

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Уральский государственный аграрный университет»
Факультет ветеринарной медицины и экспертизы

Н. И. ЖЕНИХОВА, В. Е. ШАКИРОВ

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 36.05.01 «ВЕТЕРИНАРИЯ». ПРОФИЛЬ «ВЕТЕРИНАРИЯ».
НАПРАВЛЕНИЕ ПОДГОТОВКИ 36.03.01 «ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА». ПРОФИЛЬ «ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКТОВ И СЫРЬЯ ЖИВОТНОГО И РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ». УРОВЕНЬ ПОДГОТОВКИ – СПЕЦИАЛИТЕТ, БАКАЛАВРИАТ. ФОРМА ОБУЧЕНИЯ – ОЧНАЯ, ОЧНО-ЗАОЧНАЯ И ЗАОЧНАЯ

Екатеринбург
Издательство Уральского ГАУ
2023

УДК 619.9:639.3.09
ББК 48:47.2
Ж54

*Утверждено на заседании Учебно-методического
совета Уральского ГАУ (протокол № 4 от 16.12.2021 г.)*

Рецензенты: Петрова О. Г., доктор ветеринарных наук, профессор
Уральского государственного аграрного университета

Постовалова А. А., заведующая научно-просветитель-
ским отделом Екатеринбургского зоопарка

Женихова, Наталья Ивановна

Ж54 Иктиопатология : краткий курс лекций : учебное пособие / Н. И. Же-
нихова, В. Е. Шакиров. — Екатеринбург: Издательство Уральского ГАУ,
2023. — 184 с.

ISBN 978-5-87203-530-5

Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопро-
сам общей и частной патологии рыб. Направлен на формирование у студентов
знаний об основных закономерностях эпизоотического процесса при болезнях
рыб, на применение этих знаний для планирования и проведения профилак-
тических мероприятий, для решения проблем рыбоводства. Материал ориен-
тирован на вопросы профессиональной компетенции будущих специалистов
сельского хозяйства.

УДК 619.9:639.3.09
ББК 48:47.2

ISBN 978-5-87203-530-5

© Н. И. Женихова, 2023
© В. Е. Шакиров, 2023
© Уральский государственный
аграрный университет, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

.....

ВВЕДЕНИЕ	7
----------------	---

Лекция № 1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ РЫБ. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС У РЫБ И ЕГО ЗАКОНОМЕРНОСТИ ...	11
1.1. Виды болезней рыб	11
1.2. Понятие об инфекции и инфекционной болезни	12
1.3. Особенности возбудителей инфекционных болезней	12
1.4. Формы проявления инфекций	13
1.5. Формы инфицирования	14
1.6. Виды инфекционных болезней	15
1.7. Стадии развития инфекционной болезни	16
1.8. Формы течения инфекционных болезней	17
1.9. Восприимчивость к инфекции и иммунитет	18
1.10. Источники возбудителей инфекций	20
1.11. Механизм передачи инфекций	20
1.12. Локализация возбудителя инфекции	21
Вопросы для самоконтроля	22

Лекция № 2. БОЛЕЗНИ РЫБ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	23
2.1. Герпесвирусная болезнь лососевых	23
2.2. Весенняя виремия карпов (ВВК)	26
2.3. Вирусная геморрагическая септицемия	29
2.4. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИНГТ)	32
2.5. Инфекционный некроз поджелудочной железы	37
Вопросы для самоконтроля	41

Лекция № 3. БОЛЕЗНИ РЫБ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	43
3.1. Аэромоназ карповых рыб	43
3.2. Аэромоназ (фурункулез) лососевых	47
3.3. Чума щук	51
3.4. Псевдомоноз	55
Вопросы для самоконтроля	62

Лекция № 4. БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБКАМИ И ВОДОРОСЛЯМИ. МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ

БОЛЕЗНЯМИ РЫБ	63
4.1. Кандидомикоз рыб	63
4.2. Бранхиомикоз (жаберная гниль)	65
4.3. Миксобактериозы рыб	71
4.3.1. Флексибактериоз	71
4.3.2. Бактериальная жаберная болезнь	73
4.3.3. Бактериальная холодноводная болезнь (болезнь хвостового стебля)	75
4.4. Сапролегниоз	77
Вопросы для самоконтроля	80
4.5. Меры борьбы с инфекционными болезнями рыб	80
4.6. Метод летования прудов	82
4.7. Комплексный метод	84
Вопросы для самоконтроля	84

Лекция № 5. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ, ОТРАВЛЕНИЯ РЫБ

5.1. Незаразные болезни	85
5.2. Атрофия	89
5.3. Некроз	90
5.4. Дистрофия	90
5.5. Расстройства кровоснабжения	91
5.6. Ранения	92
5.7. Опухоли	94
5.8. Воспаление желудочно-кишечного тракта	95
5.9. Гипертрофия, гиперплазия, регенерация и инкапсуляция	96
5.10. Заболевания, вызванные неблагоприятными условиями содержания	97
Влияние температуры	97
Влияние недостатка кислорода	98
5.11. Отравления рыб	99
5.12. Незаразный бранхионекроз	103
Вопросы для самоконтроля	104

Лекция № 6. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ РЫБ. МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ РЫБ.

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ	105
6.1. Возбудители инвазий	105
6.2. Источники возбудителей инвазий	106

6.3. Пути распространения инвазий	106
6.4. Протозойные болезни	108
6.4.1. Ихтиофтириоз	108
6.4.2. Хилодонеллез	112
Лекция № 7. ТРЕМАТОДОЗЫ РЫБ	121
7.1. Трематодология	121
7.2. Диплостомоз	121
7.3. Сангвиниколез	125
7.4. Моногеноидозы рыб	127
7.4.1. Дактилогироз	127
7.4.2. Гиродактилез	129
Лекция № 8. ЦЕСТОДОЗЫ РЫБ	131
8.1. Ботриоцефалез	132
8.2. Кавиоз	138
8.3. Лигулез	142
8.4. Триенофороз	144
Лекция № 9. НЕМАТОДОЗЫ, КРУСТАЦЕОЗЫ РЫБ	149
9.1. Нематодозы	149
9.1.1. Филометроидоз карпов	149
9.1.2. Писциколес	153
9.2. Крустацеозы	156
9.2.1. Лернеоз	156
9.2.2. Аргулез	158
9.2.3. Эргазилез	161
Вопросы для самоконтроля	163
Лекция № 10. АНТРОПОЗООНОЗЫ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ЧЕРЕЗ РЫБУ	165
10.1. Описторхоз	165
10.2. Дифилоботриоз	167
10.3. Анизакидоз	171
ГЛОССАРИЙ	175
БИБЛИОГРАФИЯ	181

Введение

.....

