где начинаются их усиленный рост и созревание.

Локализуются паразиты чаще всего в почечной лоханке и брюшной полости, реже - в мочеточнике, мочевом пузыре, уретре, под кожей живота, в промежности, молочной железе и даже в грудной полости. По мере роста паразит давит на близлежащие ткани почки, которая атрофируется, и от нее часто остается одна оболочка.

Болезнь зарегистрирована также на звероводческих фермах у серебристо-черной лисицы и голубого песца. Она проявляется в отсутствии аппетита, рвоте, общем истощении. Иногда болезнь приводит к гибели животного.

8.2.7 Гнатостомоз

Тяжелое и массовое заболевание человека в Юго-Восточной Азии. Развитие возбудителя - нематоды *Gnathostoma hispidum* - происходит при участии циклопов и резервуарного хозяина (рыб, амфибий и рептилий). Личинки нематоды обнаружены у сома, судака, окуня и различных карповых. Они локализуются в печени, стенках кишечника, полости тела и мускулатуре. Половой зрелости гнатостома достигает у человека, домашней свиньи, кабана, иногда у крупного рогатого скота. Окончательный хозяин заражается, заглатывая с водой зараженных циклопов либо поедая сырую или плохо обработанную рыбу.

8.2.8 Коринозомоз пушных зверей

Заболевание различных пушных зверей, которых разводят на фермах. Возбудителями являются скребни рода *Cogynosoma*, обычно достигающие половой зрелости в кишечнике бакланов и различных морских млекопитающих.

Паразит развивается со сменой двух промежуточных и окончательных хозяев. Яйца, попадая в воду, заглатываются с детритом морскими и реликтовыми бокоплавами, в полости которых развиваются личинки. При заглатывании зараженного бокоплава рыбой (резервуарным хозяином) личинка прободает кишечник и инкапсулируется во внутренних органах, чаще всего в брыжейке. При попадании в кишечник окончательного хозяина прикрепляется к стенке кишечника и в дальнейшем достигает половой зрелости.

Личинки коринозом в больших количествах поражают преимущественно донных бентосоядных и хищных рыб (палтус, камбала, навага, ерш и др.). Хищники заражаются, поедая мелких мирных рыб. Коринозомы зарегистрированы у рыб во всех морях, проходные рыбы заносят паразита вверх по нерестовым рекам.

Заражение пушных зверей зарегистрировано на звероводческих фермах, где в корм использовали свежую рыбу. Поэтому рыбу следует подвергать термической обработке или замораживанию при минус 18°C.

Вопросы для самоконтроля

1. Как классифицируют пищевые заболевания человека?
2. Какую роль играют гидробионты в распространении пищевых заболеваний?
3. Охарактеризовать наиболее распространенные инфекционные заболевания человека, связанные с потреблением рыбных продуктов?
4. В чем особенность гаффской болезни?
5. Охарактеризовать цикл развития возбудителя описторхоза.
6. Какие трематодозы человека и плотоядных животных связаны с потреблением рыбы?
7. Какие цестодозы человека и плотоядных животных связаны с потреблением рыбы?
8. Охарактеризовать цикл развития лентеца широкого
9. Какие нематодозы человека и плотоядных животных связаны с потреблением рыбы?
10. Какие применяют меры для борьбы с опасными для здоровья человека гельминтами?

Рекомендуемая литература: [1, 2, 3, 6].

9 НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Незаразными называются болезни, не имеющие возбудителя (вируса, бактерии, гриба или животного-паразита). Они возникают в результате воздействия на рыб неблагоприятных условий среды, кормления их неполноценными или недоброкачественными кормами, а также при нарушениях биотехнологии выращивания.

9.1 Алиментарные болезни

Болезни алиментарной природы наиболее часто наблюдаются в рыбоводных хозяйствах интенсивного типа, в которых рыбы питаются комбикормами. Эти болезни подразделяются на три группы.

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

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

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

9.1.1 Гиповитаминозы

Это незаразные болезни молодых и взрослых рыб, возникающие в результате недостаточного поступления витаминов в организм с кормом или нарушения их синтеза в органах рыб.

Этиология. Гиповитаминозами (иногда Авитаминозами) страдают рыбы всех видов и возрастов, выращиваемые в аквакультуре, особенно в индустриальных хозяйствах. Очень чувствительна к ним молодь лососевых.

Клинические признаки и патогенез. Общими симптомами гиповитаминозов являются потеря аппетита, замедление роста, общая анемия, повышенная восприимчивость к инвазионным и инфекционным болезням, повышенный отход. При преимущественном дефиците того или иного витамина отмечаются некоторые специфические признаки.

Витамин А (ретинол) - один из важнейших витаминов. Отсутствие или недостаточное количество его в пище характеризуется помутнением роговицы, кровоизлиянием в склеру, экзофтальмией, потерей кожного пигмента, замедлением темпа роста. При отсутствии витамина А полноценные белки в кормовых смесях становятся токсичными для рыб, что обуславливает высокую смертность.

Дефицит **витаминов группы В** характеризуется недоразвитием жаберных крышек, разрушением плавниковой мембраны, нарушением слизиотделения покровов, кровоизлияниями в глаза, пучеглазием. У рыб пропадает аппетит, возникают нарушения в секреции пищеварительных желез, анемия, потеря равновесия.

При недостатках витаминов А и В у рыб снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, происходит перерождение клеток печени.

Дефицит **витамина С** характеризуется возникновением кожных опухолей, пучеглазием, кровоизлиянием вокруг радужной оболочки, искривлением позвоночника, снижением скорости заживления ран.

Недостаток **витамина D** ведет к уменьшению адсорбции кальция, недоразвитию жаберных крышек, замедлению роста, **витамина Е** - вызывает отложение цероида, асцит, пучеглазие, анемию, увеличение проницаемости сосудов, замедление роста.

Профилактика авитаминозов и гиповитаминозов осуществляется путем введения в рацион живого корма, зеленой растительности в виде пасты, а также витаминов и премиксов.

9.1.2 Гипервитаминозы

Чрезмерный избыток витаминов приводит к интоксикации организма. Гипервитаминоз возможен также при бесконтрольном скармливании премиксов и витаминных концентратов, применяемых при лечении авитаминозов. Гипервитаминозы не отмечены для водорастворимых витаминов, поскольку избыток этих витаминов легко выводится из организма рыб.

Гипервитаминоз А у лососевых вызывает воспаление глаз, нервные расстройства, эрозии и некрозы тканей хвостового плавника, нарушения в развитии костей и хрящей, поражения печени, затрудняется обмен аскорбиновой кислоты и увеличивается потребность в ней.

Гипервитаминоз Д обуславливает острый токсикоз печени, обеднение костей фосфором и кальцием, повышенную ломкость костей, снижение аппетита, замедление темпов роста.

Гипервитаминоз Е вызывает снижение аппетита, токсикоз печени, повышенную смертность.

9.1.3 Дистрофия печени рыб

Болезнь известна также под названиями **цериодная дегенерация печени форели, липоидное перерождение печени радужной форели, цереоидное перерождение печени рыб**, характеризуется поражением печени, с отложением в ней цереоида, и дистрофией печеночных клеток.

Этиология. Болезнь возникает под воздействием самых различных вредных или патологических факторов (инфекций, инвазий, интоксикаций, авитаминозов, местных расстройств кровообращения, нарушений в кормлении и др.).

Эпизоотология. Заболеванию подвержены все возрастные группы карпа, сазана, белого амура, толстолобика, но чаще всего радужной форели. Выращивание форели на искусственных кормах приводит к резкому увеличению ее жирности, создаются условия для возникновения цереоида. **Цереоид** – это продукт самоокисления ненасыщенных жирных кислот, патологически накопленных в организме (печени, жировой ткани, почках, надпочечниках и селезенке). Он имеет коричнево-желтую окраску, кислотоустойчив, плохо растворим в воде, спирте, органических растворителях, водных растворах кислот и щелочей. Эпизоотии у радужной форели сопровождаются массовой гибелью больных рыб.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь протекает остро и хронически. При остром течении больные рыбы становятся темными (почти черного цвета, часто с фиолетовым отливом). Они перестают питаться, у некоторых особей появляются водянка брюшной полости и пучеглазие. Рыбы отделяются от стаи, держатся на мелководье у берегов. Перед гибелью у больных рыб (особенно у форелей) нарушается пространственная ориентация и координация движений, они теряют равновесие. Погибают в первую очередь крупные и упитанные рыбы.

Наблюдается обилие жировых отложений во внутренних органах. Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции, имеет яркий желтовато-песочный цвет, иногда пятнистая, с точечными кровоизлияниями. Для печени характерно отложение жира в цитоплазме клеток. Желудок и кишечник пустые, стенки их истончены. Желчный пузырь заполнен желтоватой прозрачной жидкостью, имеющей иногда розоватый оттенок. При хроническом течении болезни на фоне слабовыраженных симптомов регистрируют анемию органов, пучеглазие, водянку брюшной полости. Дистрофия печени носит очаговый характер.

Меры борьбы. Применяют рациональное кормление рыб сбалансированными кормами. Способствует выздоровлению рыб двухнедельное голодание с последующим умеренным кормлением легкоусвояемыми кормами.

9.1.4 Гепатома форели

Болезнь радужной форели, характеризующаяся образованием опухолей в печени. Гепатома форели – одна из форм проявления микотоксикозов рыб, вызываемых **афлатоксинами**, продуцентами которых являются микроскопические грибы **Aspergillus niger** и **A. parasiticus**, поражающие рыбные корма. Микотоксикозы рыб (в первую очередь гепатома форели) распространены в странах с интенсивным форелеводством (США, Италия, Германия, Франция)

Опухоль печени наблюдается у производителей и ремонта радужную форель. Происходит потемнение покровов тела, ерошение чешут, вздутие брюшка. В печени рыб появляются небольшие желтоватые узелки, которые в дальнейшем дают метастазы в печени, селезенке, сердце, почках, иногда в жаберной ткани.

При далеко зашедшей болезни на печени видны желтоватые крупные вздутия, иногда поражающие всю ее поверхность. Происходит дегенерация печеночной ткани, проявляющаяся в гипертрофии ядер клеток, изменении их формы. В сыворотке крови обнаруживается резкое

увеличение общего белка. При сильном поражении рыба гибнет. Отход не носит единовременного массового характера, гибнут отдельные особи.

Меры борьбы - профилактические. Нельзя скармливать корма, хранившиеся долго и содержащие афлатоксины.

9.1.5 Нарушение обмена веществ у белого амура

Причина возникновения болезни – резкое нарушение обмена веществ в результате неправильного кормления (отсутствие естественной пищи – высшей водной растительности). Болеют рыбы разного возраста. Внешне больные рыбы выглядят нормально. При вскрытии отмечаются резкие отклонения от нормы. Все внутренние органы окружены большим количеством светло-розового жира, который имеет твердую и ломкую консистенцию. Печень светлая, селезенка сильно увеличена, переполнена кровью.

Отмечена также иная картина. В брюшной полости скапливается желтоватого цвета экссудат в количестве до 0,5 л; а у отдельных рыб наличие в экссудате прозрачных сгустков, сдавливающих внутренние органы. Печень у таких рыб светлая с желтоватыми пятнами. Жировые отложения вокруг внутренних органов обильные, но по консистенции нормальные.

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

Необходимо правильное кормление рыб (естественной пищей), регулирование плотности посадки.

9. 2 Функциональные болезни

Под этой группой заболеваний подразумеваются незаразные болезни, возникающие у рыб под действием различных факторов внешней среды и проявляющиеся в аномалиях внутренних органов и внешнего строения.

9.2.1 Белопятнистая болезнь личинок лососевых

Болезнь относится к группе болезней, связанных с нарушениями в эмбриогенезе. Она наблюдается в период выдерживании личинок лососевых на рыбоводных заводах и вызывает значительную гибель молоди рыб.

Болезнь возникает при неблагоприятных условиях инкубации икры и выдерживании личинок (резкое снижение содержания кислорода, резкие колебания температуры).

Болезнь поражает личинок в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка.

Внутри желточного мешка образуются беловатые включения, располагающиеся рядом с жировыми каплями, или в виде венчика вокруг жировой капли, часто около печени. Эти включения образуются в результате коагуляции желтка. У больных личинок закладка и развитие органов значительно отстает от нормы, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. В печени нормальные печеночные клетки заменяются жировыми каплями.

Процесс завершается типичной картиной жировой дистрофии, что вызывает гибель личинок.

Меры борьбы - профилактические. Следует избегать травмирования икры, обеспечивать постоянное водоснабжение, избегать резких перепадов температур, пересыщении воды газами. В мягкую воду рекомендуется добавлять хлорид кальция.

9.2.2 Водянка желточного мешка

Болезнь личинок лососевых рыб при их выращивании на рыбоводных заводах.

Болезнь вызывается неблагоприятными факторами наследственной природы. Болеют преимущественно личинки, полученные от впервые нерестящихся самок, а также в результате межвидовой гибридизации. Перезревание икры, ее травматизация, резкие перепады температуры и кислородное голодание, хотя и неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянку желточного мешка не вызывают.

Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке голубоватого экссудата, пучеглазием, общей вялостью личинок. В начальной стадии болезни повреждаются капилляры и более крупные сосуды. Это приводит к кровоизлияниям, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела и околосердечной сумке. Личинки истощаются, слабеют и погибают в течение нескольких недель. Болезнь в основном протекает в форме энзоотии.

С целью профилактики не рекомендуется использовать впервые нерестящихся самок для получения потомства, не осуществлять межвидовые скрещивания производителей без предварительной проверки результатов генетическими методами. Также не следует допускать в воде высокого содержания азотных соединений.

9.2.3 Последствия инбридинга

Получение потомства от производителей, состоящих в близкородственных отношениях, приводит к инбридингу. Родственное разведение, как правило, ведет к снижению жизнеспособности и ухудшению показателей продуктивности - инбредной депрессии. Основной причиной инбредной депрессии является проявление рецессивных генов с вредным эффектом.

Первые признаки инбридинга проявляются в низком выходе личинок из икры, снижении выживаемости эмбрионов, увеличении процента уродств. При дальнейшем выращивании увеличивается число особей с различными морфологическими дефектами, снижаются темп роста рыбы, эффективность использования кормов, ухудшается выживаемость.

Наиболее часто отмечаемые уродства проявляются в мопсовидности головы, искривлении позвоночника, сращении позвонков хвостового отдела позвоночника, что приводит к эффекту короткого стебля, изменению формы плавательного пузыря. В частности, у карпа наблюдают недоразвитие задней камеры плавательного пузыря.

При промышленном рыборазведении не следует допускать близкородственного получения потомства.

9. 3 Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды

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

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

9.3.1 Асфиксия

Недостаток или значительное снижение количества растворенного в воде кислорода нередко приводит к массовой гибели рыбы от удушья, или замору. Заморы наносят большой экономический ущерб. Причинами дефицита кислорода могут быть недостаточное количество его в водоисточнике, плохая подготовка прудов, пониженный водообмен или чрезмерно плотные посадки рыбы, накопление большого количества органических веществ.

Зимний замор возникает в результате длительного нахождения рыбы подо льдом, когда поступление кислорода из воздуха прекращается, а растворенный в воде кислород связывается разлагающимися органическими веществами на дне водоема.

Летний замор возникает в прудах с плотными посадками рыбы, при обильном кормлении и удобрении и обычно связан с массовым развитием, а затем быстрым отмиранием фитопланктона, в основном синезеленых и зеленых водорослей, которые вызывают «цветение» воды. При этом в первую очередь погибают хорошо упитанные рыбы.

При дефиците кислорода рыба приплывает на приток (в зимовальных прудах и к прорубям), скапливается в стаи в поверхностном слое воды, заглатывает воздух. Жабры больных рыб бледные, отекающие. Рыба становится вялой, плохо поедает корм или не питается совсем. Ослабевшие особи сносятся ветром к берегам, где и погибают. У погибающей от асфиксии рыбы широко открыты рот и жаберные крышки.

Меры борьбы с заморными явлениями (помимо правильного выбора водоисточника при проектировании и строительстве рыбоводного предприятия) включают в себя увеличение водообмена, аэрацию воды при помощи различных аэрационных устройств. Для быстрого насыщения воды кислородом можно вносить в воду перманганат калия или пероксид водорода.

9.3.2 Газопузырьковая болезнь

Газопузырьковая болезнь (ГПБ) возникает в результате пересыщении воды газами (азотом, реже кислородом).

Заболеванию подвержены все виды и возрастные группы культивируемых рыб - от икры до производителя, причем наиболее чувствительны лососевые. Рыба погибает в результате закупорки (эмболии) кровеносных сосудов пузырьками газа. Внешние признаки газовой эмболии появляются через несколько часов после того, как рыба попадает в перенасыщенную газами воду. Чем выше процент насыщения воды газами, тем скорее появляются эти признаки и рыба погибает.

У личинок лососевых признаки болезни появляются через 2...3 дня после поднятия на плав. Они всплывают, держатся у поверхности воды, переворачиваются брюшком вверх, причем плавательный пузырь у них переполнен, пузырьки газа могут быть и в желточном мешке. У молоди осетровых избыток газа наблюдается в плавательном пузыре, но чаще переполняет желудок и кишечник.

У 2...3-дневных личинок карпа пузырьки газа появляются в кишечнике, а несколько позднее и под кожей. У старших возрастных групп рыб (годовиков, двухгодовиков, производителей) многочисленные пузырьки газа образуются под кожей на теле, плавниках, жаберных крышках и дугах, в полости рта и глазах, что приводит к экзофтальмии и частичной потере зрения. При сильном поражении много пузырьков газа появляется в брыжейке, мускулатуре, полостном жире, почках, тимусе, предсердии (рисунок Г.11)

Для профилактики болезни необходимо знание предельно допустимых норм насыщения воды газами для каждого вида и возраста рыб. Требуется систематический контроль соотношения растворенных в воде газов с целью поддержания равновесия.

9.3.3 Незаразный бронхионекроз

Незаразный бронхионекроз (*некроз жабр, аутогенный токсикоз, аммиачный токсикоз*) - заболевание рыб, в возникновении которого ведущую роль играют нарушения условий среды в водоемах

Заболевание отмечается в прудовых хозяйствах всех зон рыбоводства, использующих высокоинтенсивные технологии выращивания рыбы. Оно встречается у карпов, большеротого буффало, серебряного карася, растительноядных и других рыб разного возраста. У рыб старших возрастов и производителей бронхионекроз чаще проявляется в конце зимы и ранней весной, а у двух- и трехлетков - весной и летом.

Клинические признаки патогенез. При подостром и хроническом течении болезни клинические признаки выражены слабо. Больные рыбы держатся у поверхности воды, зимой подплывают к ее притоку, летом плохо поедают корм, отстают в росте.

В начальной стадии болезни у основания жаберных лепестков заметен характерный белый налет. Жабры отекают, обильно покрыты густой мутной слизью, лепестки в краевой зоне

разрыхлены, бахромчатой структуры. Затем появляется побледнение и утолщение отдельных лепестков или их групп с чередованием участков гиперемии и анемии лепестков. В результате жабры приобретают мозаичный рисунок.