Ихтиопатология (от греч. ихтиос – «рыба», патос – «страдание, болезнь», логос – «учение») – наука о болезнях рыб.

Ихтиопатология заметно отличается от классической ветеринарии, накопившей большой опыт борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных, и, по существу, является самостоятельной ветвью науки. Это специальная дисциплина, которая родилась на стыке ветеринарии, ихтиологии и рыбоводства и занимается изучением болезней рыб как низших позвоночных пойкилотермных животных, физиология и биология которых резко отличаются от таковых у теплокровных. В связи с этим для нее разработан целый ряд специальных подходов и методов в изучении возбудителей заболеваний, патофизиологии, диагностики и профилактики болезней.

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

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

Наличие болезней и паразитов снижает товарное качество рыбы. Известны случаи массовой браковки рыбы, непригодной для пищевых

целей из-за поражения паразитами. Резко ухудшают качество продукции паразитирующие в мускулатуре морских рыб миксоспоридии, личинки круглых червей рода *Anisakis* и представители других групп паразитов. Лишь точные знания сезонности заражения такими паразитами, районов их встречаемости могут способствовать снижению потерь.

Особая санитарно-эпидемиологическая роль отводится гидробионтам как переносчикам возбудителей болезней человека и животных. Знание природных очагов возбудителей дифиллоботриоза, описторхоза и других заболеваний позволяет разработать комплекс профилактических и оздоровительных мероприятий.

Значительный скачок в развитии ихтиопатологии приходится на период становления рыбоводства в европейских странах в начале XIX века. Большой вклад в развитие ихтиопатологии как науки внесли ученые многих стран, таких как Германия, Югославия, Италия, США, Япония и особенно Россия. Среди наиболее выдающихся отечественных ученых известны Б. Е. Быховский, А. В. Гусев, О. Н. Бауер, Ю. А. Стрелков, О. Н. Юнчис, В. Н. Воронин, А. А. Мусселиус. Над проблемами болезней рыб работают лаборатории многих научно-исследовательских институтов: ВНИИПРХ – Рыбное, ВНИРО – Москва, ПИНРО – Мурманск, АтлантНИРО – Калининград, ТИНРО-Центр – Владивосток, КамчатНИРО – Петропавловск-Камчатский.

Организация борьбы с болезнями рыб в России. До 1960 г. государственного контроля над эпизоотическим состоянием рыб, обитающих в естественных водоемах и выращиваемых в рыбоводных хозяйствах, не существовало. Вопросами оценки эпизоотического состояния водоемов и организации борьбы с обнаруженными заболеваниями занимались специалисты рыбохозяйственных организаций и различных научных подразделений в рыбохозяйственных научно-исследовательских институтах.

В конце 1960 г. был установлен государственный ветеринарный надзор за рыбохозяйственными водоемами России. В ветеринарных управлениях и лабораториях были учреждены специальные должности ветеринарных врачей – ихтиопатологов. Одновременно для повышения квалификации ветеринарных врачей и подготовки их в области ихтиопатологии были созданы специальные трехмесячные курсы, где читали лекции и проводили практические занятия ведущие специалисты ветеринарных, рыбохозяйственных и учебных институтов. С этого времени органы ветеринарного надзора проводят контроль над рыбами,

обитающими в естественных водоемах и выращиваемыми в рыбоводных хозяйствах. Особое внимание уделяется контролю над перевозками рыб и качеству проводимых оздоровительных мероприятий. Ветеринарные органы работают в тесном контакте с центральными и региональными ветеринарными и рыбохозяйственными научными институтами, где изучаются болезни рыб и других гидробионтов, разрабатываются инструкции и наставления по осуществлению профилактической и лечебной работы, применению лечебных и профилактических препаратов для рыб. Однако из-за большого количества рыбохозяйственных водоемов и рыбоводных хозяйств, расположенных на территории России, полноценный контроль над эпизоотическим состоянием обитающих и выращиваемых в них рыб, осуществляемый ветеринарной службой и рыбохозяйственными научными институтами, недостаточен.

Для оказания рыбоводным хозяйствам эффективной методической и практической помощи в проведении противоэпизоотических мероприятий и обеспечении их лечебно-профилактическими препаратами при Росрыбхозе создано специализированное государственное унитарное предприятие (ГУП) «Центральная производственная станция по акклиматизации и борьбе с болезнями рыб» (ГУП «ЦПС»).

При Государственном комитете РФ по рыболовству имеется Центральная ихтиопатологическая производственная служба (ЦИПС), основной задачей которой является мониторинг состояния здоровья рыб на рыбоводных предприятиях воспроизводственного назначения бассейновых управлений.

Таким образом, в настоящее время контроль и учет эпизоотического состояния рыб в естественных водоемах и рыбоводных хозяйствах возложены на ветеринарные органы, которые работают в тесном контакте с вышеуказанными организациями и ихтиопатологическими лабораториями рыбохозяйственных научных и учебных институтов в регионах.

Лекция № 1

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ РЫБ. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС У РЫБ И ЕГО ЗАКОНОМЕРНОСТИ

.....

1.1. Виды болезней рыб

По этиологическим признакам болезни рыб делятся на незаразные, инфекционные, инвазионные. По этому же этиопринципу инфекционные болезни подразделены на микозы, бактериозы, риккетсиозы, вирусные и альгеозы.

Инвазионными называют болезни, возбудителями которых являются паразиты животного происхождения – протозойные организмы, паразитические черви, паразитические рачки типа членистоногих и моллюски.

Незаразные болезни возникают под воздействием механических, физических и химических факторов внешней среды. К ним относятся болезни, возникающие в результате механических повреждений организма рыб, резкого изменения температуры воды (простуда), действия электрического тока, различного рода отравлений химическими веществами, нарушения деятельности внутренних органов под воздействием иных непаразитических факторов и т.д.

Инфекционные болезни – это группа заболеваний, которые вызываются проникновением в организм болезнетворных (патогенных) микроорганизмов. Чтобы патогенный микроб, попавший в организм, мог вызвать инфекционные болезни, он должен быть способен преодолевать сопротивляемость организма и оказывать на него токсическое действие.

1.2. ПОНЯТИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ И ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Под термином «инфекция» («инфекционный процесс») подразумевается вся совокупность явлений, происходящих в организме животного после проникновения в него патогенных микробов. Инфекционный процесс не всегда сопровождается наличием признаков болезни. Например, при микробоносительстве или бессимптомном течении инфекции клинические признаки болезни отсутствуют, хотя в организме животного возбудитель инфекции имеется и взаимосвязь между ним и микроорганизмом обуславливает определенную иммунологическую перестройку последнего.

Если инфекционный процесс сопровождается проявлением признаков заболевания, которые можно учесть при клиническом исследовании животного, то такую болезнь называют инфекционной. Инфекционная болезнь является наиболее ясно выраженной и улавливаемой формой инфекции с наличием клинических признаков болезни.

Для возникновения инфекционного процесса необходимо наличие и взаимообусловленная связь следующих трех факторов:

- 1) возбудителя инфекции, обладающего определенной вирулентностью;
- 2) восприимчивого к данной инфекции животного (макроорганизма);
- 3) определенных условий внешней среды, необходимых для возникновения и развития инфекционного процесса.

1.3. ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Патогенность – это способность определенного вида микроба вызывать в организме соответствующий инфекционный процесс. Степень или мера патогенности отдельных штаммов микроба называется их **вирулентностью**, которая заключается в способности микроба размножаться в макроорганизме, подавлять его защитные силы и оказывать болезнетворное действие на ткани и органы пораженного животного.

Возбудители инфекционных болезней рыб по сравнению с возбудителями инфекций теплокровных животных имеют некоторые особенности, так как в процессе своего филогенетического развития они при-

способились к биологическим особенностям организма рыб как холоднокровных животных. Температура тела рыб изменяется соответственно колебаниям температуры воды, в которой они находятся. В связи с этим температурный оптимум, при котором возбудители инфекционных болезней обладают способностью размножаться в теле и оказывать на нее патогенное действие, колеблется в довольно широких пределах – от 10 до 25 °С и выше. В то же время возбудители инфекционных болезней теплокровных животных и человека почти не обладают такой приспособляемостью к изменениям температуры.

С понижением температуры воды, а вместе с этим и температуры тела рыб ниже оптимума уменьшается вирулентность возбудителей.

Возбудители некоторых инфекций рыб живут и размножаются только в определенных органах, поражая их в первую очередь. Так, для возбудителя бранхиомикоза благоприятные условия для паразитирования имеются только в жабрах рыб, что и обуславливает поражение грибом этого органа.

Такие инфекции, как краснуха карпов, фурункулез, чума щук и др., характеризуются общим поражением организма или группы органов и тканей в зависимости от формы заболевания. Возбудители этих болезней размножаются почти во всех органах.

Место проникновения патогенных микробов в организм животного называется воротами инфекции. Они могут проникать в организм рыб через пищеварительный тракт, жаберный аппарат, кожу, слизистые оболочки, мочеполовую систему. Через кишечник происходит заражение такими инфекциями, как краснуха карпов, фурункулез, чума щук и т.д. Опытами установлено, что от места проникновения возбудителя инфекции в значительной степени зависит заболеваемость рыб, а также течение болезни.

1.4. ФОРМЫ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ

Инфекционный процесс у рыб может проявляться в форме септицемии, бактериемии, пиемии, септикопиемии, токсемии.

Септицемия (сепсис) – такая форма инфекционного процесса, при которой возбудитель инфекции, преодолев защитные барьеры организма, проникает в организм животного, размножается в крови и распространяется во всех внутренних органах и тканях, т.е. происходит генерализация инфекции. Это вызывает воспалительные и дегенеративные процессы в органах, нарушение функций сердечно-сосудистого аппарата,

органов дыхания, обмена веществ. Септический процесс, как правило, протекает в острой форме. У рыб в форме септицемии протекают такие инфекции, как краснуха карпов, чума щук, чума угрей и др.

Бактериемией называют такую форму инфекционного процесса, при которой патогенные микробы поступают из имеющегося в организме первичного очага поражения в кровь, но в крови не размножаются, а только переносятся в другие органы и ткани, инфицируя их. Бактериемия характерна, например, для краснухи карпов в период перехода хронического течения болезни в острую форму.

Пиемия – форма инфекционного процесса, при которой патогенные микробы переносятся по лимфатическим и кровеносным путям в различные органы и ткани, где образуют новые (вторичные) очаги поражения (метастазы). Пиемия наблюдается у форели при хроническом течении фурункулеза, когда в толще мышечной и подкожной тканей образуются абсцессы.

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

Токсемия – отравление организма токсинами, которые выделяют патогенные микробы. При некоторых инфекциях микробы могут размножаться только в местах их внедрения или в отдельных органах, а выделяемые токсины – распространяться в организме током крови или лимфы. Эта форма проявления инфекций у рыб мало изучена.

1.5. ФОРМЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ

В зависимости от формы заражения рыб возбудителями инфекционных болезней инфекции бывают экзогенные, эндогенные, спонтанные, искусственные и повторные (реинфекция и суперинфекция).

Экзогенная (гетерогенная) инфекция возникает в результате внедрения возбудителя болезни в организм рыбы из окружающей среды. Это наблюдается, например, при краснухе карпов, бранхиомикозе, фурункулезе лососевых и других болезнях.