В разгар заболевания развивается очаговый некроз жаберных лепестков, который сменяется отторжением некротизированной ткани, в результате чего жабры могут приобретать изъеденный вид. При остром течении заболевания жабры сильно отечны, гиперемированы, темно-красного цвета, иногда с синюшным оттенком, мелкоточечными или полосчатыми кровоизлияниями. Некроз характеризуется распадом обширных участков жабр и сопровождается гибелью рыб (рисунок Г.12).

Диагноз ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов гидрохимических исследований.

Меры борьбы. В неблагополучных прудах применяют хлорную известь или гипохлорит кальция (натрия). В целях оздоровления водной среды принимают меры по нормализации гидрохимического режима в водоемах.

9.3.4 Миопатия

Миопатия (расслоение мышц) - заболевание волго-каспийских осетровых с многосистемным поражением. В конце 80-х годов XX в. это явление приняло массовый характер у осетровых различных участков Волги, Оки и Камы.

Расслоение мышц наблюдают у рыб старших возрастных групп. Причиной болезни осетра может быть гепатоксическая гипоксия, возникающая при хроническом воздействии ядов преимущественно органического ряда. При этом не исключается синергизм с другими токсикантами. Больные рыбы внешне ничем не отличаются от здоровых, они также активно плавают. Патология обнаруживается лишь при вскрытии. Мышечная ткань рыхлая, местами имеет кашеобразное состояние. В отдельных местах (в основном на спине) она представляет собой смесь из обрывков волокон и кровяных сгустков. На поперечных срезах мышц в местах поражения образуются оптические пустоты. Конечной стадией деструкции мышечного волокна является полный лизис миофибрилл. В результате прогрессивно развивающейся мышечной дистрофии рыбы теряют подвижность (частично или полностью) и гибнут.

9.3.5 Травмы

Травма (греч. *trauma* – повреждение, рана) – нарушение жизненных процессов и функций организма при чрезмерно сильном воздействии факторов внешней среды, а также умеренном, но повторяющемся воздействии того или иного фактора.

Механические травмы наиболее распространены в рыбоводстве. Они могут быть открытыми (раны) или закрытыми (ушибы, разрывы и повреждения внутренних органов). При этом повреждаются кровеносные сосуды, что сопровождается гематомами и кровотечениями. Сильные повреждения вызывают некроз кожи и подкожной ткани. Наиболее опасна травматизация рыб перед зимовкой. Термические травмы возникают в результате воздействия низкой или высокой температуры. Химические травмы случаются вследствие попадания в водоем кислот, щелочей и других ядовитых веществ.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических и анамнестических данных. При этом важно дифференцировать травмы (раны, язвы) от повреждений, возникающих в результате инфекционных или инвазионных болезней. Меры борьбы сводятся к предупреждению и устранению причин травматизации.

Вопросы для самоконтроля

1. На какие группы подразделяют незаразные болезни рыб?
2. Какие заболевания рыб относятся к алиментарным?
3. Каковы причины возникновения дефицита витаминов у рыб?

4. Охарактеризовать дистрофию печени рыб.
5. В чем причина возникновения гепатомы форели?
6. В чем причина жирового перерождения печени белого амура?
7. Охарактеризовать функциональные болезни рыб.
8. Какие бывают заморы? Как следует бороться с заморами рыб?
9. Каковы причины возникновения газопузырьковой болезни?
10. Что такое травмы? Каковы меры борьбы с ними?

Рекомендуемая литература: [1, 2, 3, 6, 7].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Авдеева Е.В. Болезни морских рыб: учебное пособие / Е.В. Авдеева, Т.Е. Буторина, Н.Б. Евдокимова. - Нижний Новгород : Вектор ТиС, 2011. – 112 с
2. Маловастый К. С. Диагностика болезней и ветсанэкспертиза рыбы / К. С. Маловастый. - СПб. : Лань, 2013. – 512 с
3. Мишанин Ю. Ф. Ихтиопатология и ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы / Ю. Ф. Мишанин. – СПб. : Лань, 2012. – 560 с.

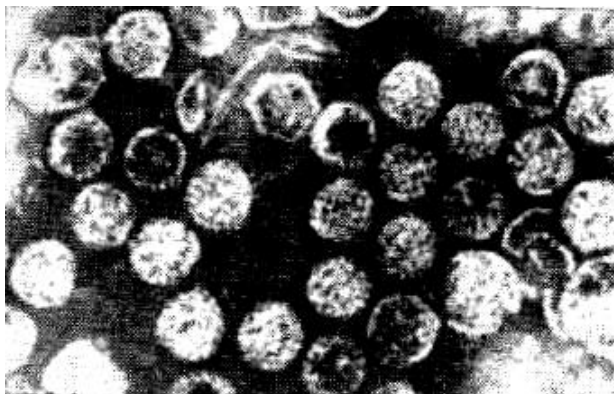
Дополнительная литература

4. Гаевская А.В. Паразиты. Болезни и вредители мидий (*Mytilus*, *Mytilidae*), I. Простейшие (Protozoa) / А. В. Гаевская. – Севастополь : ЭКОСИ-Гидрофизика, 2006. – 101 с.
5. Евдокимова Н. Б. Основы общей патологии : учебное пособие / Н. Б. Евдокимова, С. К. Заостровцева. – Калининград : изд-во ФГОУ ВПО «КГТУ», 2011. – 73 с.
6. Ихтиопатология / Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Воронин, П. П. Головин, Е. Б. Евдокимова, Л. Н. Юхименко: под ред. Н. А. Головиной. – 2-е издание, переработанное и дополненное. Учебник. - : Колос, 2010. – 512 с.
7. Noga E. I. Fish disease: Diagnosis and Treatment / E. I. Noga. – Wiley-Blackwell, 2010. – 536 p.

ПРИЛОЖЕНИЕ А Инфекционные болезни



1



2



3



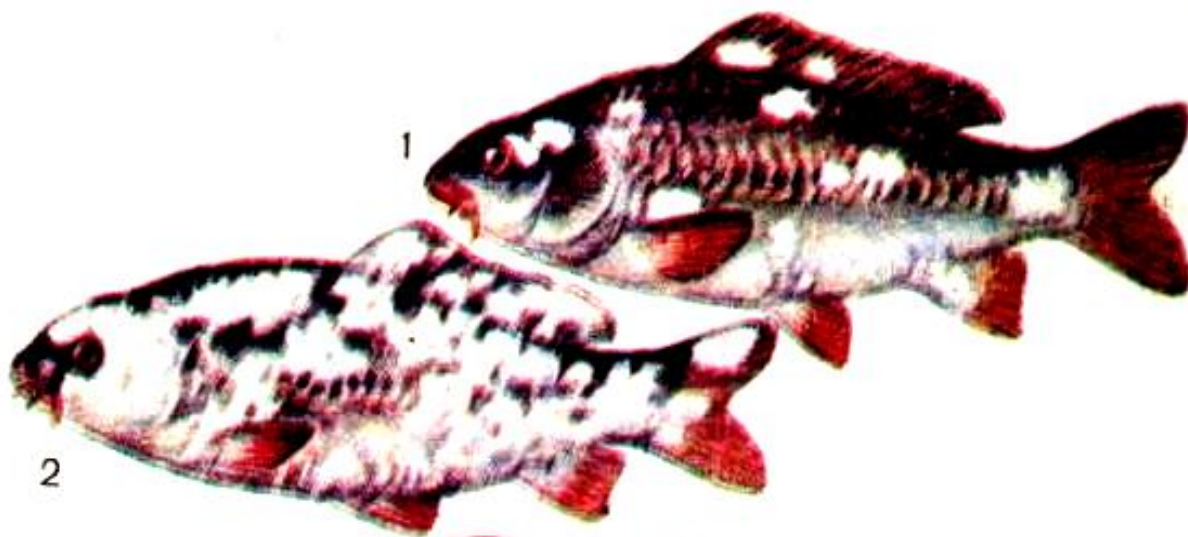
4

Электронная микроскопия вирусов: 1 - возбудитель вирусной геморрагической септицемии (VHS) форели; 2 – возбудитель инфекционного некроза поджелудочной железы (IPN) лососевых; 3 - возбудитель оспы карпов. 4 - геморрагии в мускулатуре форели, больной VHS.

Рисунок А.1 – Вирусные болезни рыб



А - асцитная форма; Б - язвенная форма
Рисунок А.2 -Весенняя виремия карпа



1 – начальная стадия болезни; 2 – острое течение болезни
Рисунок А.3 – Кара, пораженный оспой



Рисунок А.4 – Угорь, пораженный стоматопапилломой

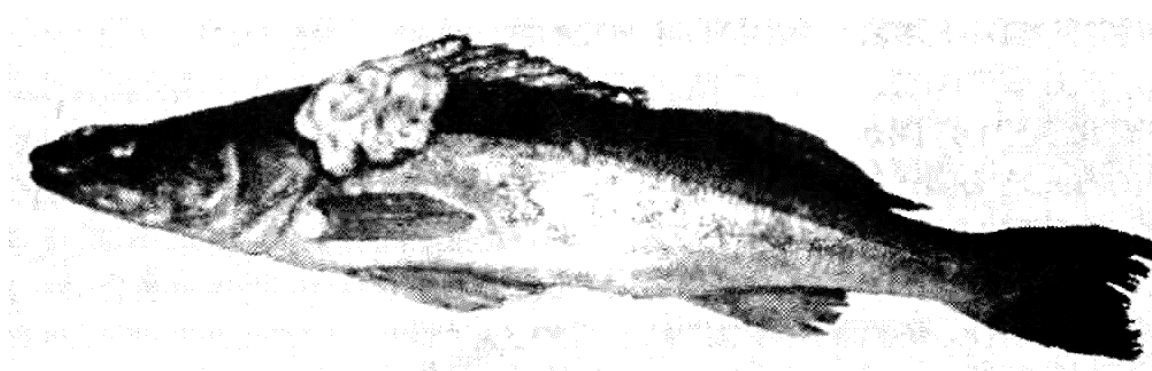


Рисунок А.5 – Судак, пораженный дерматофибросаркомой

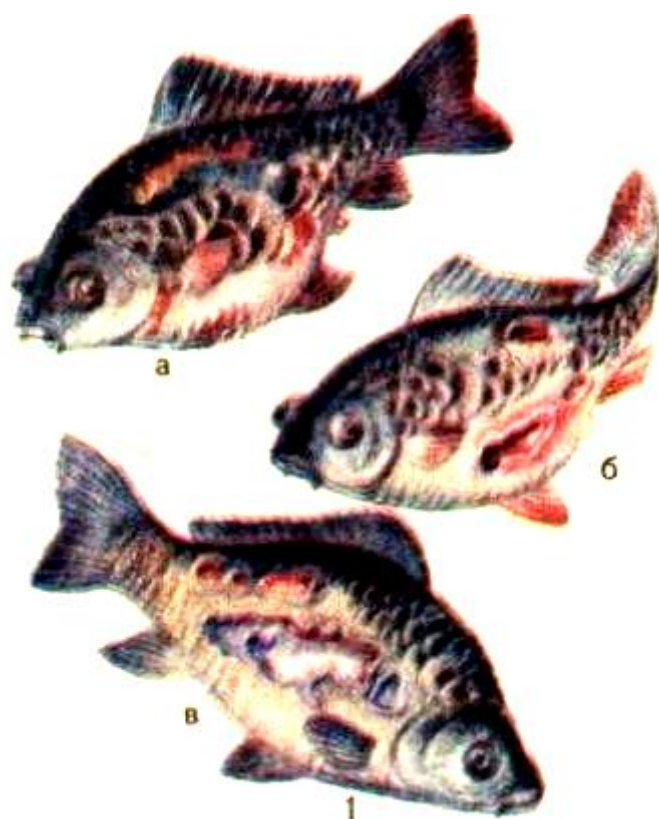
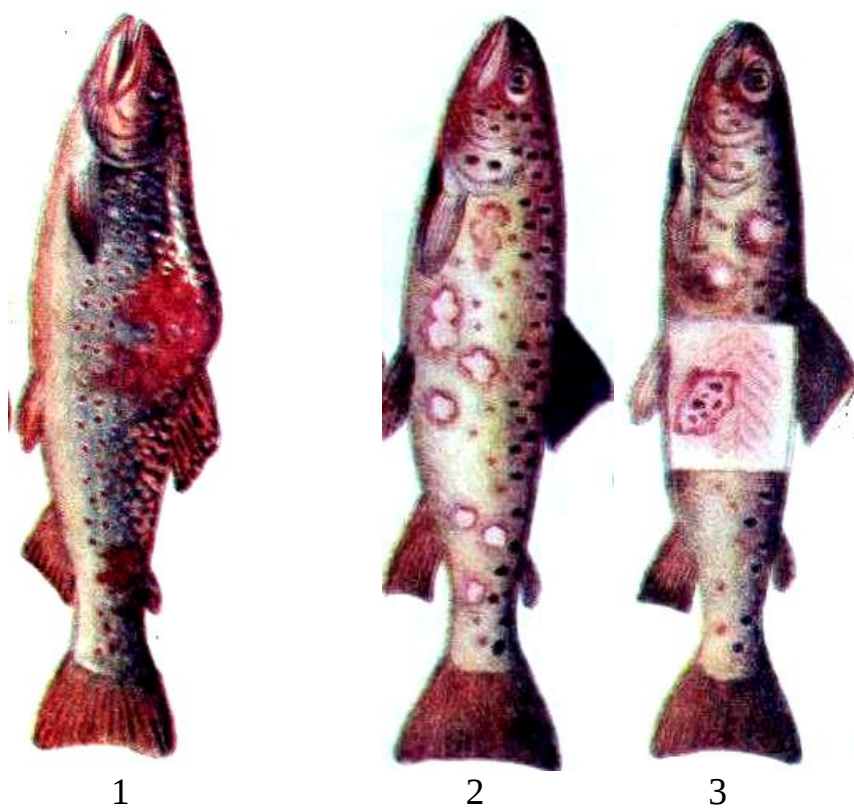
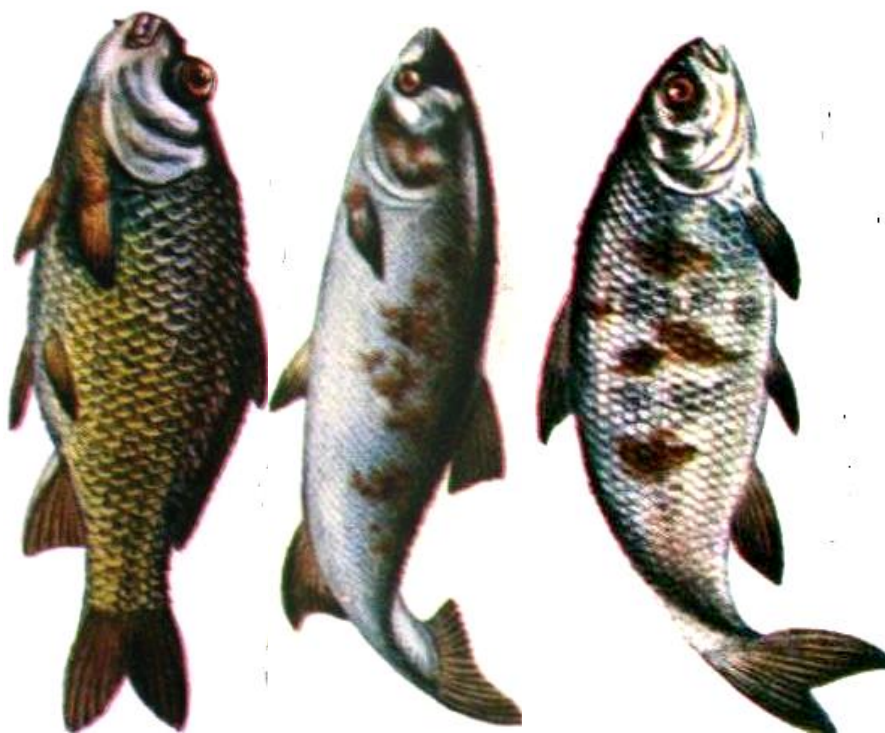


Рисунок А.6— Аэромоноз карпа



1, 2 - наружные фурункулы); 3 – внутримышечный фурункул
Рисунок А.7 – Аэромоноз(фурункулез) лососевых рыб



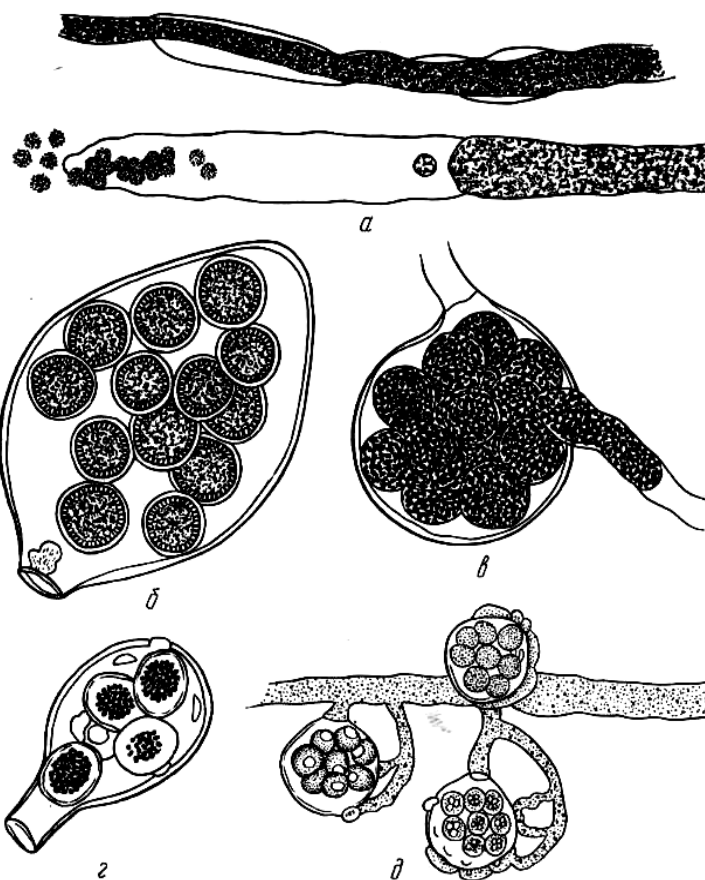
1

2

3

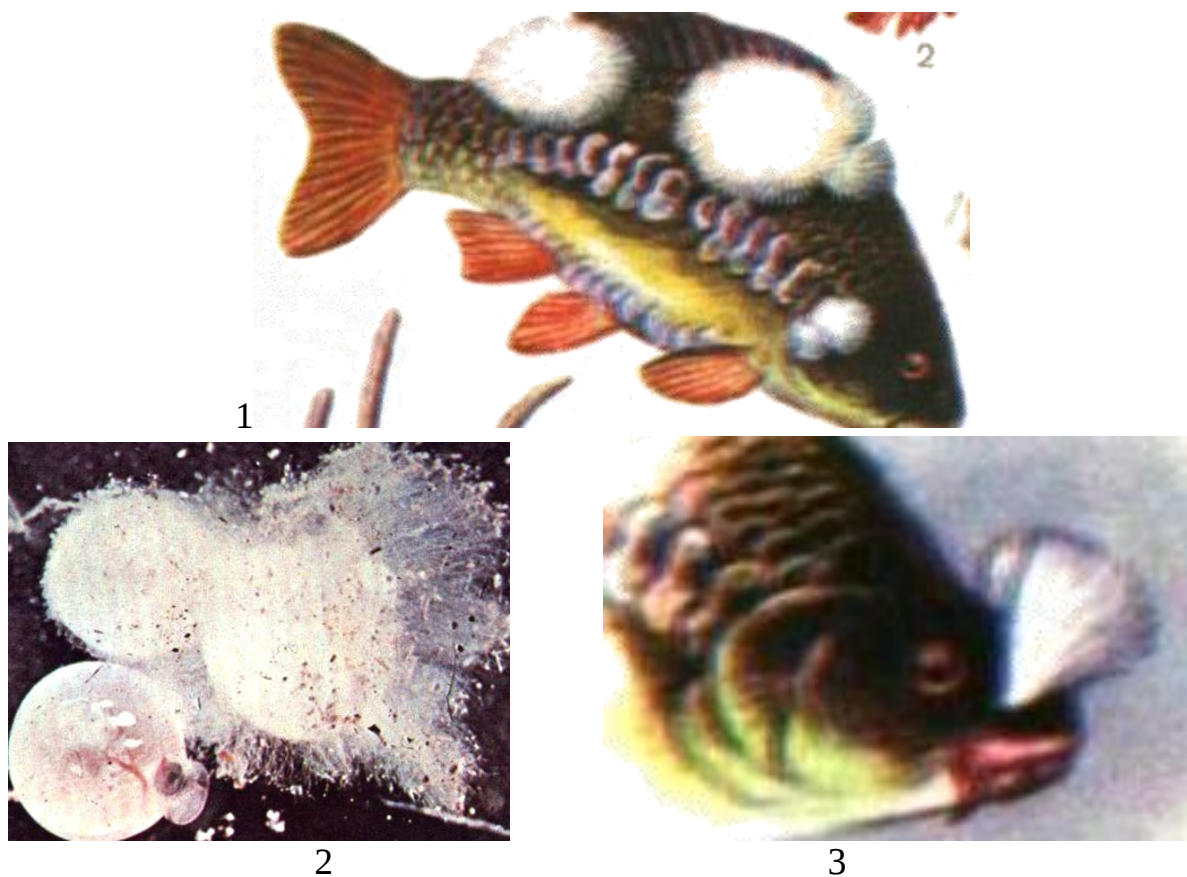
1 – карпа; 2 – толстолобика; 3 – буффало