Эндогенная (автоинфекция) возникает в том случае, если возбудитель находится в организме рыбы в качестве сапрофита или слабовирулентного штамма. При ослаблении защитных сил организма в результате воздействия неблагоприятных условий внешней среды микроб проявляет,

а затем усиливает свою вирулентность, что и приводит к возникновению патологических процессов.

Спонтанная (естественная) инфекция передается естественным путем свойственными ей способами передачи возбудителя болезни, например, в том случае, если рыбы-микробоносители проникают по водным путям в другой водоем и инфицируют там здоровых рыб.

Искусственная инфекция создается преднамеренно путем искусственного введения возбудителя болезни в организм рыбы.

Реинфекцией называется повторное заболевание рыб одной и той же болезнью, возникающее после первичного заболевания и полного освобождения организма от инфекции и повторного поступления в организм ее возбудителя. Для возникновения реинфекции необходимо, чтобы организм после первого заболевания остался восприимчивым к болезни.

Суперинфекцией называют такое повторное заболевание рыб 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.

1.6. ВИДЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционные болезни у рыб проявляются в виде простой, смешанной и вторичной (секундарной) инфекции.

Простая инфекция вызывается только одним возбудителем, а смешанная возникает при одновременном заболевании рыб двумя или несколькими болезнями. Так, в прудах иногда наблюдается заболевание карпов одновременно бранхиомикозом и краснухой.

Вторичная (секундарная) инфекция у рыб возникает при наличии первичной (основной) болезни и вызывается микробами, обычными обитателями кожи и слизистых оболочек пищеварительного тракта. Основная инфекция ослабляет организм и этим способствует проявлению вирулентности возбудителями вторичной инфекции.

Характерным примером секундарной инфекции у прудовых рыб может служить сапролегниоз, возбудитель которого часто обитает на коже и жабрах здоровых рыб. При заболевании карпов бранхиомикозом или краснухой на пораженных частях или органах рыб появляется пышный мицелий возбудителя дерматомикоза, что и приводит к проявлению секундарной инфекции – дерматомикоза.

1.7. СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

В развитии инфекционной болезни у рыб (как и у других животных) различаются четыре основных периода: инкубационный, продромальный, полного развития и угасания.

Инфекционные болезни по сравнению с незаразными имеют свои характерные особенности, одной из которых является наличие инкубационного периода.

Инкубационный (скрытый) период болезни длится с момента внедрения в организм возбудителя инфекции до появления первых клинических признаков заболевания.

Инкубационный период у рыб в известной мере зависит от температуры воды, в которой они обитают. Вполне понятно, что изменение температуры воды, а отсюда – и температуры организма рыб влияет на развитие возбудителя инфекции и длительность инкубационного периода.

Установлено, что при естественном заболевании в прудах двухлетков карпа краснухой инкубационный период при среднесуточной температуре 12,3 °С продолжался минимум 8 суток, а при 21,8 °С сокращался до 6 суток. У преобладающего большинства рыб признаки болезни проявлялись в период от 10 до 30 суток.

В инкубационный период происходит активное размножение возбудителя инфекции в организме и накопление продуктов его жизнедеятельности. Организм в этот период вырабатывает иммунологические тела в целях защиты против инфекции.

Продолжительность инкубационного периода зависит не только от температуры воды, но и от способа проникновения возбудителя инфекции, его вирулентности, количества, состояния организма рыбы и иных причин.

Инкубационный период болезни постепенно переходит в *продромальный (период предвестников)*. Этот период по сроку весьма короток и характеризуется появлением признаков, которые еще не являются строго специфическими для данного заболевания. Так, кровоизлияния на жабрах могут появляться не только при бранхиомикозе, но и при других болезнях.

Когда появляются типичные для данной инфекции признаки, наступает период полного развития болезни. Продолжительность этого периода зависит от формы течения заболевания, состояния рыбы и тех внешних условий, в которых протекает болезнь.

Если больная рыба не погибает, то заболевание ослабевает, и функции пораженных органов начинают восстанавливаться. Наступает *период угасания болезни*. Клиническое выздоровление не всегда совпадает с анатомическим, так как анатомические изменения восстанавливаются продолжительное время после выздоровления. Так, регенерация поврежденных бранхиомикозом жабр после выздоровления длится около года, а иногда и больше.

1.8. ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционные болезни рыб в зависимости от длительности течения и характера клинических признаков болезни протекают в следующих формах: острой, подострой, хронической, abortивной, стертой, латентной и микробоносительства.

Острая форма характеризуется быстрым течением заболевания и продолжается от нескольких дней до 1–2 недель. При этом болезнь сопровождается острым проявлением только тех клинических признаков, которые успевают развиться за этот промежуток времени. Острая форма краснухи карпов, например, сопровождается острым геморрагическим воспалением кожного покрова, внутренних органов, асцитом или общей водянкой. В тяжелых случаях гибель наступает через несколько дней после заболевания. При такой же форме бранхиомикоза происходит острое воспаление жаберного аппарата, и больные рыбы погибают через 1–3 суток. Острая форма чумы щук протекает в течение нескольких дней и сопровождается геморрагическим воспалением кожи, хотя бывают случаи, когда щуки погибают почти без внешних признаков заболевания.

Подострая форма инфекционного заболевания более продолжительная – примерно от 2 до 6 недель. За такой промежуток времени клинические признаки становятся типичными для данной инфекции.

Хроническая форма болезни еще более длительная, чем предыдущие формы, и может продолжаться в течение нескольких месяцев.

Обычно при этой форме наблюдаются только некоторые клинические признаки инфекции, и выражены они не так резко, как при упомянутых выше формах.

Так, хроническая форма бранхиомикоза сопровождается только побледнением жаберного аппарата, а краснуха карпов – наличием медленно заживающих язв. Разделение течения заболевания на острую,

подострую и хроническую формы в известной мере является условным, так как между ними существуют переходные ступени, затрудняющие их точную классификацию.