Рисунок А.8 – Псевдомонозы

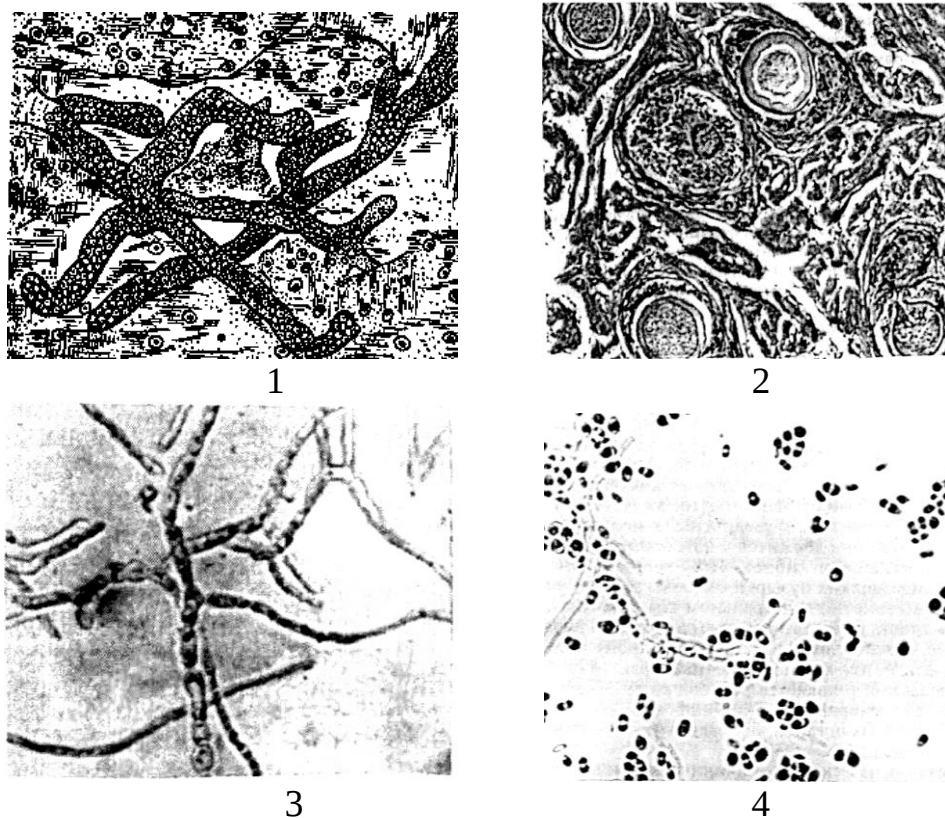


а – *Saprolegnia parasitica* (зооспорангий); б – *S.monoica* (оогонии); в,г - *S.mixta* (молодые и старые оогонии); д – *Achlya flagellate* (оогонии).

Рисунок А.9 – Сапролегниевые грибы



1 – сапролегниоз карпа; 2 – сапролегниоз икры радужной форели; 3 – болезнь Стаффа.
Рисунок А. 10– Сапролегниозы



1 - *Branchiomyces sanguinis*; 2 - *Ichthyosporidium hoferi*; 3 - *Phoma herbarum*;
4 – дрожжи рода *Candida*.

Рисунок А. 11– Возбудители микозов рыб



Рисунок А. 12 – Жабры карпа, пораженные бранхиомикозом

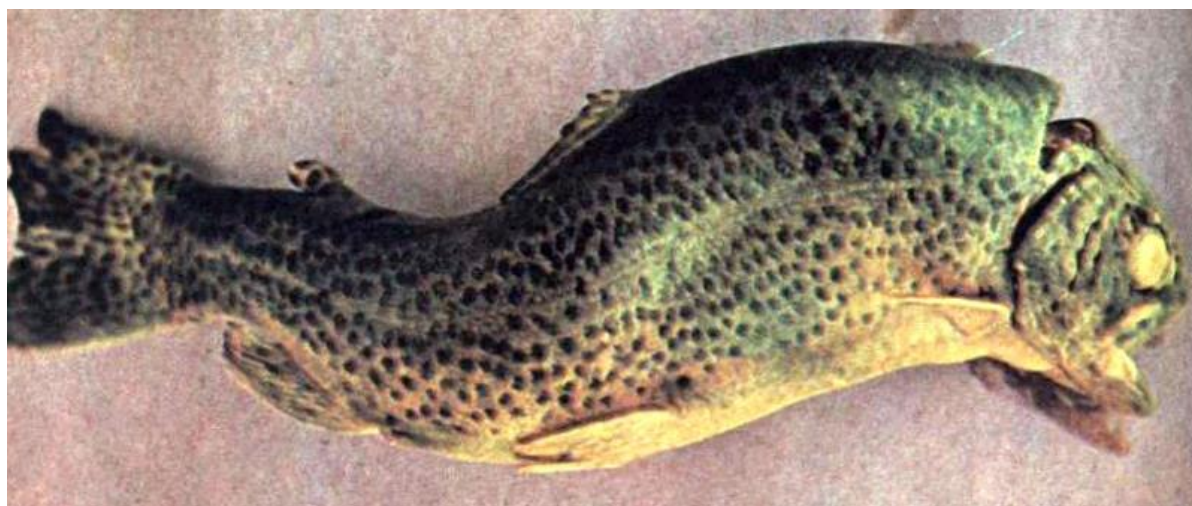
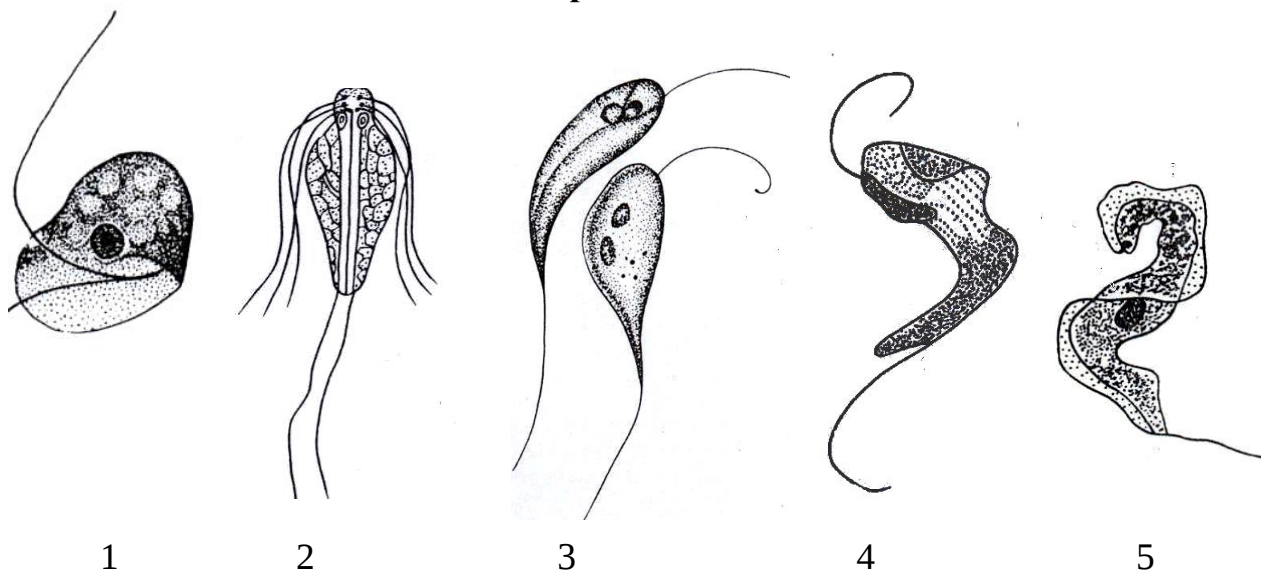


Рисунок А.13 - Форель, пораженная ихтиоспориديозом



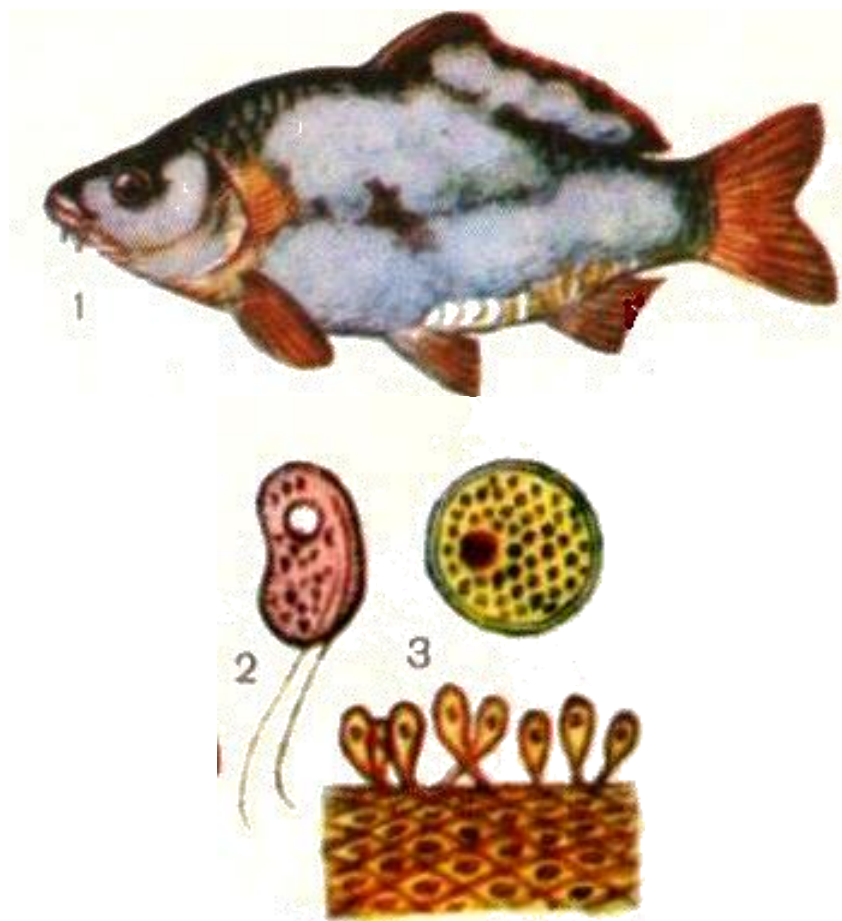
Рисунок А. 14 - Малек чавычи, пораженный *Phoma herbarum* (желудок заполнен жидкостью)

ПРИЛОЖЕНИЕ Б
Протозойные болезни



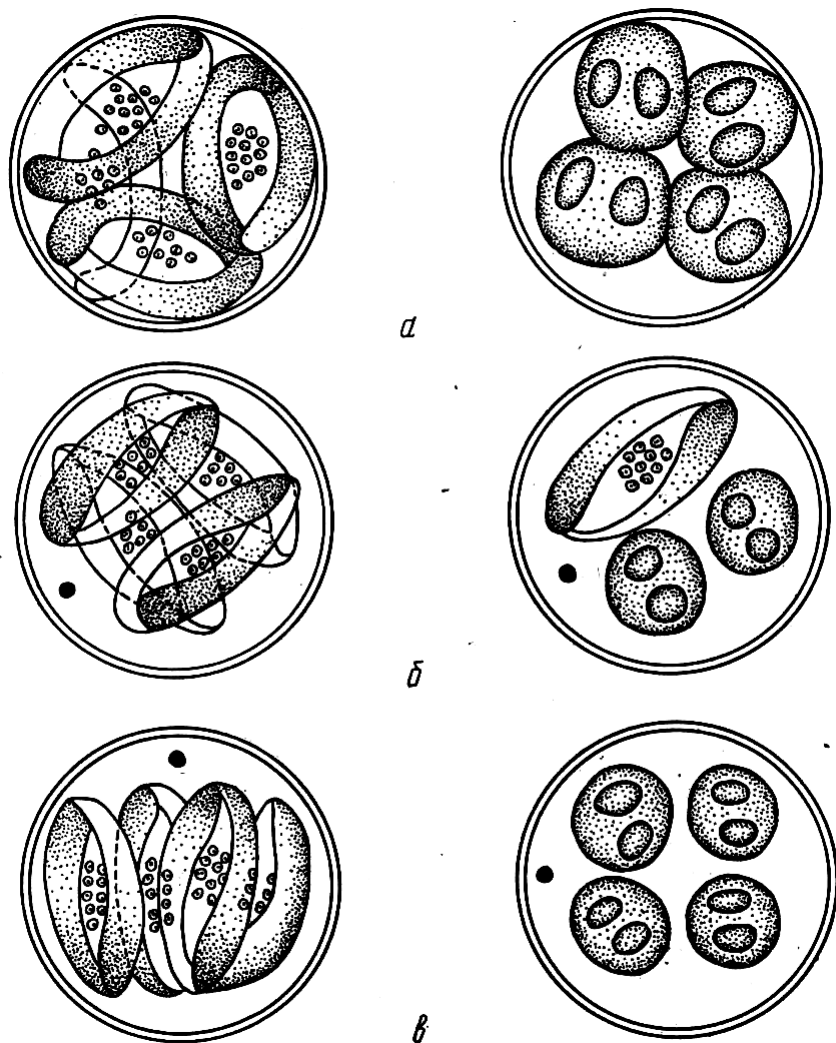
1 - *Ichtiobodo necatrix* 2 - *Hexamita salmonis*; 3 - *Cryptobia branchialis*; 4 - *Cryptobia cyprini*; 5 - *Trypanosoma. percae*.

Рисунок Б.1 – Жгутиконосцы



1 – ихтиободоз карпа; 2 – возбудитель ихтиободоза; 3 – циста паразита; 4 – паразит на коже карпа (срез кожи).