Если больная рыба не погибает, то острая форма болезни заканчивается выздоровлением или переходит в подострую. Подострая же форма может перейти в хроническую, и, наоборот, хроническая форма, активизируясь, может перейти в подострую и даже в острую форму. Такие взаимные переходы можно наблюдать при краснухе карпов.

В тех случаях, когда инфекция протекает при наличии типичных признаков, но быстро прекращается, форму заболевания называют абортивной.

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

У прудовых рыб встречается также латентная, или бессимптомная, форма инфекции, при которой в организме рыбы имеется возбудитель инфекционного заболевания, но клинические признаки болезни отсутствуют. Однако при ухудшении внешних условий заболевание может принять типичную форму. Так, годовики карпа, выращенные в зараженных краснухой прудах и не имеющие клинических признаков этой болезни, являются носителями латентной инфекции, так как после перевозок их в благополучные пруды часто наблюдались массовые заболевания карпов.

Микробоносительство – это скрытое пребывание возбудителя инфекции в организме животного, которое не сопровождается внешними признаками заболевания. Микробоносительство имеет место и у рыб. Так, здоровые форели, помещенные в аквариумы с переболевшими фурункулезом форелями, через несколько недель заболевают этой инфекцией и погибают. Здоровые форели в данном случае заразились от форелей-микробоносителей, ранее переболевших фурункулезом. Молодые карпы, например, выращенные в неблагополучных по краснухе водоемах, являются носителями возбудителя этой инфекции, хотя внешне сами они не проявляют никаких признаков заболевания.

1.9. Восприимчивость к инфекции и иммунитет

Наличие только микробов – возбудителей инфекции еще недостаточно для возникновения болезни, так как инфекционный процесс начинается в результате взаимодействия возбудителя болезни с восприимчивым

к инфекции животным при определенном комплексе условий внешней среды, воздействующих на макро- и микроорганизм.

Хорошим защитным средством, предохраняющим рыб от проникновения в них микробов, являются кожа и слизистые оболочки. Нарушение их целостности путем механических повреждений открывает ворота для многих инфекций. В частности, это отмечено и при экспериментах по заражению карпов краснухой.

Лимфатические узлы в организме животного являются барьером, который задерживает продвижение микробов в органы и ткани.

Общими средствами защиты организма от микробов являются также гуморальные факторы. Так, нормальная кровь обладает бактерицидными свойствами благодаря наличию в ней алексина, агглютинина, бактериолизина и других веществ. Хотя антитела в крови рыб изучены еще мало, наличие агглютининов и других антител наукой доказано.

Кроме общих средств защиты от инфекций, организм рыб подобно организму теплокровных животных и человека обладает еще специфической невосприимчивостью к инфекционным болезням, которая известна под названием иммунитета. Различают естественный, или видовой, иммунитет и приобретенный

Естественным, или видовым, иммунитетом называют невосприимчивость к заболеваниям, которая передается по наследству. Рыбы обладают врожденным иммунитетом к определенным заболеваниям. Так, карпы не болеют фурункулезом, краснухой угрей, т. е. проявляют по отношению к этим инфекциям врожденный иммунитет. По той же причине форели не заболевают краснухой карпов, бранхиомикозом.

Приобретенный иммунитет – это специфическая невосприимчивость к повторному заболеванию той же самой инфекцией, выработанная организмом в результате переболевания. Разновидностью приобретенного иммунитета является *относительный иммунитет*, возникающий в результате иммунизирующей субинфекции, которая заключается в следующем. Молодь рыб, находясь в инфицированных прудах, почти ежедневно получает из окружения небольшие дозы инфекции, которые не могут вызвать болезни, но приводят к образованию иммунных тел. Последние, постепенно накапливаясь, и образуют относительный иммунитет.

Голодание во всех случаях значительно увеличивает предрасположенность организма рыб к заболеваниям, так как при недостатке поступающей пищи нарушается нормальная деятельность органов и тканей и снижаются защитные силы организма.

1.10. Источники возбудителей инфекций

Источником возбудителя инфекции вообще является тот организм животного или человека, который служит местом естественного пребывания, размножения и накопления возбудителя болезни и из которого он может попадать в другой организм или выделяться во внешнюю среду.

Применительно к рыбам источниками возбудителей инфекций могут быть больные инфекционными болезнями рыбы и их выделения, рыбы-микробоносители, трупы погибших от инфекций рыб, мясо инфицированных рыб. В естественных водоемах – реках, морских лиманах, пойменных озерах – довольно часто наблюдается заболевание сазанов краснухой. Больные сазаны являются естественным резервуаром инфекции и при перевозке в культурные прудовые рыбоводные хозяйства заносят с собой инфекцию.

Из организма больных рыб возбудители инфекционных болезней могут выделяться через пищеварительный тракт (при краснухе, фурункулезе и пр.), через почки с мочой (при краснухе и фурункулезе), из ротовой и носовых полостей (при сапролегниозе), через кожные язвы (при краснухе, фурункулезе), через жабры (при бранхиомикозе), через половые органы с половыми продуктами (при краснухе, фурункулезе, чуме щук и пр.).

Трупы рыб, погибших в результате инфекционного заболевания, также являются источником возбудителя и инфицируют окружающую среду патогенными микробами. Вопрос, как долго возбудители инфекции могут сохраняться в трупах погибших рыб, почти не изучен.

1.11. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИЙ

Процесс перехода возбудителя из больного организма в здоровый называется *механизмом передачи инфекции*. Он состоит из следующих трех звеньев (фаз):

- 1) выделение возбудителя инфекции из зараженного организма;
- 2) пребывание возбудителя во внешней среде;
- 3) внедрение его в здоровый организм восприимчивого к инфекции животного.

1.12. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ ИНФЕКЦИИ

В определенных тканях и органах и механизм передачи этого возбудителя от одного организма к другому находятся во взаимной связи и обуславливают друг друга. Это обеспечивает сохранение возбудителя инфекции в природе как вида и непрерывность эпизоотического процесса при любой заразной болезни рыб.