Рисунок Б.2 – Ихтиободоз



а – *Eimerie carpelli*; б – *Eimerie sinensis*; в – *Eimerie cheni*

Рисунок Б.3 – Ооцисты кокцидий

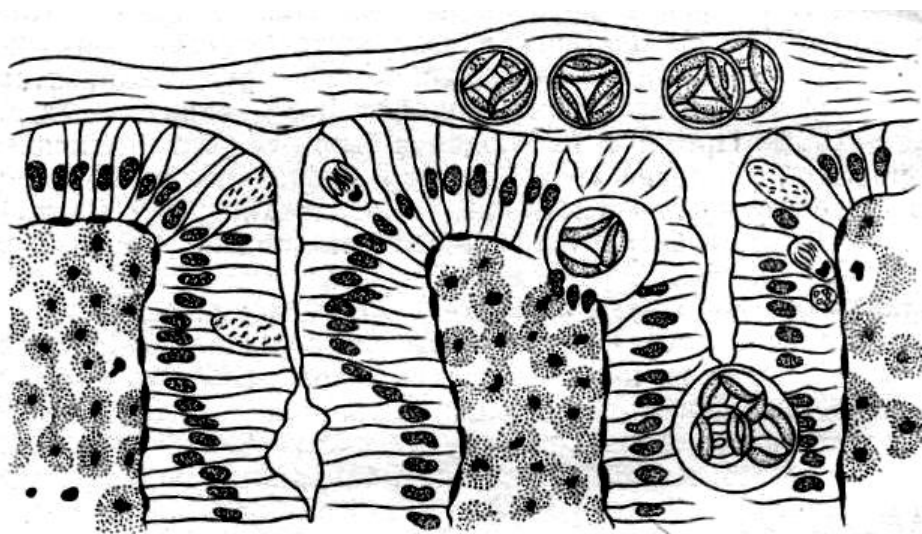
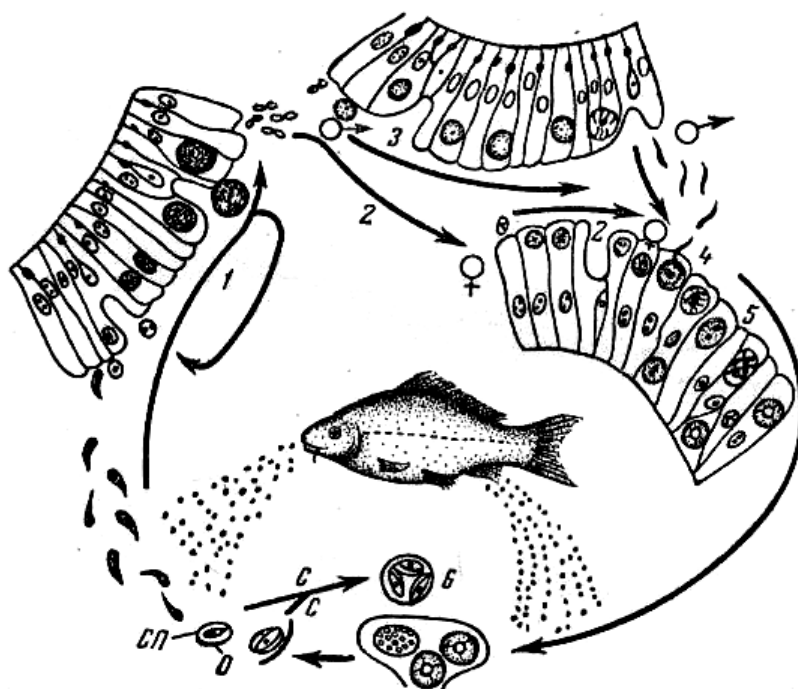
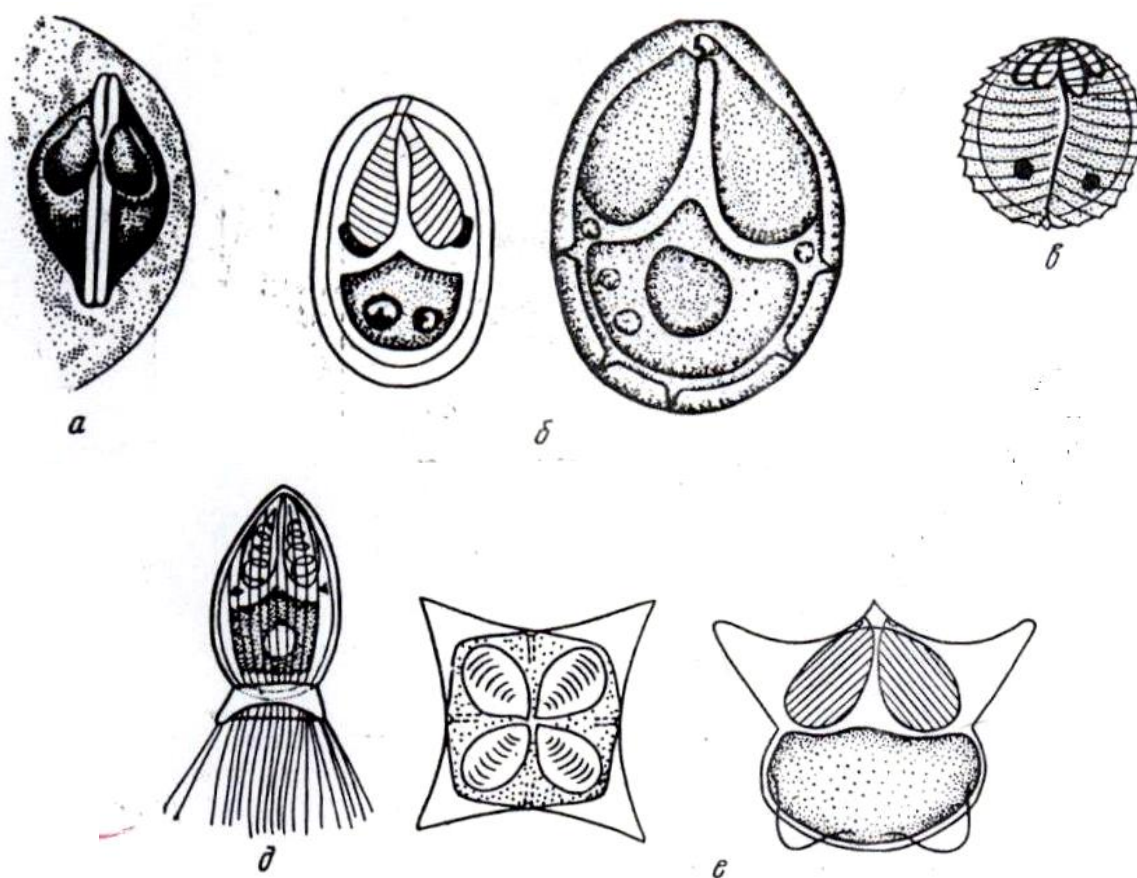


Рисунок Б.4 – Поражение кокцидиями слизистой оболочки кишечника карпа (рисунок с гистопрепарата)



1- шизогония; 2 –образование макрогаметы; 3 – образование микрогаметы; 4 – оплодотворение; 5 – образование ооцисты и спор; 6 – ооциста; О– остаточное тело; С – споры; СП – спорозоиты
Рисунок Б.5 – Схема цикла развития *Eimerie carpelli*



а – *Myxosoma*; б – *Myxobolus*; в – *Cloromyxum*; д – *Hofferellus*; е – *Kudoa*
Рисунок Б.6 – Миксоспоридии

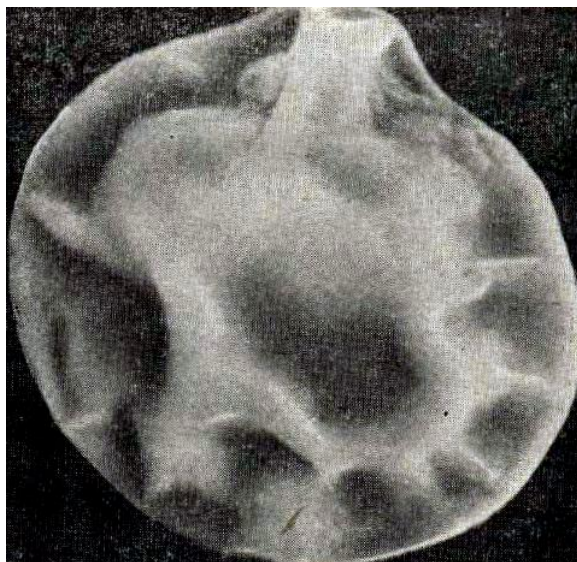
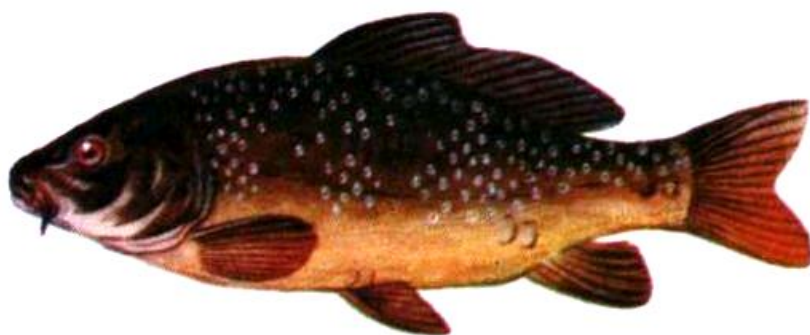


Рисунок Б.7 – Спора микспорициев (сканирующая электронная микрофотография)



1



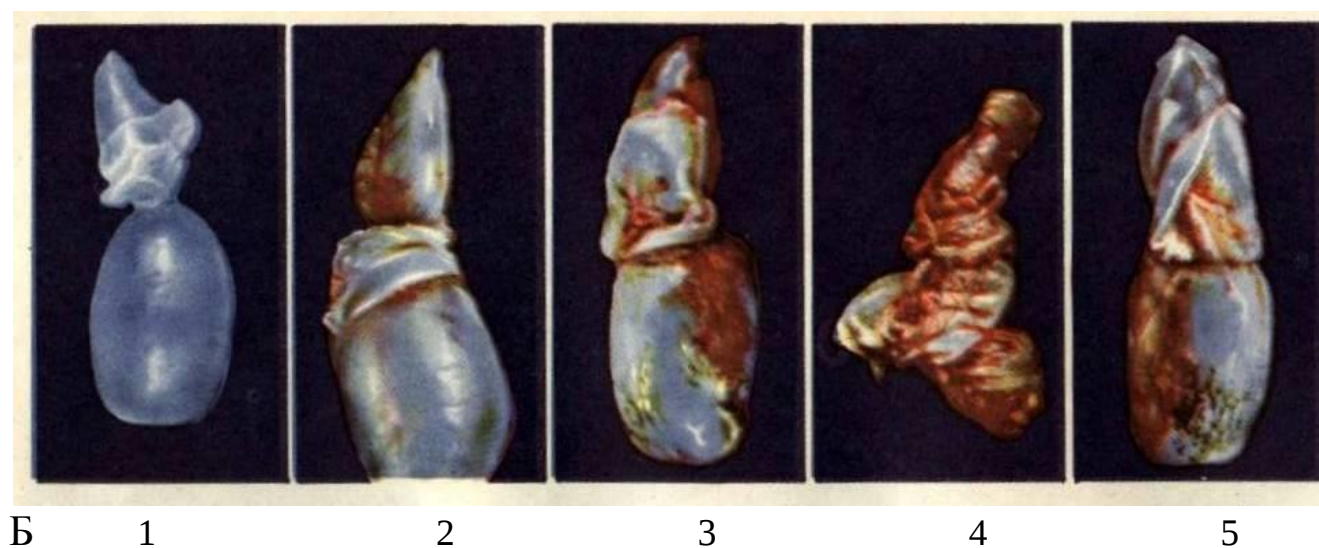
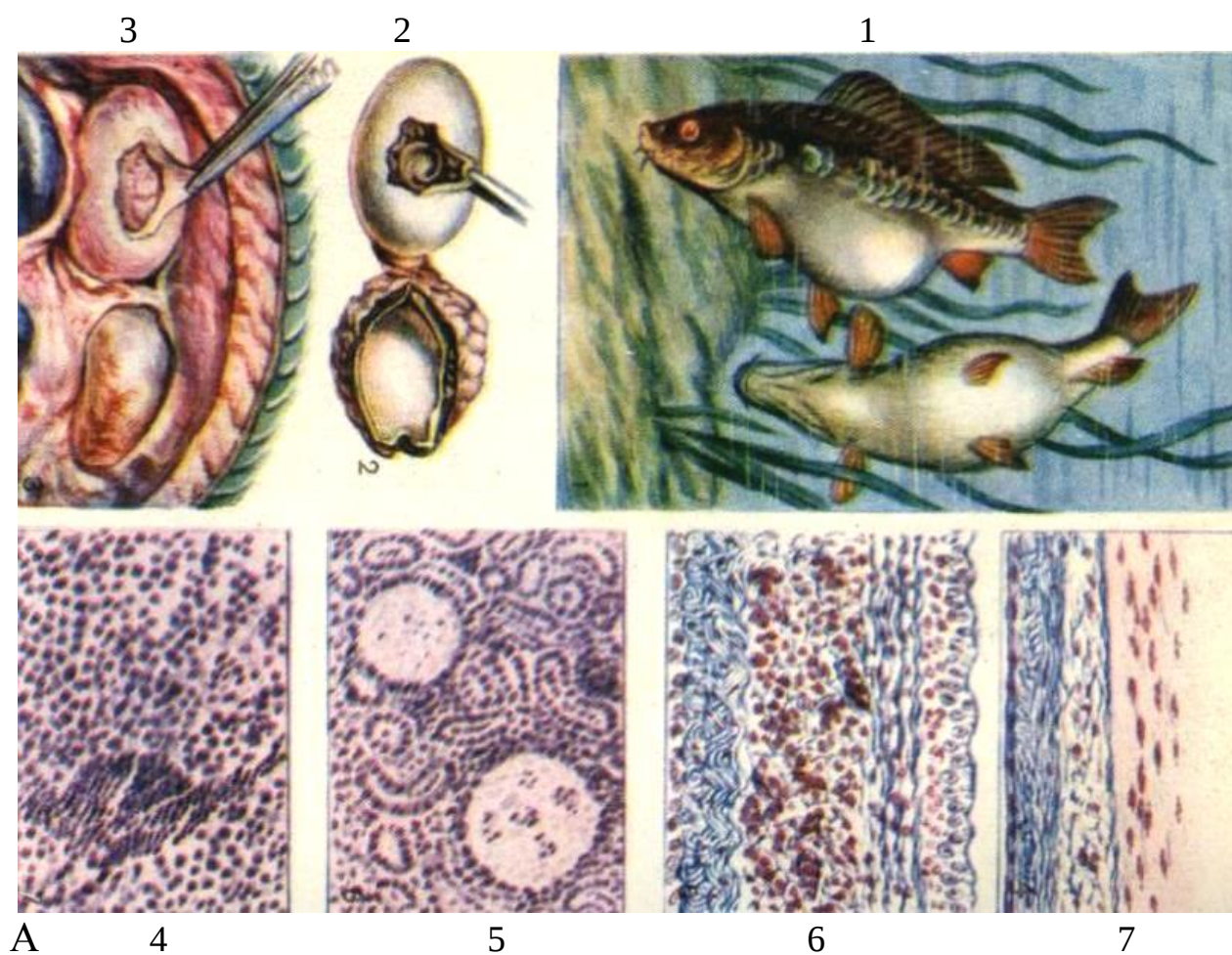
2



3

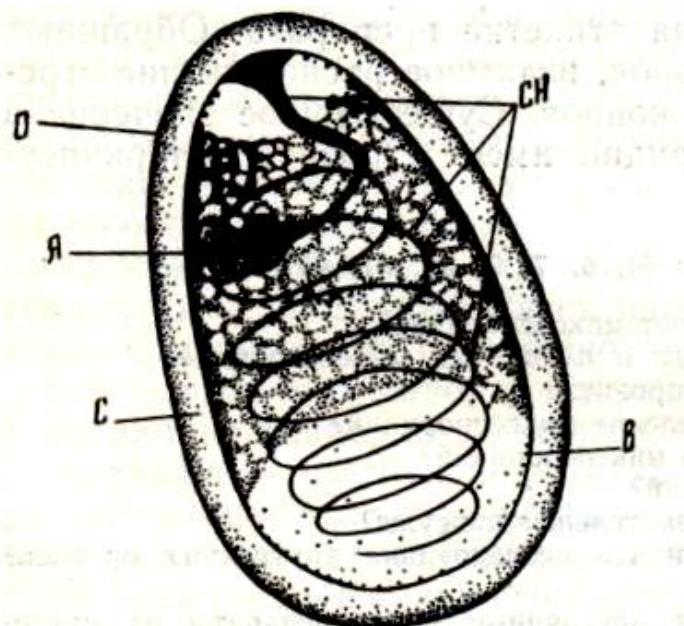
1 – миксозомоз (вертеж) лососевых; 2 – кожный миксоболез карпов; 3 – миксоболез усачей (шишечная, или бубонная болезнь)

Рисунок Б.8 – Микспорициозы



А: 1...3– клинические и патологоанатомические изменения; 4...7– гистологические изменения;
 Б: 1 – нормальный пузырь; 2 – инъекция сосудов; 3 – воспаление оболочек; 4 – гнойное воспаление обеих камер; 5 – пузырь переболевшей рыбы (видно отложение черного пигмента – гемосидерина).

Рисунок Б.9 – Воспаление плавательного пузыря карпа



В – вакуоль; О – оболочка; С – спороплазма; СН – стрекательная нить; Я – ядро.

Рисунок Б.10 – Схема строения спор *Mycrosporidia*

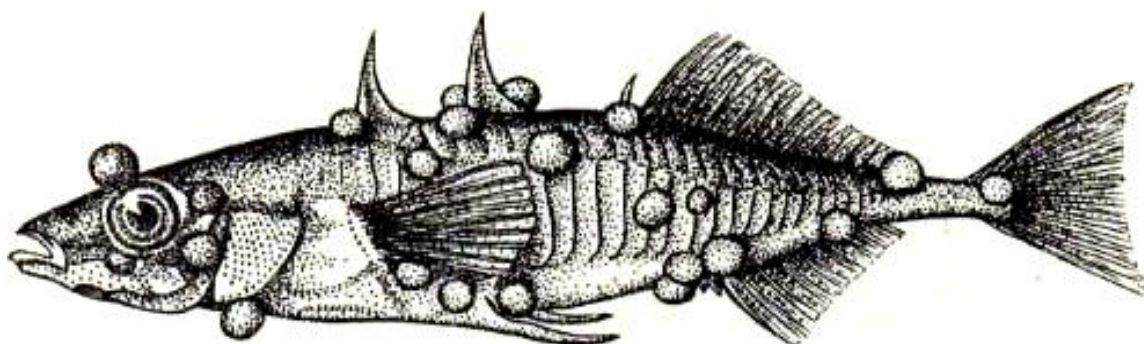
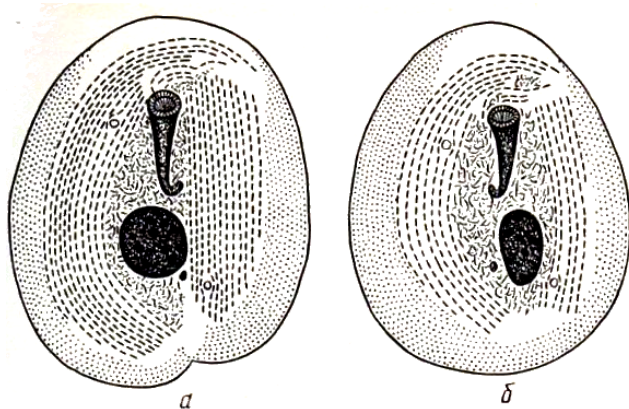


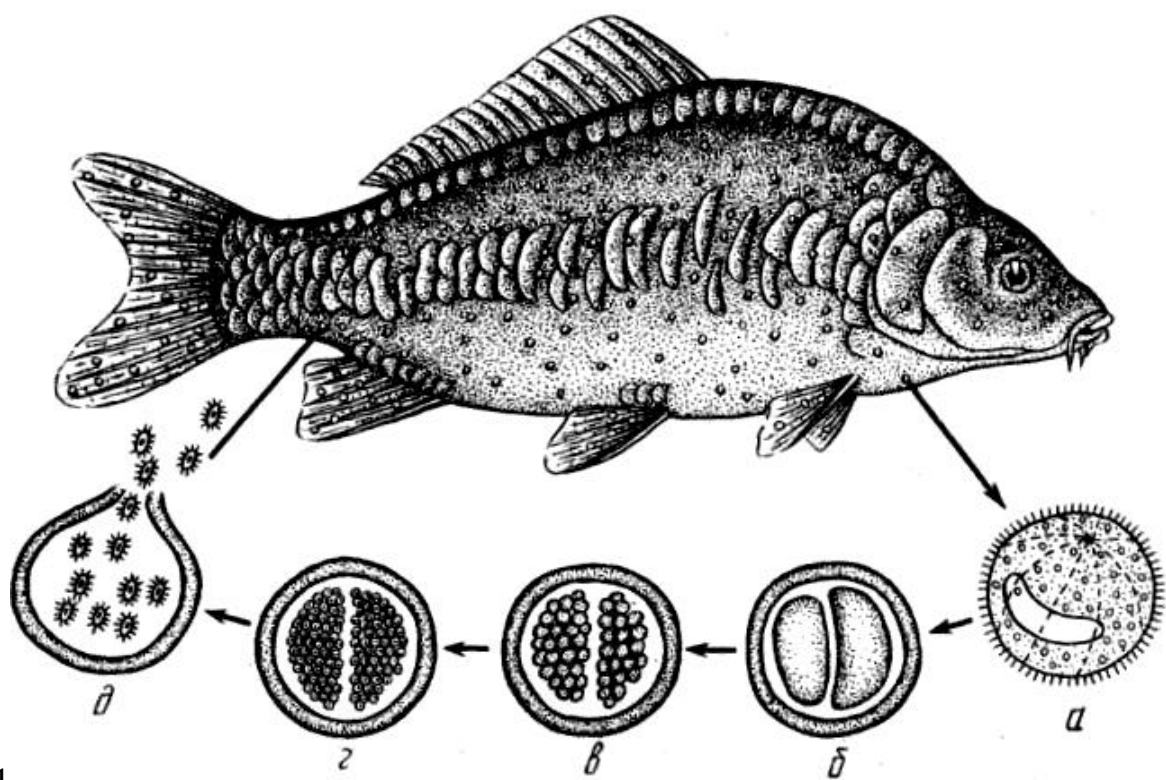
Рисунок Б.11 – Колюшка, пораженная *Glugea anomalia*



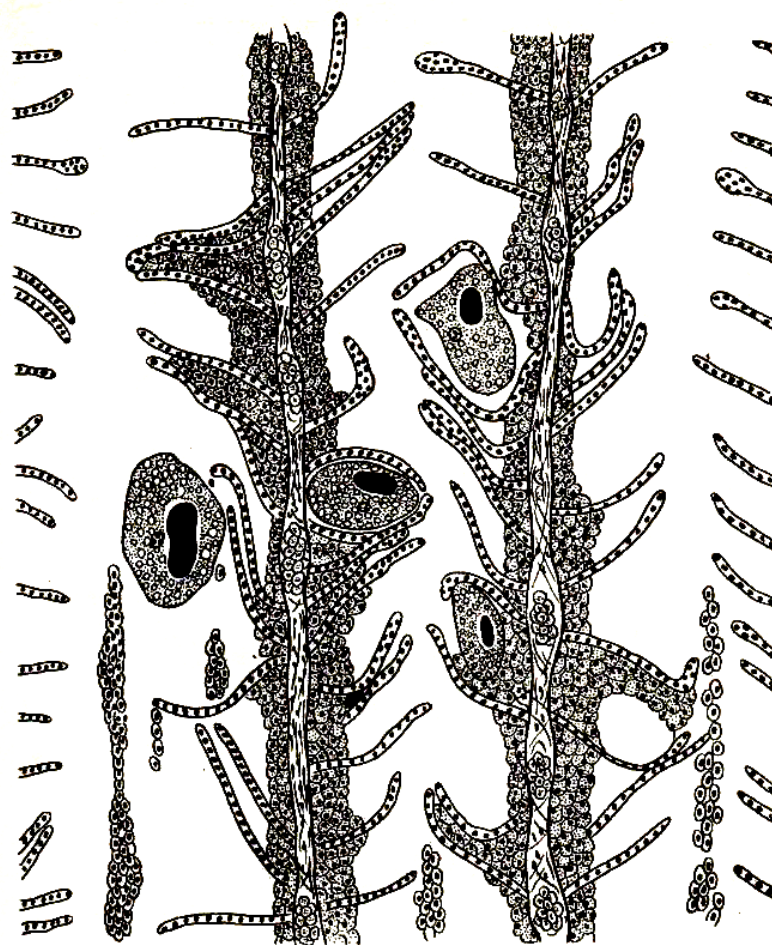
В

а – *Chilodonella cypriini*; б – *Chilodonella hexasticha*; в – ротовое отверстие *Chilodonella cypriini* (сканирующая электронная микрофотография)

Рисунок Б.12 - Возбудители хилодонеллеза



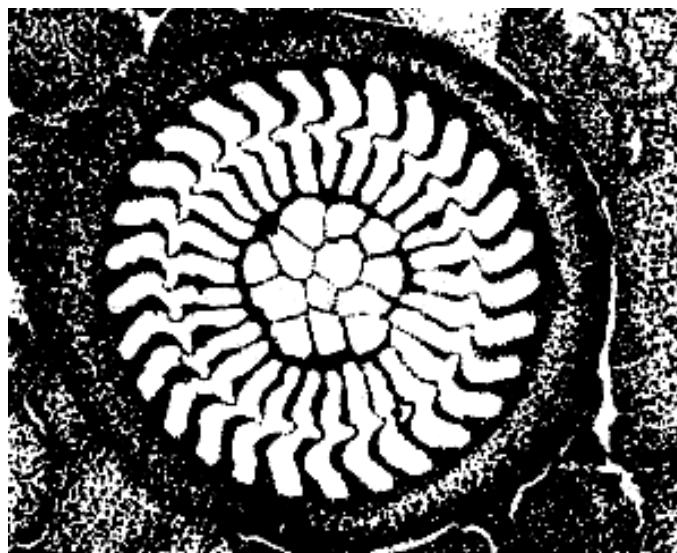
1



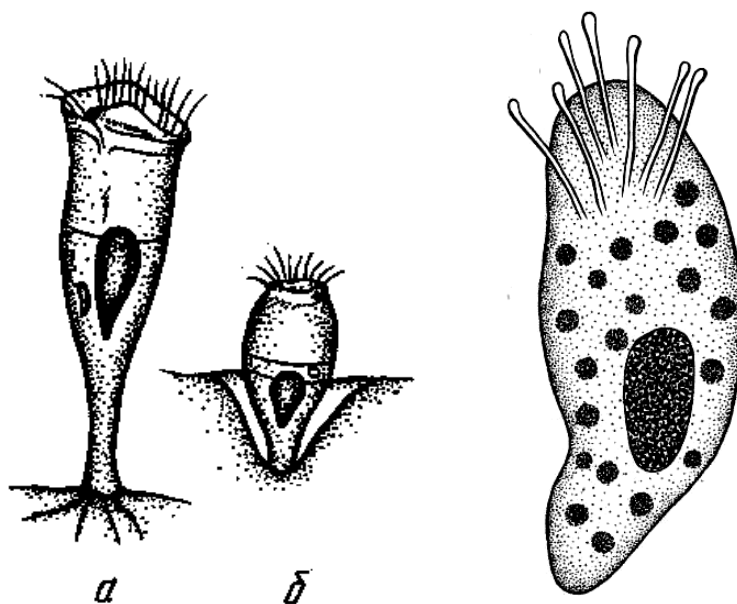
2

1– цикл развития ихтиофтириуса: а – зрелый трофонт; б, в, г – деление паразита; д – выход бродяжек; 2 – поражение жабр карпа ихтиофтириусом;

Рисунок Б.13 – Ихтиофтириоз

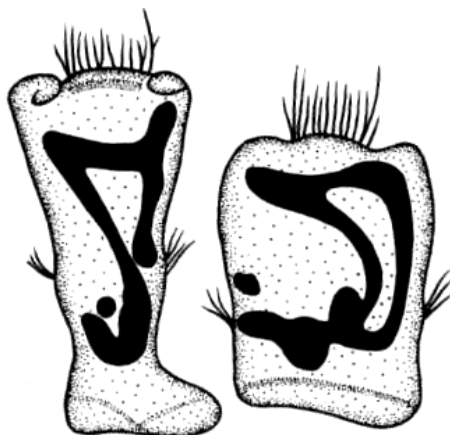


1



2

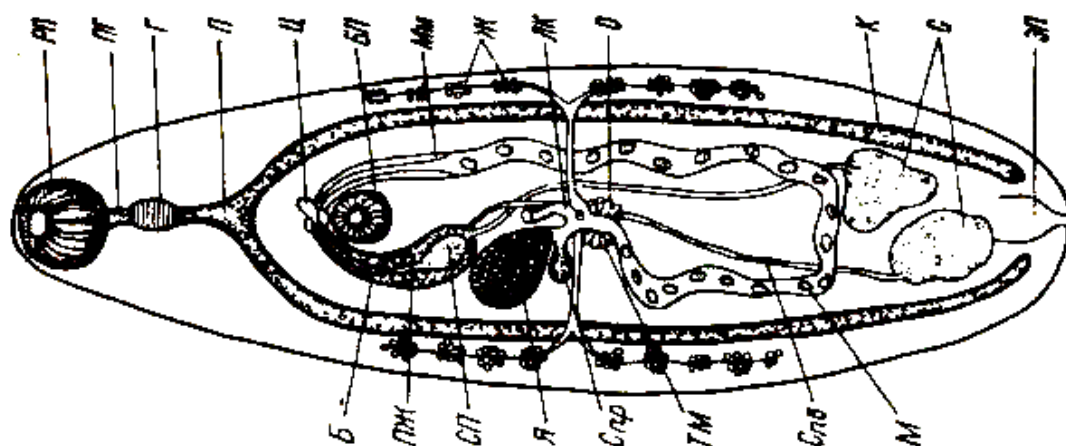
3



4

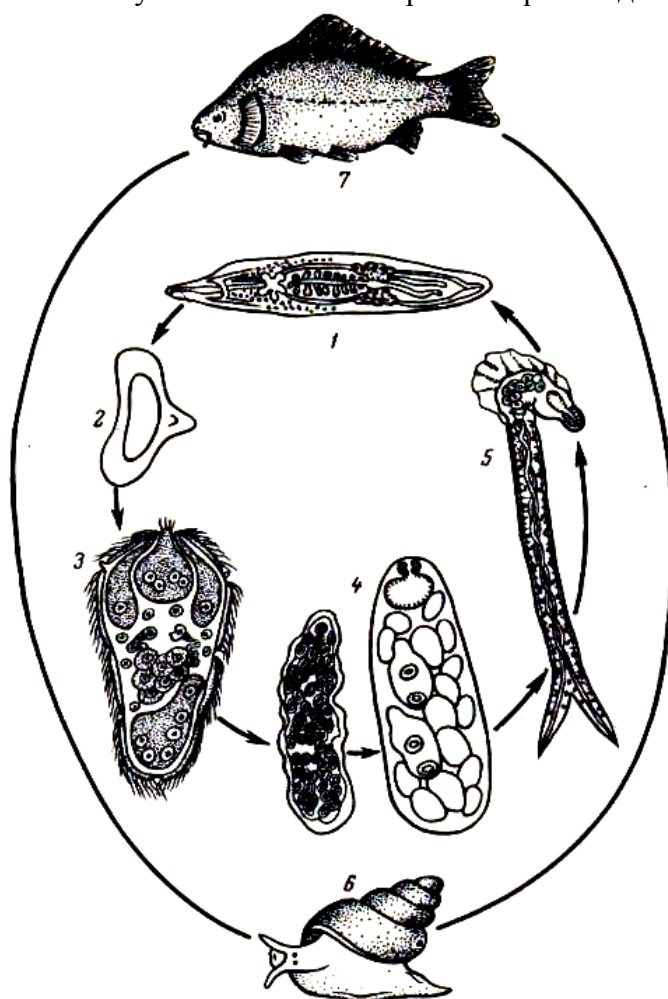
1 – возбудитель триходиноза (сканирующая электронная микрофотография);
 2 - возбудители апиозомоза карпа (а - *Apiosoma piscicola*, б – *Apiosoma carpelli*); 3 - возбудитель
 трихофрииоза *Trychophrya piscium*; 4 – возбудитель сцифидиоза *Scyphidia macropodia*
 Рисунок Б.14 – Возбудители цилиафорозов

ПРИЛОЖЕНИЕ В Гельминтозы



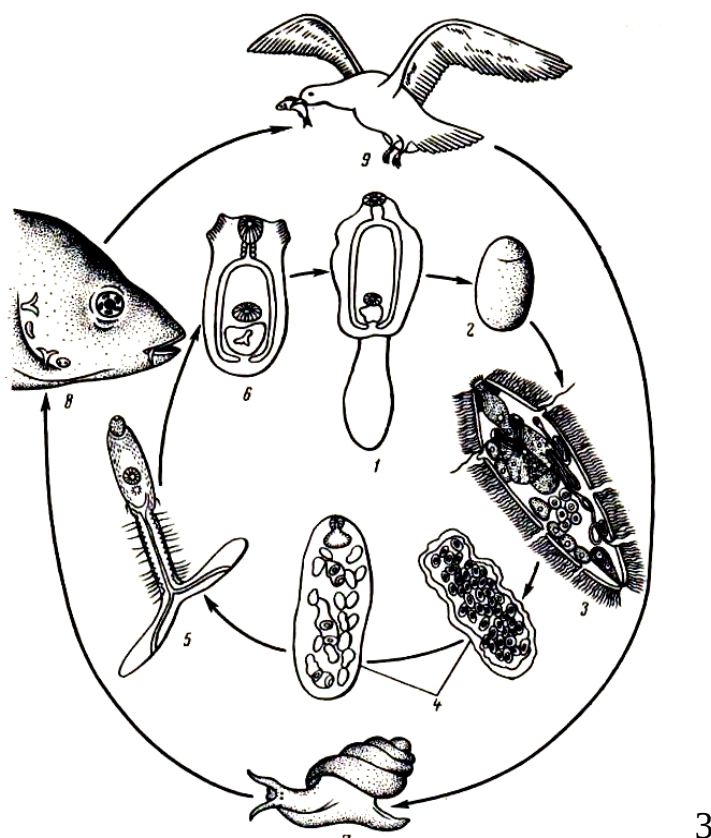
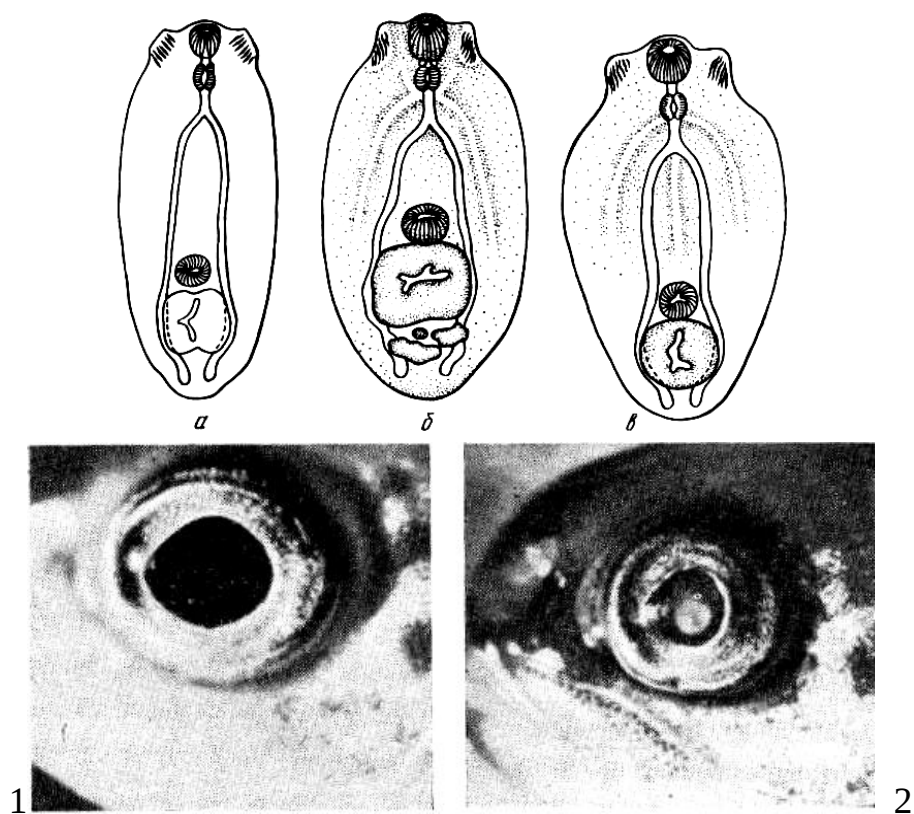
РП – ротовая присоска; ПП – предглотка; Г – глотка; П – пищевод; Ц – циркус; БП – брюшная присоска; Мм – метратерм; Ж – желточник; ЛК – Лауреров канал; О – оотип; К – кишечник; С – семенники; ЭП – экскреторный пузырь; М – матка; Спв – семяпоровод; ТМ – тельце Мелиса; Спр – семяприемник; ПЖ – простатическая железа; Б – половая бруса.

Рисунок В.1 – Схема строения трематод

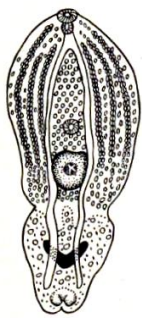


1 – половозрелый гельминт; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста, реди; 5 – церкарий; 6 – промежуточный хозяин; 7 – окончательный хозяин.

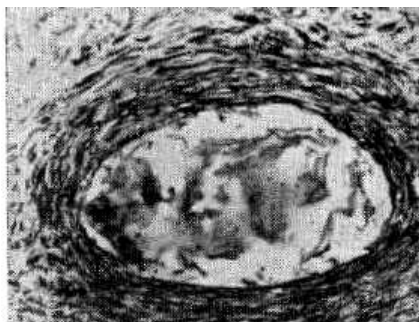
Рисунок В.2 – Схема цикла развития *Sanguinicola inermis*



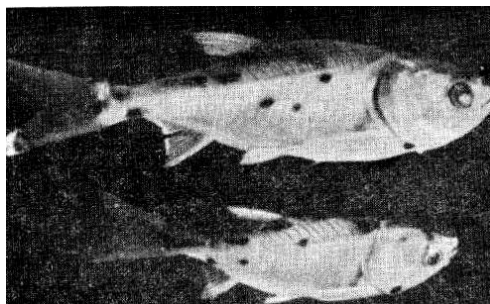
1 – возбудители диплостомоза (метацеркарии: а – *Diplostomum sathaceum*; б – *D.yogenum*; в – *D. parascandum*); 2 - паразитарная катаракта (слева – глаз здоровой рыбы; справа – глаз рыбы, пораженной метацеркариями); 3 - схема развития *Diplostomum spathaceum* (1 - взрослый паразит; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста, редий; 5 – церкарий; 6 – метацеркарий; 7 – первый промежуточный хозяин; 8 – второй промежуточный хозяин; 9 – окончательный хозяин).
Рисунок В.3 – Диплостомозы



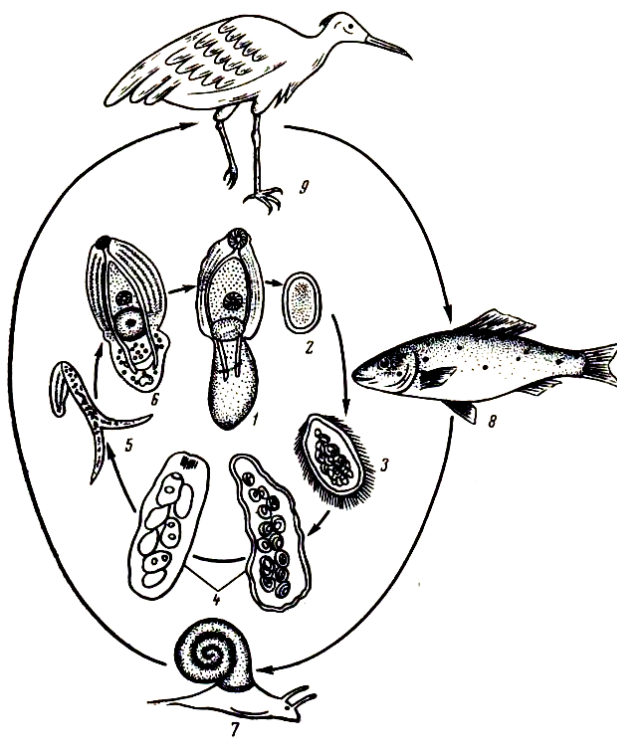
1



2



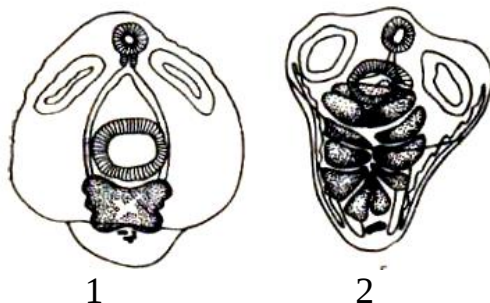
3



4

1 - возбудитель постодиплостомоза - метациркий *Posthodiplostomum cuticola*; 2 - образование соединительнотканной капсулы вокруг метациркия *P. cuticola* у толстолобика (гистосрез); 3 - толстолобики, пораженные чернопятнистым заболеванием; 4 - схема цикла развития *P. cuticola* (1 - половозрелый паразит; 2 - яйцо; 3 - мирацидий; 4 - спорциста, редии, 5 - церкарий; 6 - метациркий; 7 - первый промежуточный хозяин - моллюск-катушка; 8 - второй промежуточный хозяин - рыба; 9 - окончательный хозяин - цапля)

Рисунок В.4 – Постодиплостомоз

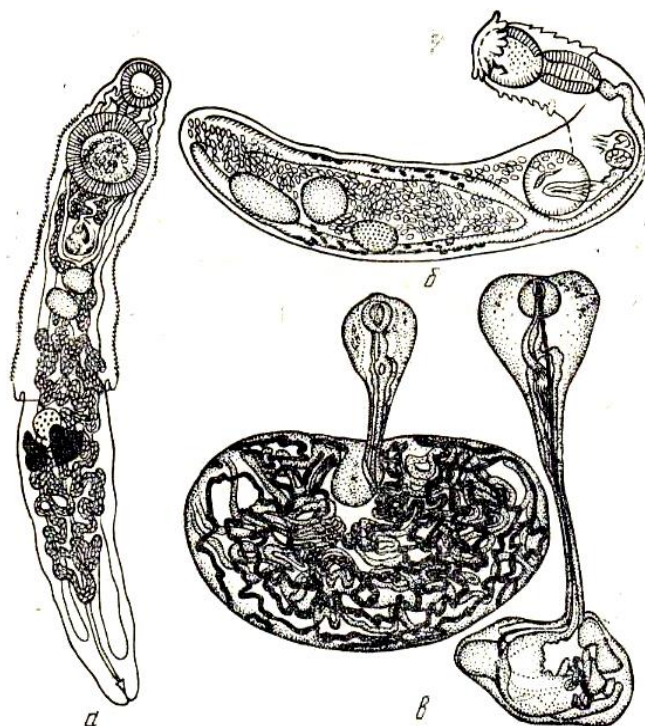


1

2

1 - *Tetracotyle percae*; 2 - *Apharyngostrigea cornu*.