Элементы внешней среды – вода, корма, почва ложа водоема, рыбоводный инвентарь, орудия лова и т.д., через которые происходит передача инфекции от больных рыб здоровым, – называются *факторами передачи инфекции*. *Пути распространения инфекции* называют пути, которые проходят возбудители инфекции от больного организма к здоровому.

Распространение болезней через инфицированных рыб. Возбудители болезней наиболее часто проникают из одних рыбоводных хозяйств в другие при перевозках инфицированных рыб из неблагополучных хозяйств в благополучные. Это происходит при отсутствии ветеринарного надзора и перевозке рыбы без врачебного контроля. Инфекция может проникать в рыбоводные хозяйства и в том случае, если больные рыбы или рыбы-микробоносители попадают водными путями из прудов неблагополучного хозяйства в пруды благополучного. Это происходит при отсутствии гидросооружений, которые преграждают путь рыбам из одного водоема в другой. Иногда из одних водоемов в другие переносят больных рыб рыбоядные птицы – цапли, дикие утки, чайки и др.

Распространение инфекции при миграциях рыб. В естественных водоемах инфекционные болезни рыб распространяются при миграциях зараженного стада в верховьях рек для нереста или при прохождении молоди через инфицированные участки рек. При залегании рыб на зимовку в ямах происходит прямой контакт здоровых рыб с больными, в результате чего после зимовки инфекция может быть занесена в другие водоемы.

Распространение инфекции через воду. Вода может быть механическим переносчиком инфекции из одного водоема в другие, расположенные ниже по течению, и быть хорошей средой для сохранения возбудителя, способствуя таким образом эпизоотическим заболеваниям среди рыб. В загрязненных прудах создаются благоприятные условия развития патогенных микробов. Течением воды возбудители заболеваний могут переноситься в нижерасположенные пруды.

Распространение инфекции через почву ложа водоема. На дне малопроточных или непроточных водоемов имеются иловые отложения, толщина которых колеблется от нескольких сантиметров до нескольких метров. Кроме минеральных частиц (речной аллювий), в иле находится значительное количество (50–80 %) детрита – органических веществ в аморфном виде. Обилие разнообразных органических веществ на дне создает благоприятные условия для развития микробов, из которых, например, возбудитель фурункулеза может сохраняться в иловом слое дна. Возбудители краснухи карпов и бранхиомикоза сохраняются в почве ложа прудов с осени до весны следующего года и могут вызвать заболевание рыб.

Распространение инфекции через зараженные корма. Инфекционные заболевания могут передаваться рыбам при скармливании непроваренного мяса больных рыб. Чаще всего таким путем заражаются фурункулезом форели.

Распространение инфекции через зараженный инвентарь и орудия лова. По техническим условиям рыбоводства выращиваемых рыб приходится вылавливать и пересаживать из одного пруда в другой. Больная рыба, соприкасаясь с инвентарем, тарой, средствами перевозки, может инфицировать их, а через зараженные предметы инфекция может быть перенесена на здоровых рыб. В таких случаях в первую очередь заболевают рыбы с травмированной кожей. Инфекция может быть перенесена из одного водоема в другой инфицированными орудиями лова, если их применять вначале для вылова больной, а потом для вылова здоровой рыбы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Факторы, необходимые для возникновения инфекционного процесса.
2. Что такое патогенность?
3. Формы инфицирования.
4. Виды инфекций, стадии и формы инфекционного процесса.
5. Механизм передачи инфекции у рыб.

Лекция № 2

БОЛЕЗНИ РЫБ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

.....

2.1. ГЕРПЕСВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОСОСЕВЫХ

Герпесвирусная болезнь лососевых – острая вирусная болезнь, регистрируемая среди производителей радужной форели. Характеризуется высокой смертностью заболевших рыб, достигавшей в отдельные годы 50 % и более.

Этиология

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов (рис. 1). Диаметр вириона около 175 нм, капсида – около 90 нм, число капсомеров – 162. Вирус хорошо размножается в культурах клеток лососевых рыб. Цитопатические изменения в культурах клеток RTG-2 развиваются очень медленно и характеризуются двумя типами внутриядерных включений: крупных хроматинсодержащих и мелких округлых эозинофильных гиалиновых телец размером до 1 мкм.

Вирус инактивируется тепловой обработкой, он неустойчив также к хлороформу, эфиру и в кислой среде, но при pH 10,0, температуре минус 80 °C он сохраняет инфекционность, а при 4 °C почти полностью теряет ее. Так, находясь в среде Игла-МЕМ без сыворотки вирус более чем на 99,9 % теряет свою инфекционность в течение 3 недель. Он легко проходит через фильтры с диаметром пор 220–300 нм, но полностью задерживается фильтрами с порами не более 100 нм.

Эпизоотология

Болезнь регистрируют в водоемах США и Японии. Восприимчива радужная форель. Экспериментально можно заразить молодь дальневосточных лососей (кету, нерку, симу, кижуча и др.). Наибольшую чувствительность к вирусу проявляет нерка (после заражения погибало 100 % рыбы).

Источник инфекции – нерестующие рыбы, в овариальной жидкости которых обнаруживают возбудителя болезни. Поэтому считают, что инфекция передается вертикальным путем. Контактным путем болезнь не передается.

Инкубационный период при температуре воды 10–15 °С составляет 30–35 сут.

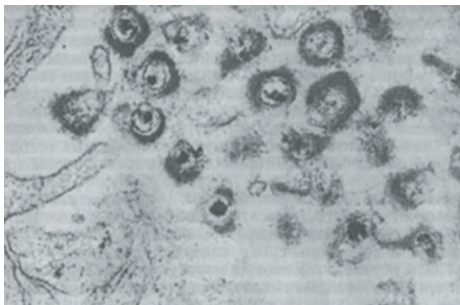


Рис. 1. Герпесвирус папилломы атлантического лосося



Рис. 2. Поражение хвостовых плавников герпесвирусом

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У экспериментально зараженных герпесвирусом сеголетков радужной форели отмечают потемнение кожных покровов, иногда одно-двустороннюю экзофтальмию и водянку полости тела. С развитием патологического процесса рыба становится вялой, она не принимает корма, лежит на дне бассейна. Иногда у больных происходит кровоизлияние в глаза. Жабры становятся бледными. Наблюдаются поражения плавников (рис. 2).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии экспериментально зараженных мальков радужной форели в полости тела находят большое количество асцитной жидкости, у некоторых рыб она студенистая. Печень, сердце и селезенка, как правило, рыхлые, с гиперемированными участками на поверхности. Почки бледные, но не отечные. Пищеварительный тракт обычно пустой. У больных рыб, как показывают гистологические исследования, развивается генерализованная инфекция с некрозами и отеками во внутренних органах, при этом первые и основные изменения отмечаются в почках. С развитием патологического процесса у молоди рыб наступает распространенный некроз гемопоэтической ткани. Очаговые некрозы регистрируют также в жабрах, печени, селезенке, сердце, мозге и поджелудочной железе больных рыб.

У выживших после экспериментального заражения вирусом (через 130–250 дней) у 60 % подопытных рыб появляются опухоли на голове и других частях тела, иногда их обнаруживают в почках.

Патологические изменения происходят и в крови. Так, в периферической крови встречаются незрелые эритроциты до 10–13 %, а также бласт-клетки неопределенного типа и макрофаги. Гематокрит снижается до 12 % против 37–40 % у здоровых рыб.

ДИАГНОЗ

Ставят на основании результатов вирусологических исследований, при которых выделяют вирус. Наибольшая концентрация вируса в почках, а также в желудке и кишечнике. Патогенность и вирулентные свойства герпесвируса определяют постановкой биопробы на молоди лососевых рыб.

ЛЕЧЕНИЕ

Не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Основаны на тщательном и своевременном выполнении всего комплекса общих ветеринарно-санитарных, рыбоводно-мелиоративных и зооигиенических мероприятий, направленных на снижение концентрации возбудителя болезни и повышение общей устойчивости рыб к нему.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Возбудитель герпесвирусной болезни лососевых для человека и плотоядных животных не опасен. Рыбу из неблагополучного водоема, если она не потеряла товарного вида и качества, допускают в пищу людям без ограничений. Больную рыбу, не отвечающую товарному виду и кондиции, по усмотрению ветеринарного врача-ихтиопатолога направляют в корм сельскохозяйственным животным в проваренном виде или при соответствующей подготовке скармливают пушным зверям.

2.2. ВЕСЕННЯЯ ВИРЕМИЯ КАРПОВ (ВВК)

Весенняя виремия карпов – вирусная болезнь некоторых видов прудовых рыб, характеризующаяся острым течением с проявлением отеков тела, ерошением чешуи, одно- или двусторонним пучеглазием, наличием точечных или очаговых кровоизлияний у основания грудных и брюшных плавников.

Этиология

Возбудитель – РНК-содержащий вирус пулевидной формы с размерами частиц $(105-125) \times (70-85)$ нм, относящийся к группе рабдовирусов. Вирус размножается в первично трипсинизированных культурах клеток гонад карпа и в перевиваемых линиях клеток рыб, широко используемых в ихтиологии.

Размножается вирус в клеточной культуре при температуре от 19–22 до 25 °С, а при температуре 4 °С репродукция его прекращается. Вирус неустойчив к эфиру и хлороформу, чувствителен к рН 3,0. При 60 °С он может сохраняться около года в среде при рН 7,4–7,6. В органах больных рыб, консервированных 50-процентным фосфатно-буферным раствором глицерина, вирус сохраняется не менее 6 месяцев.

Эпизоотология

Болеют карпы, пестрый и белый толстолобик и белый амур. Клинически болезнь проявляется лишь у годовиков указанных видов рыб, культивируемых в прудовых рыбоводных хозяйствах.

Для ВВК характерна сезонность. Вспышки ее в естественных условиях отмечают лишь ранней весной при температуре воды в водоемах 10–14 °С. Возникновение заболевания как раз совпадает с пересадкой годовиков прудовых рыб из зимовальных прудов в нагульные. Болезнь продолжается 1–1,5 месяца, затем с повышением температуры воды в нагульных прудах до 18–20 °С самопроизвольно прекращается.

Установлено, что проявление болезни у рыб связано со стрессовыми факторами. Влияние их отмечают как в течение зимовки рыбы в зимовальных прудах (пересадки, угнетенные условия, антипаразитарные обработки и др.), так и в первые дни после пересадки ее в нагульные пруды (травмирование при перевозке, наличие в воде пестицидов и других компонентов, входящих в поверхностные стоки, поступающие в пруды весной, дефицит растворенного в воде кислорода, повышенная окисляемость и др.). При таких неблагоприятных экологических и зоогигиенических условиях экстенсивность инфекции может достигать 20–40 % и сопровождаться гибелью больных рыб. При устранении всех вышеуказанных стрессовых факторов болезнь не проявляется на протяжении многих лет даже в хозяйствах, ранее неблагополучных по ВВК.

Клинические признаки

Инкубационный период при естественной инфекции в условиях рыбоводных прудов в зависимости от температуры колеблется от 7 до 30 дней.

В начале болезни у карпов изменяется поведение: больные рыбы скапливаются на мелководных участках пруда, плавают по кругу или штопорообразно, отказываются от корма. С развитием патологического процесса у рыб проявляется диффузное или очаговое ерошение чешуи, вздутие брюшка, точечные кровоизлияния или пятнистые покраснения у оснований грудных и брюшных плавников, одно- или двустороннее пучеглазие. Иногда у карпов отмечают потемнение кожного покрова, сухость и шершавость кожи, анемию жабр. В отдельных случаях устанавливают наличие серповидных кровоизлияний в глазное яблоко.

У растительоядных рыб признаки болезни почти такие же, как у карпов, но выражены они слабее.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При вскрытии у больных рыб отмечают распространенный отек тела, скопление в брюшной полости желтоватой, иногда с примесью крови жидкости, отек внутренних органов. Печень увеличена в объеме, неравномерно окрашена: бледная или пятнистая, иногда с точечными кровоизлияниями и беловатыми узелками. Почки набухшие, дряблые, редко с пятнистыми кровоизлияниями. Селезенка у большинства рыб увеличена, У-образной формы, темно-вишневого цвета, у некоторых рыб под капсулой встречаются сероватые бугорки или пятна.