Рисунок В.5 – Возбудители тетракотилеза



а – *Hemlurus appendiculatus*; б – *Targestia laticollis*; в – *Didymozoata* (слева самка, справа самец)

Рисунок В.6 – Половозрелые трематоды морских рыб

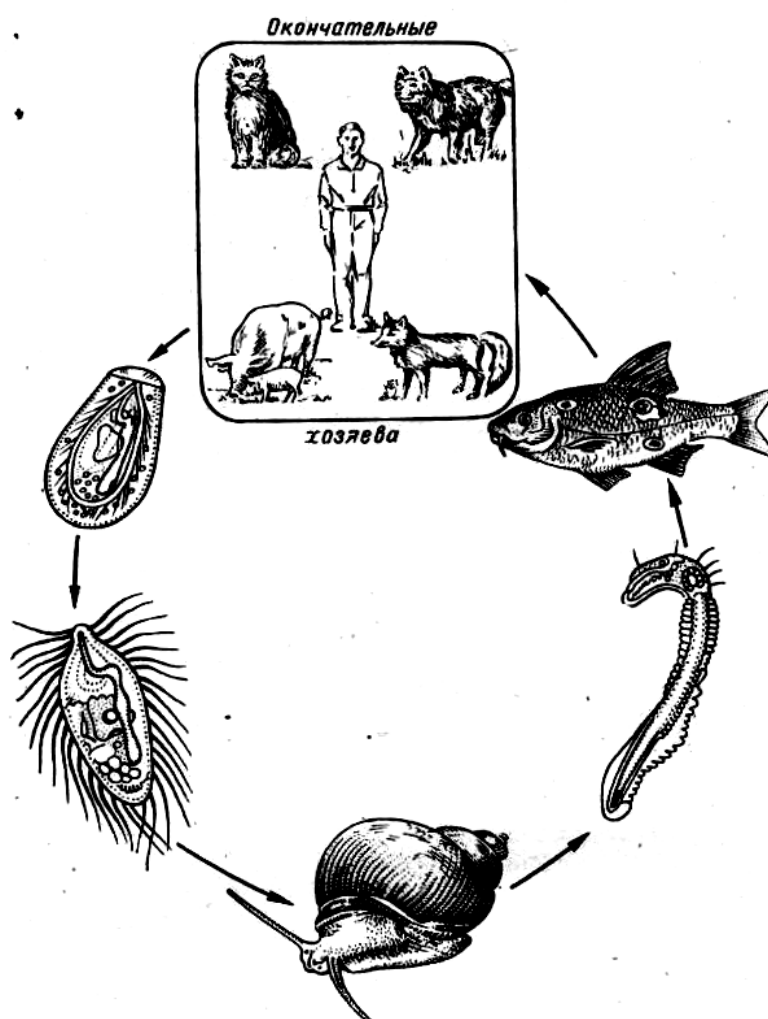
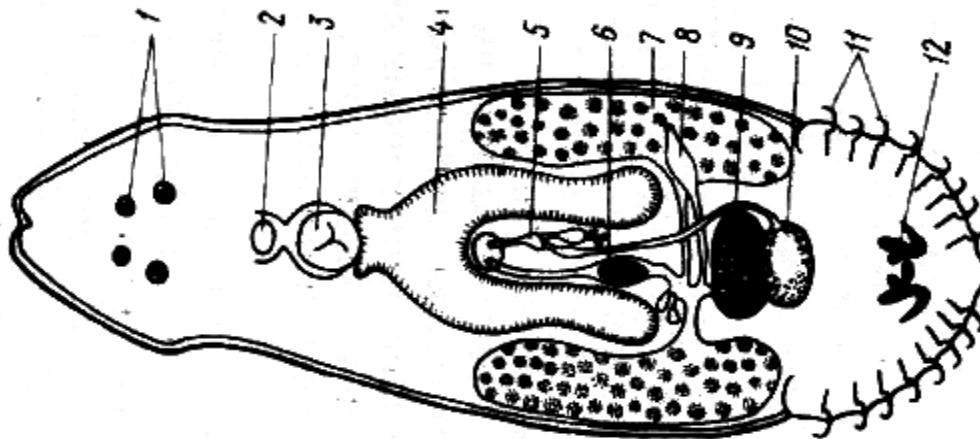
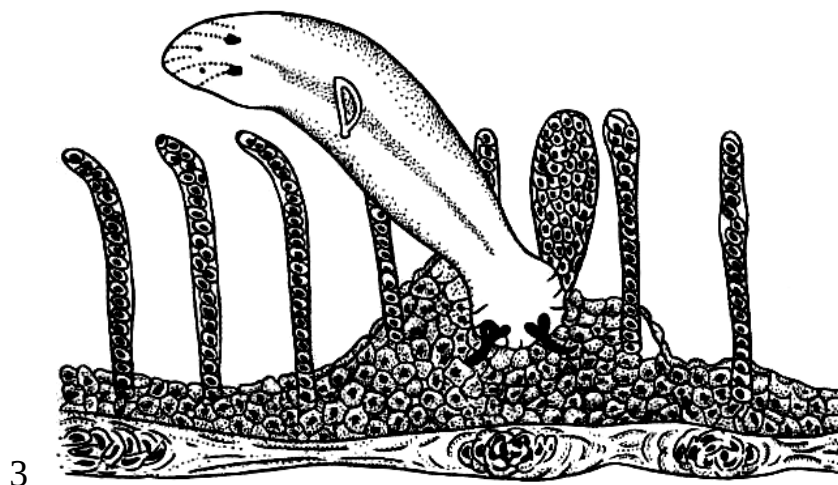
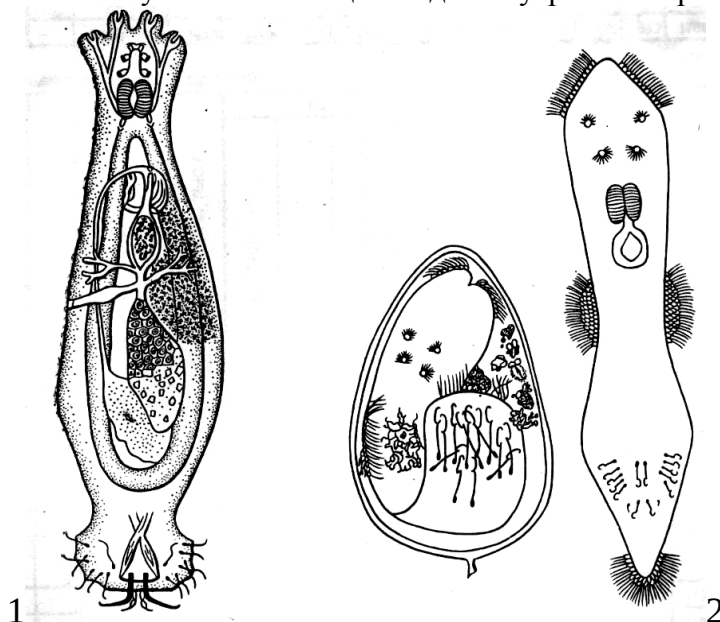


Рисунок В.7 – Схема развития кошачьей двуустки *Opisthorchis felineus*



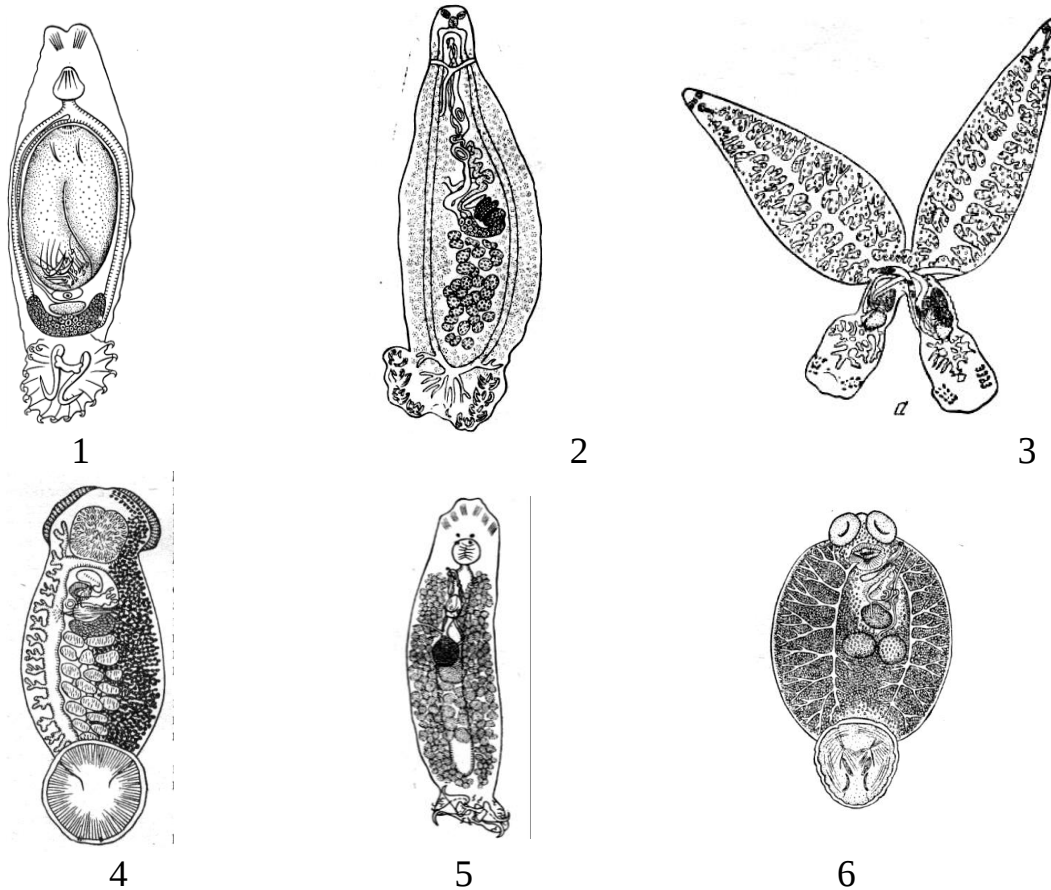
1 – глаза, 2 – ротовое отверстие, 3 – глотка, 4 – кишечник, 5 – копулятивный орган, 6 – матка, 7 – желточники, 8 – вагинальный проток, 9 – яичник, 10 – семенник, 11 – краевые крючья, 12 – срединные крючья;

Рисунок В.8 – Общий вид и внутреннее строение моногеней



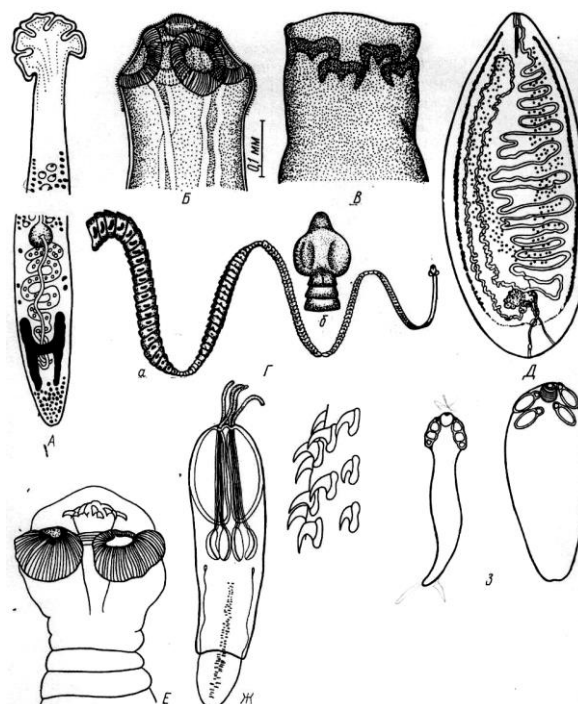
1 - *Dactylogyrus vastator* (общий вид); 2 - Яйцо и личинка *Dactylogyrus vastator*; 3 - жаберные лепестки белого амура, пораженные дактилогирусами.

Рисунок В.9 – Дактилогирозы



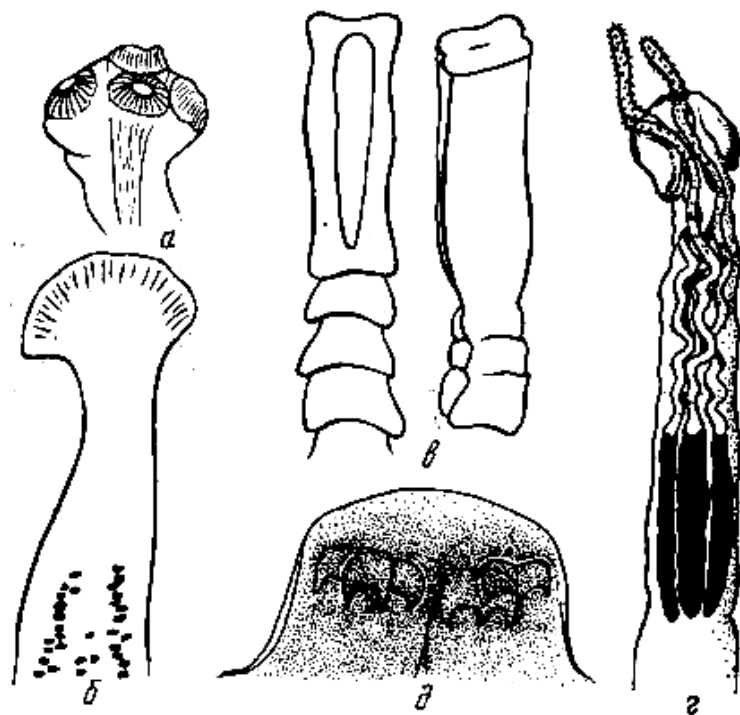
1 – *Gyrodactylus elegans*; 2 - *Discocotyle sagittata*; 3 - *Diplozoon paradoxum*; 4 - *Nitzschia sturionis*; 5 - *Tetraonchus monenteron*; 6 - *Benedenia seriola*.

Рисунок В.10 – Моногенеи



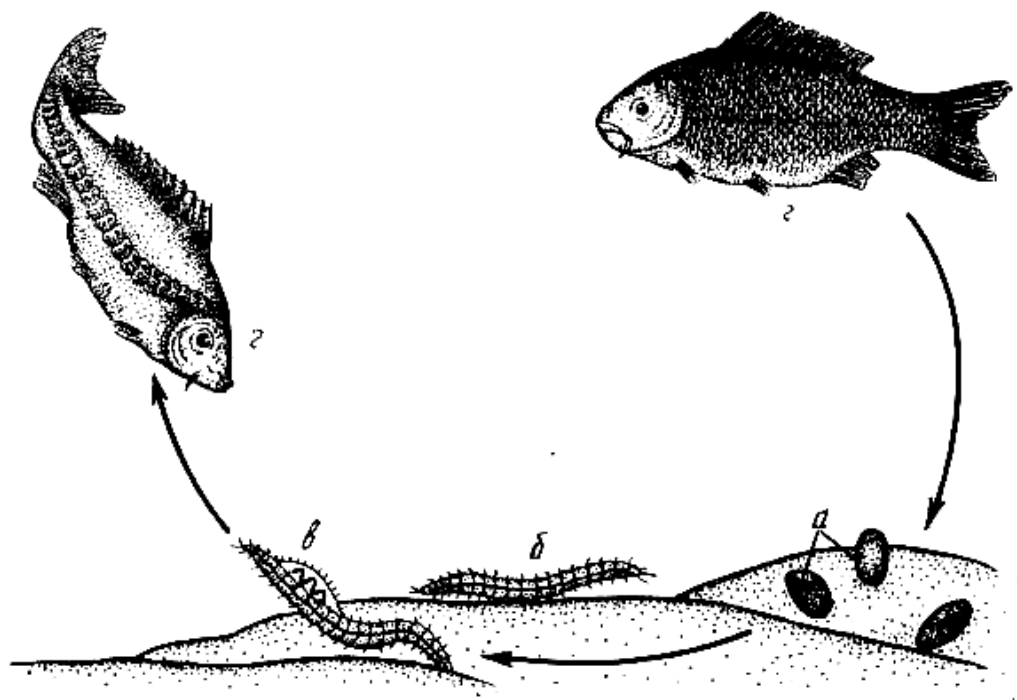
А – *Khawia sinensis*; Б – *Proteocephalus exiguus*; В – *Triaenophorus nodulosus*; Г – *Bothriocephalus acheilognathi*; Д – *Amphilina foliacea*; Е – *Dilepis unilateralis*; Ж – личинка *Nybelina surmincola*; 3 – плероцеркоиды *Scolex pleuronectis*.

Рисунок В.11– Цестоды пресноводных и морских рыб



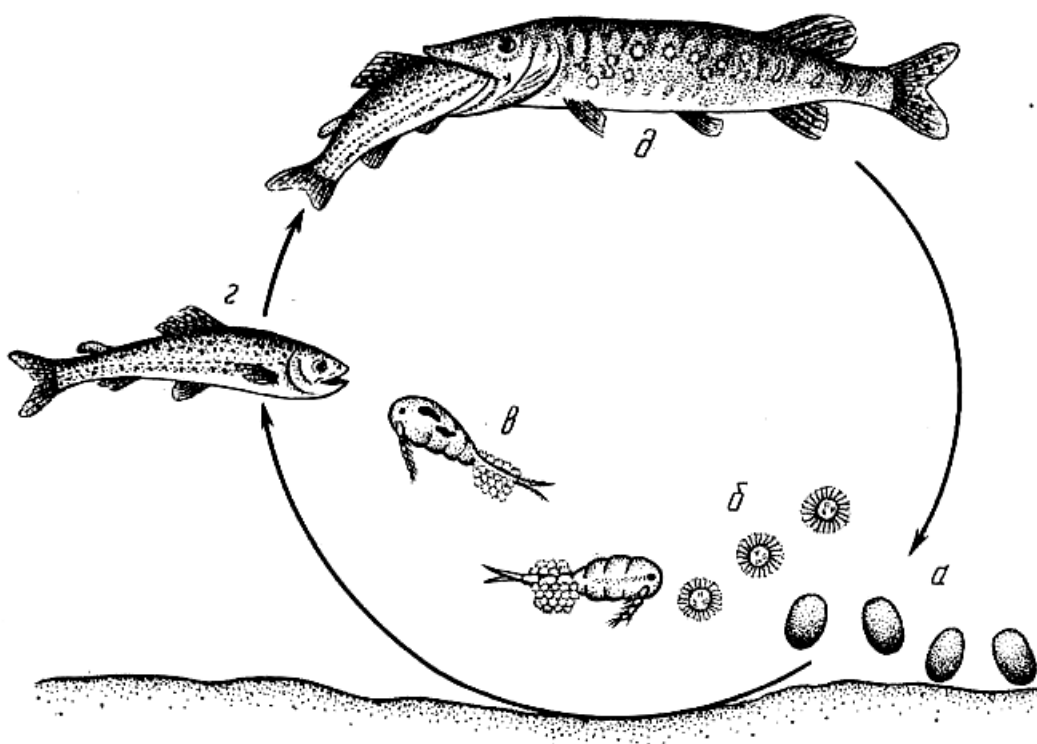
а – присоска *Silurotaenia silur*; б – ботрии *Caryophyllaes laticeps*; в – ботридии *Bothriocephalus scorpii*; г – хоботок *Tetrarhynchus*; д – крючья *Triaenophorus meridionalis*.

Рисунок В.12– Органы прикрепления цестод



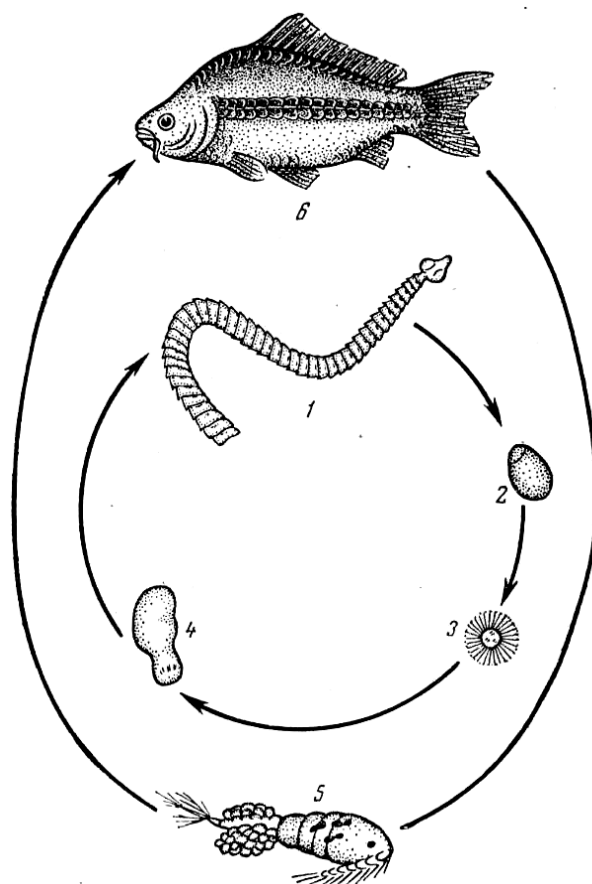
а – яйцо; б – промежуточные хозяева (олигохеты); в – олигохета, зараженная гвоздичником; г – карп (окончательный хозяин).

Рисунок В.13 – Схема цикла развития гвоздичник *Khawia sinensis*



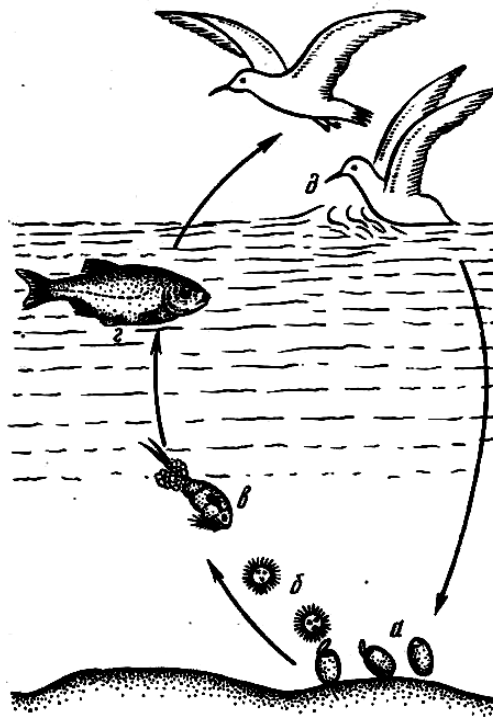
а – яйца; б – корацидии; в – первые промежуточные хозяева – циклопы; г – второй промежуточный хозяин – форель; д – окончательный хозяин – щука.

Рисунок В.14 - Схема цикла развития *Triaenophorus nodulosus*



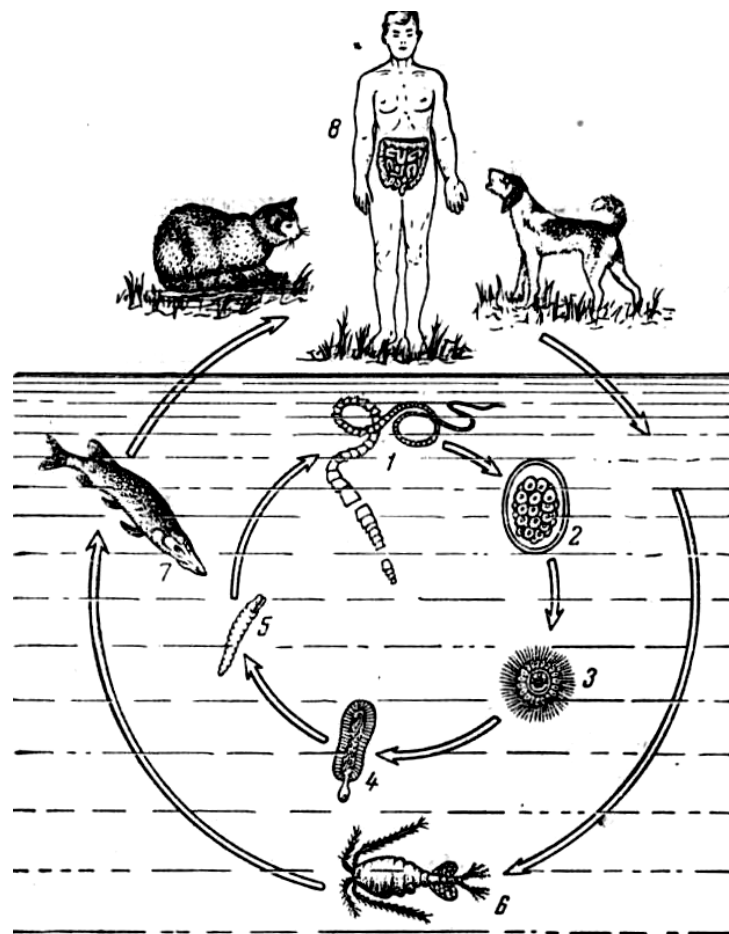
1- зрелый гельминт; 2 – яйцо; 3 – корацидий; 4 – плероцеркоид; 5 – промежуточный хозяин; 6 – окончательный хозяин.

Рисунок В.15 – Схема цикла развития *Bothriocephalus gowkongensis*



а – яйца; б – корацидий; в – первый промежуточный хозяин – циклоп; г – второй промежуточный хозяин – рыба; д – окончательный хозяин – птица

Рисунок В.16 – Схема цикла развития ремнецов



1 – взрослый паразит; 2 – яйцо; 3 – корацидий; 4 – процеркоид; 5 – плероцеркоид; 6 – промежуточный хозяин; 7 – дополнительный хозяин; 8 – окончательный хозяин.

Рисунок В.17 - Схема развития лентеца широкого *Diphyllobothrium latum*

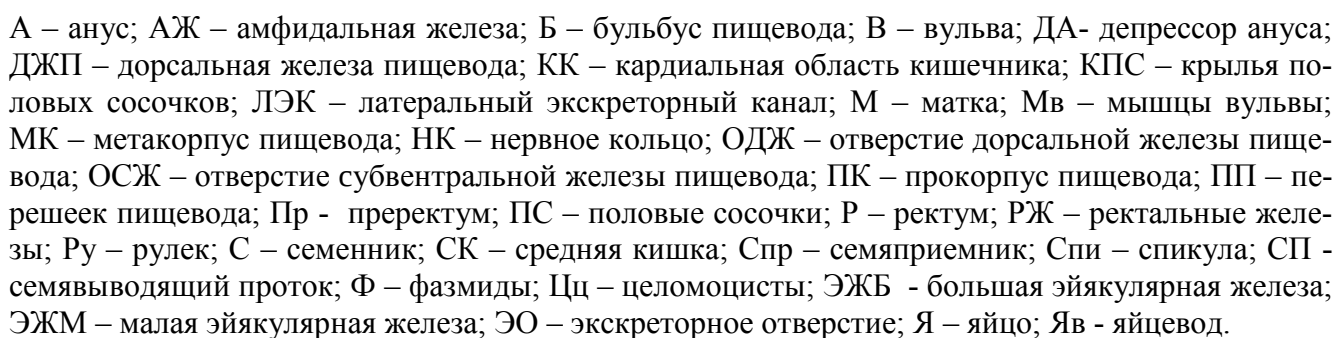
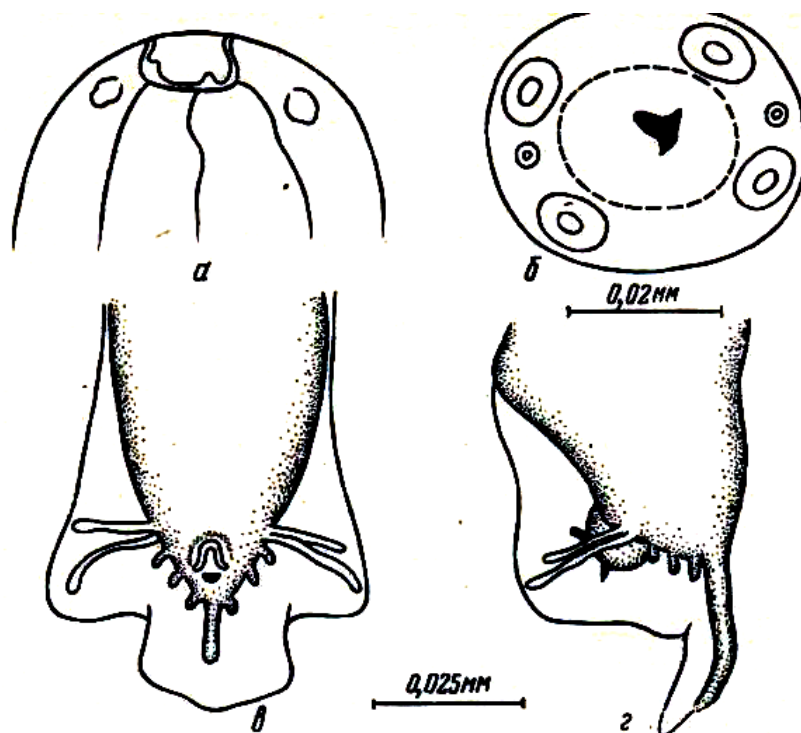
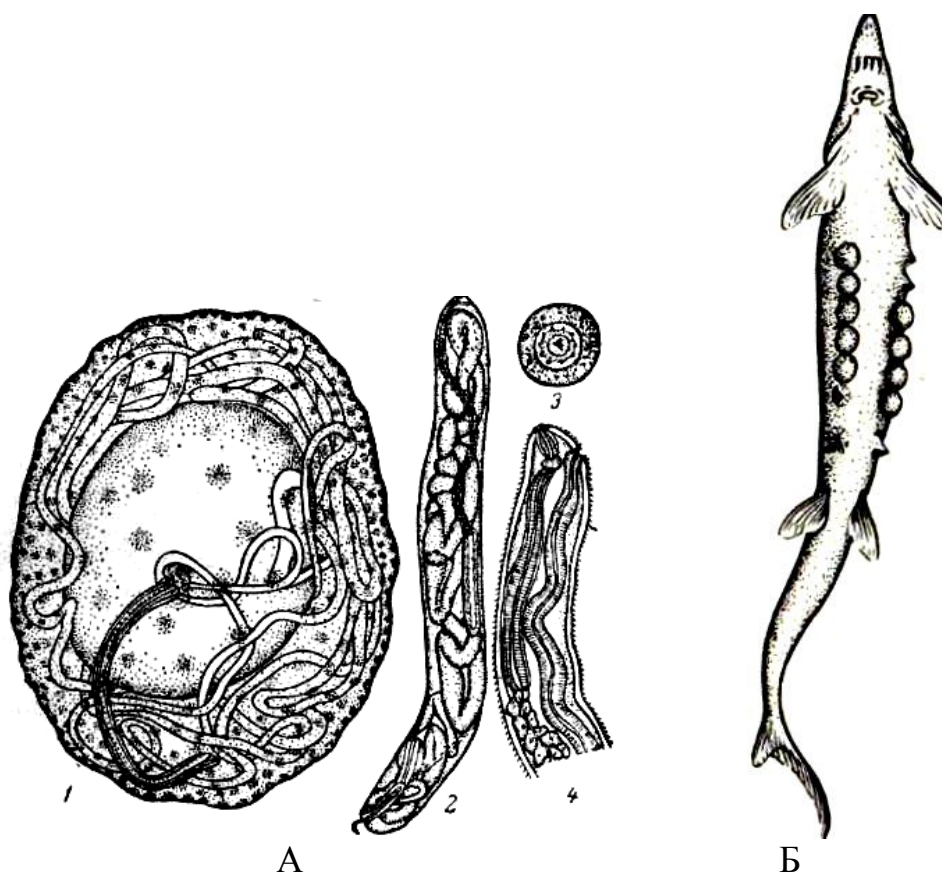


Figure 1 consists of three anatomical diagrams of a fish's digestive tract, labeled (a), (b), and (c). Diagram (a) shows the esophagus and stomach. Diagram (b) shows the stomach and intestines. Diagram (c) shows the intestines and anus.

Рисунок В.19 – Филометроидоз



а, б – головной конец в разных положениях; в, г - головной конец самца в разных положениях.
Рисунок В.20 – Возбудитель скрябилланоза *Skrjabillanus amuri*



А - Возбудитель цистоопсиоза *Cystoopsis acipenseris* (1 – самец и самка в цисте; 2 – самец; 3 - головной конец апикально; 4 – головной конец латерально); Б - Стерлядь, пораженная цистоопсиозом.

Рисунок В.21 – Цистоопсиоз

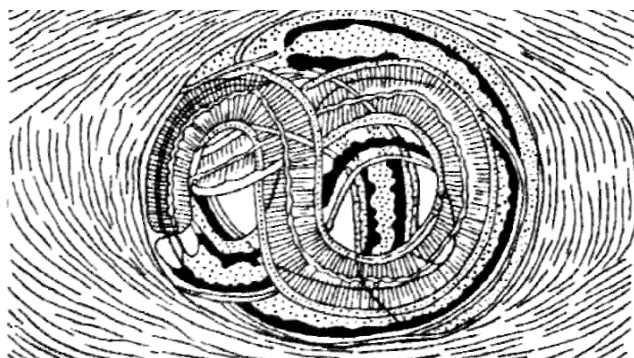
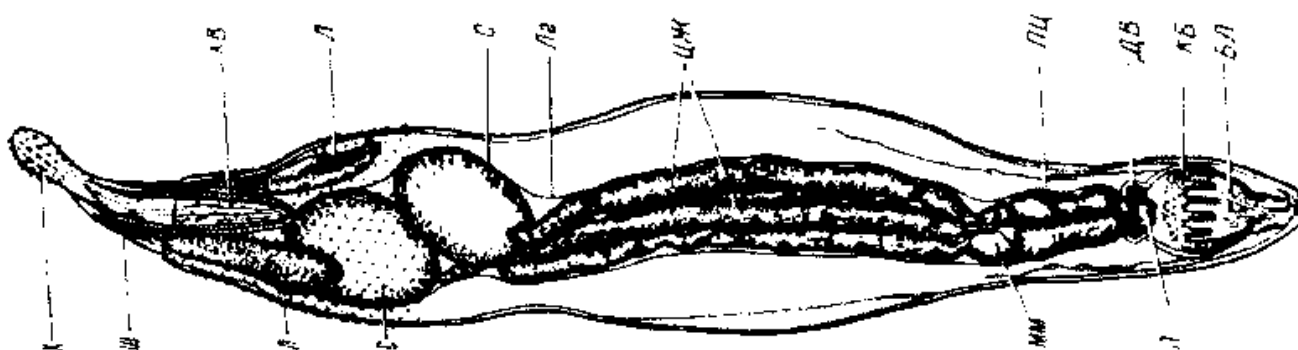


Рисунок В.22 – Личинка *Diocotophyme renale* в мускулатуре рыбы



Х- хоботок; ХВ – хоботковое влагалище; Л – лемниски; С – семенники; Лг – лигамент; ЦЖ – цементные железы; ММ – мускульный мешок; ПЦ – протоки цементных желез; ДБ – дивертикулы бурсы; КБ – копулятивная бурса; БЛ – пальцевидные бурсальные лопасти.

Рисунок В.23 – Общий вид и строение скребня

1



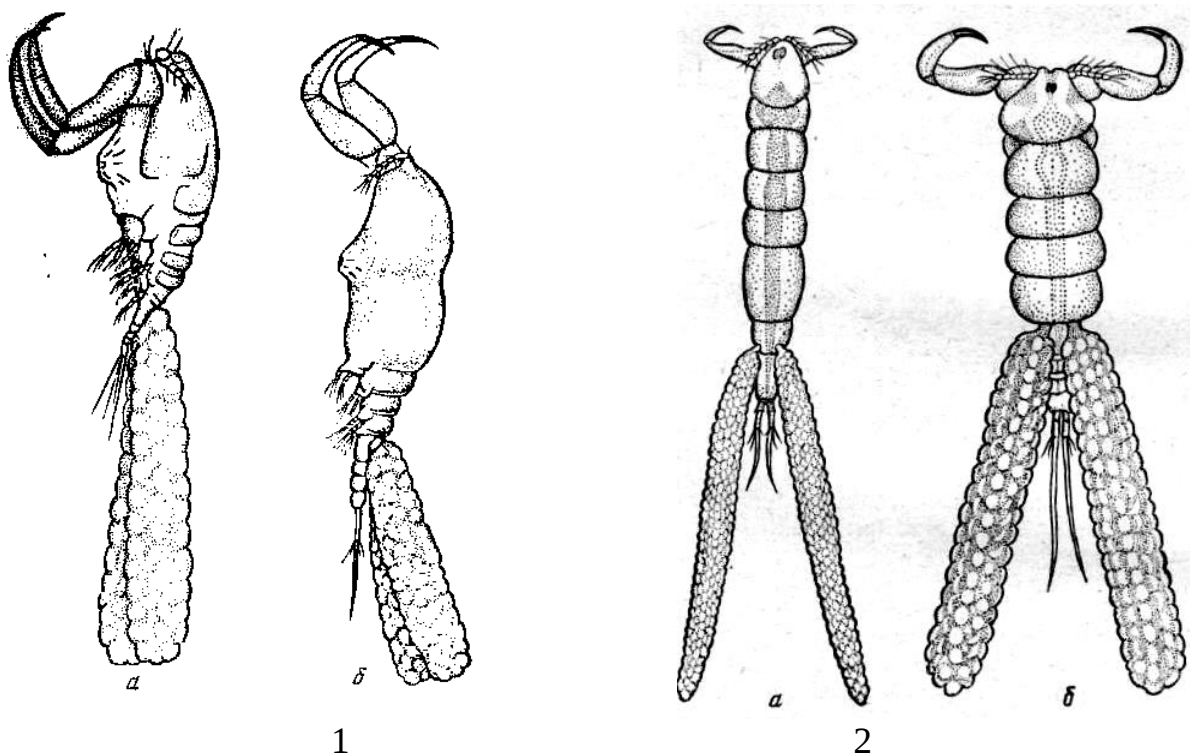
2



1 - *Piscicola jejmetra*; 2 – карп, пораженный пиявками.

Рисунок В.24 – Писциколез

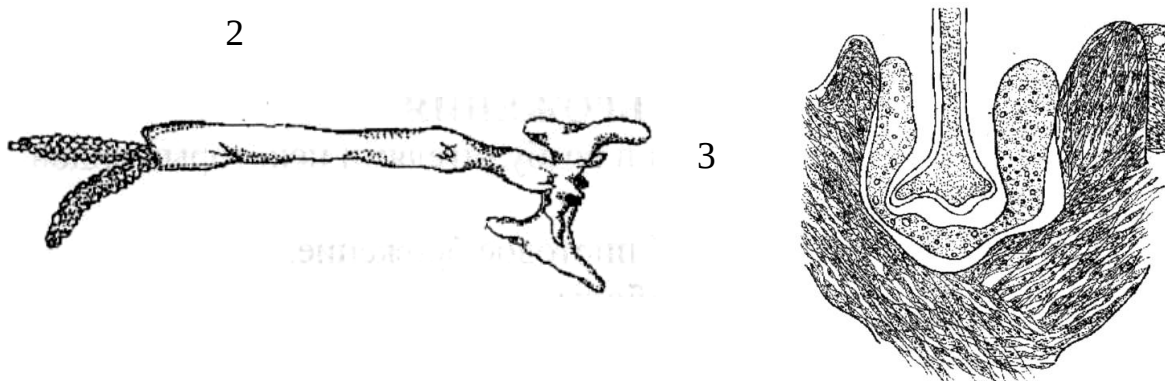
131



1 - возбудители эргазилеза: (а – *Ergasilus sieboldi*; б -*Ergasilus briani*);
 2- возбудители синэргазилеза: (а – *Sinergasilus major*; б – *Sinergasilus lienii*)
 Рисунок Г.3 - Возбудители эргазилеза и синэргазилеза



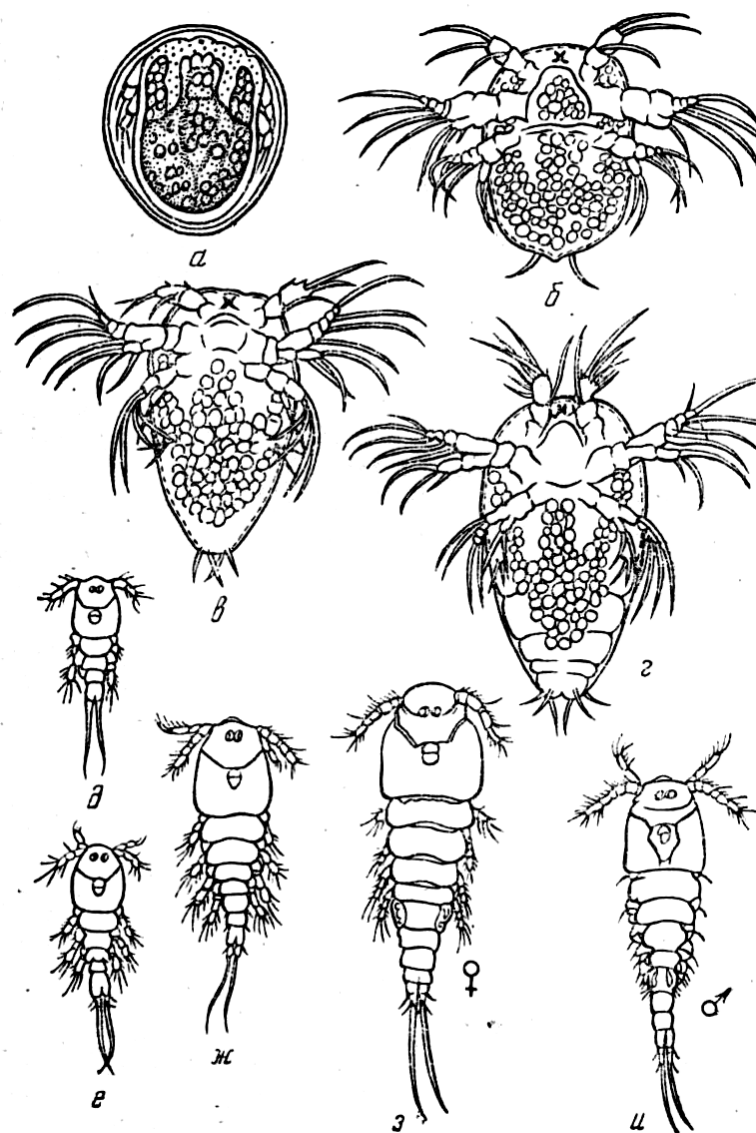
1



2

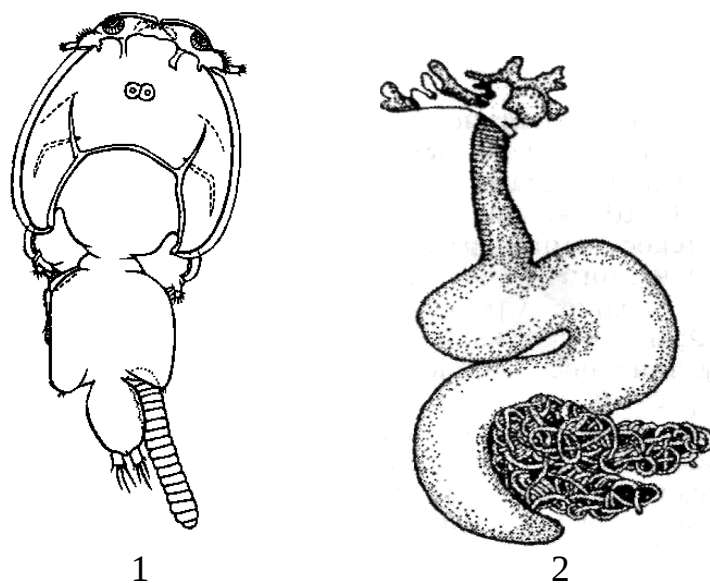
3

1 – внешний вид пораженной рыбы; 2 – лерней (внешний вид); 3 – прикрепление к хозяину
 Рисунок Г.4 - Лернеоз



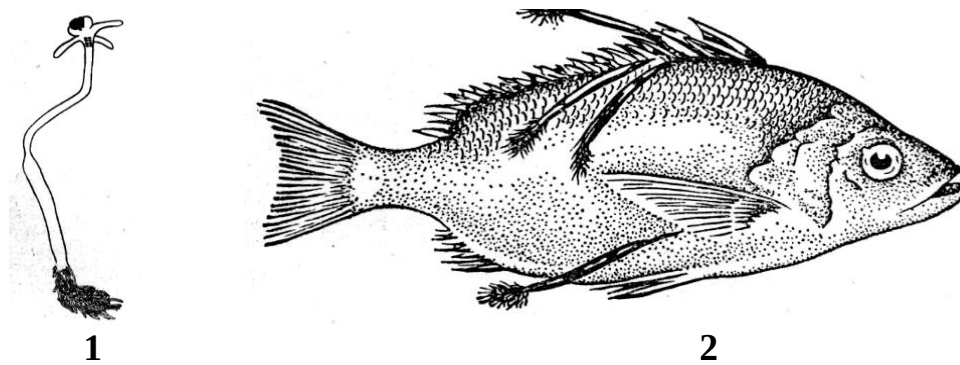
а – яйцо; б – науплиус I; в – науплиус II; г – науплиус III; д – копеподит I; е – копеподит II; ж – копеподит IV; з – циклопоидная самка; и – циклопоидный самец.

Рисунок Г.5 - Развитие *Lernaea cyprinacea*

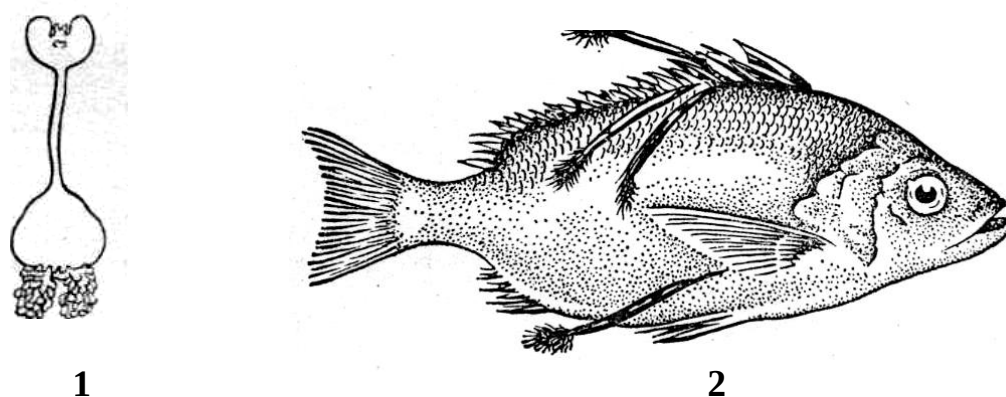


1 - *Caligus lacustris*; 2 - *Lernaeocera branchialis* (половозрелая самка)

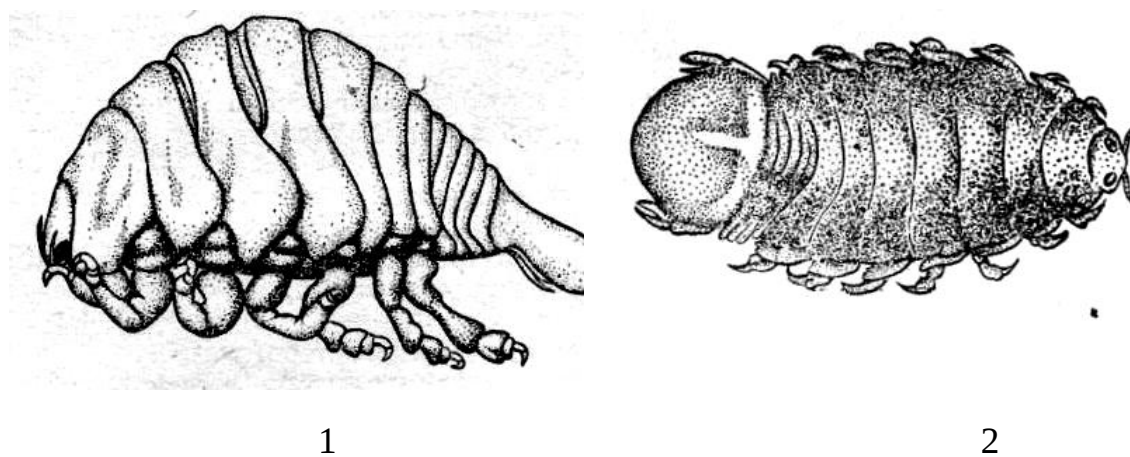
Рисунок Г.6 – Возбудители калигоза и лернеоцеолза



1 – *Pennella hawaiiensis*; 2 – внешний вид пораженной рыбы
Рисунок Г.8 - Рыба, пораженная пеннеллами



1 – внешний вид пораженной рыбы; 2 – *Sphyrion lumpi*
Рисунок Г.9 - Рыба, пораженная сфирионами



1 - *Livoneca amurensis*; 2 - *Lironeca taurica*
Рисунок Г.7 - Изоподы рыб

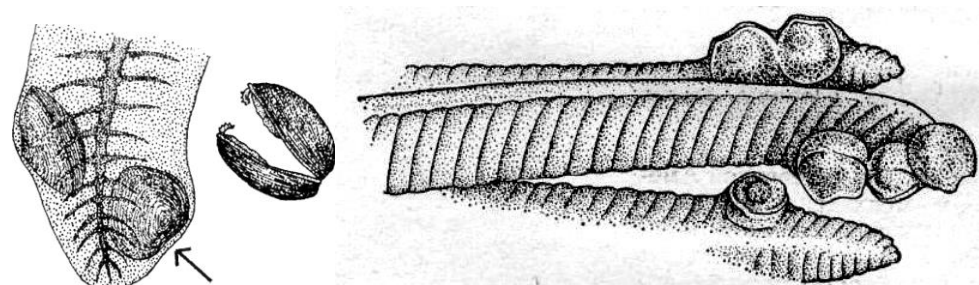
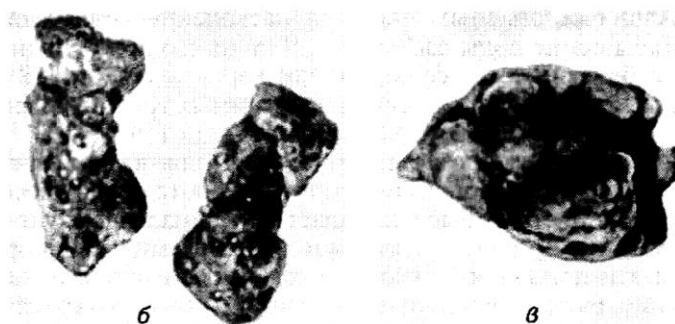
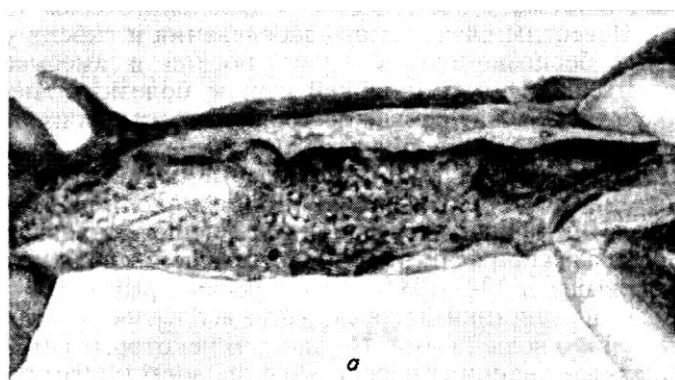
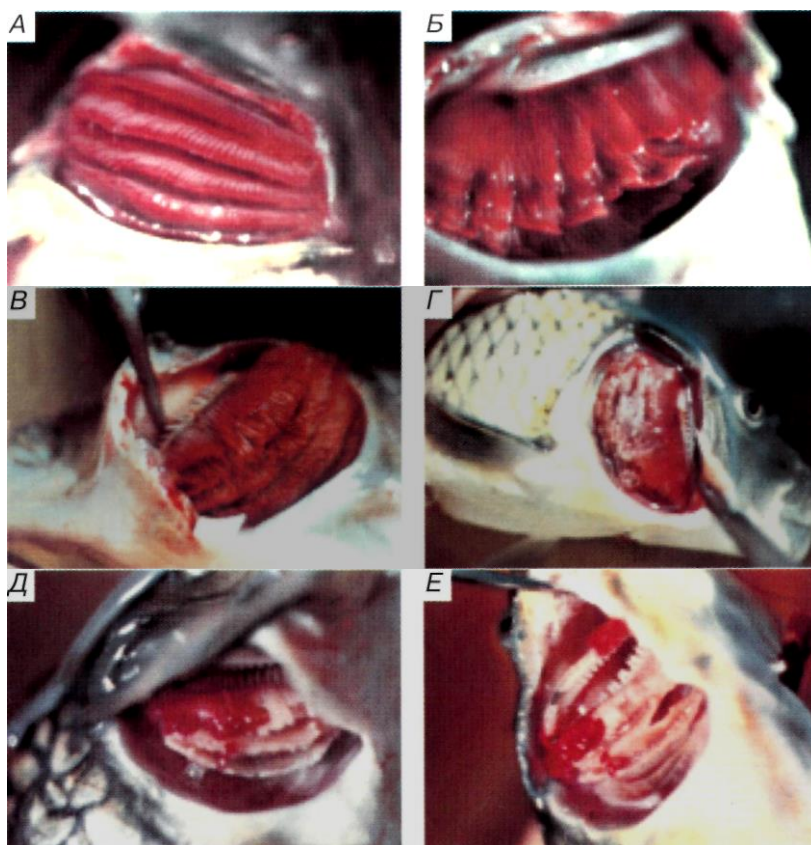


Рисунок Г.10 -. Жабры рыбы, пораженные глохидиями моллюсков



а - внутренние органы; б - тимус; в - сердце
Рисунок Г.11 - Газопузырьковая болезнь



А - появление белого налета; Б - отечность и слипание лепестков; В — деформация лепестков и начало некроза; Г — некроз лепестков; Д — отторжение некротизированных участков; Е — полное разрушение жаберных лепестков, жаберные дуги обнажены

Рисунок Г.12 - Незаразный бранхионекроз

Пученкова Светлана Григорьевна

Ихтиопатология

Курс лекций

для студентов направления подготовки

35.03.08 «Водные биоресурсы и аквакультура»

очной и заочной форм обучения

Тираж _____ экз. Подписано к печати _____

Заказ № _____ Объем 9,5 п.л

ФГБОУ ВО «Керченский государственный морской технологический
университет».

298309 г. Керчь, Орджоникидзе, 82.