Кишечник обычно пустой, с явлениями катарального воспаления и редкими точечными кровоизлияниями на слизистой.

При гистологическом исследовании внутренних органов и кожи регистрируют тяжелые дегенеративно-некробиотические и воспалительные процессы. Особенно чувствительна к возбудителю болезни гемопозитическая ткань. В целом заболевание имеет септический характер, однако обнаружить вирусные тельца-включения не удалось.

Отечественными и зарубежными учеными установлено, что вирус ВВК находится в крови, асцитной жидкости, мозге, жабрах, печени, селезенке, почках, мышцах, коже и слизи кишечника больных карпов. Судя по всему, он проникает в кровь и разносится во все органы и ткани. Размножаясь в клетках, вирус вызывает их лизис и тяжелые морфологические изменения органов и тканей. Нарушение нормальных физиологических процессов и изменение порозности сосудов приводит к кровоизлияниям, гидропическим явлениям, скоплению экссудата в брюшной полости, а также появлению периваскулярных клеточных инфильтратов.

Вызываемые вирусом альтернативные изменения создают благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры, а также возбудителей других бактериальных и грибных болезней.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных, характеризующих вспышку заболевания, а также по результатам вирусологических исследований, при которых обязательно должен быть выделен вирус (патогенность последнего подтверждают биопробой). Чтобы определить ведущую роль патогенной микрофлоры при возможной смешанной инфекции, одновременно с вирусологическим проводят бактериологическое и микологическое исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Не разработано. В случае смешанного заболевания и установления ведущего возбудителя применяют соответствующие лечебные препараты.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Основаны на тщательном и своевременном проведении всего комплекса общих ветеринарно-санитарных, рыбоводно-биотехнологических и зоогигиенических мероприятий, направленных на устранение действия стрессорных факторов, повышение общей резистентности рыб к возбудителям заразных болезней и неблагоприятным условиям среды, а также на создание в прудах оптимальных условий существования. При появлении болезни на рыбоводное хозяйство накладывают карантин и проводят в нем весь комплекс противоэпизоотических мероприятий, предусмотренных ветеринарным законодательством по ликвидации заразных болезней.

2.3. ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Вирусная геморрагическая септицемия (VGS, Viral haemorrhagic septicaemia, VHS) – высококонтагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста.

Возбудителем болезни является РНК-содержащий рабдовирус из рода *Novihablovirus*. Вирус получил название Egtved-вирус, синоним – Viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV). Он имеет пальцевидную форму и представлен тремя серотипами: I (типовой штамм F1), II (He) и III (23.75), – различающимися в реакции нейтрализации. В природе наиболее распространен первый серотип. Среди полевых изолятов вируса встречаются как авирулентные, так и высоковирулентные. Оптимальная температура для репродукции вируса *in vitro* 12–15 °С. Вирус выделяют на культурах клеток BF-2, EPC, RTG-2.

Эпизоотология

VGS – высококонтагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста из отрядов лососеобразные, камбалообразные и сельдеобразные.

Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется:

- развитием септического процесса;
- множественными кровоизлияниями в органах и тканях;
- массовой гибелью рыб.

Болезнь широко распространена в европейских странах с развитым форелеводством, обнаружена в США и Канаде. Вспышки заболевания отмечены в Финляндии, Норвегии и Швеции, странах Балтии, Абхазии и Краснодарском крае, на Украине. Резервуары инфекции существуют в Балтийском и Северном морях, а также в Тихом океане, у побережья США, Канады и Японии. В пресноводной аквакультуре наиболее подвержена заболеванию радужная форель и в меньшей степени кумжа. Вспышки ВГС отмечены также при культивировании европейского хариуса, обыкновенной щуки и сига. В морской воде зарегистрированы эпизоотии у радужной форели и тюрбо, а также у молоди и нерестящихся производителей тихоокеанской сельди.

К заболеванию восприимчивы рыбы разного возраста: от сеголетков (у форели в возрасте старше 4 недель) до двухгодовиков (радужная форель) и трехгодовиков (тюрбо).

Мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы к заболеванию.

Отмечены значительные индивидуальные и межпопуляционные колебания восприимчивости Рыб к ВГС.

Обычно эпизоотии ВГС возникают в весеннее время (конец зимы – начало лета), но иногда регистрируются в конце лета и осенью.

Наиболее остро болезнь протекает при 8–12 °С. При этом может погибнуть до 80–90 % рыб.

При 3–5 °С заболевание протекает в хронической форме, но гибель может достигать 100 %.

Молодь массой до 1–2 г болеет и при более высокой температуре воды (15–20 °С), что связано с несовершенством системы иммунитета у нее.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено нарушением водно-минерального баланса и выходу плазмы и форменных элементов крови в окружающие ткани и полости тела. Инкубационный период при температуре воды 7–15 °С колеблется от 1 до 2 недель. Первыми признаками заболевания являются анорексия и угнетение рыб.

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



Photo courtesy of Dr. Mohamed Faisal

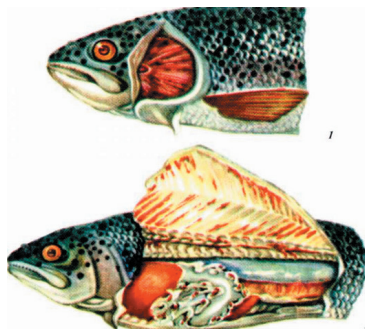


Рис. 3. Множественные кровоизлияния в коже и мышцах.
Поражение жабр и внутренних органов

Острая форма заболевания характеризуется внезапной массовой гибелью рыб.

У больных особей отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз, жабрах, у оснований плавников, на поверхности тела и иногда на голове (рис. 3).

Брюшко увеличено (растянуто). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния в мускулатуре, перивисцеральной жировой ткани, на брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, сердце и поверхности паренхиматозных органов.

Печень и почки гиперемированы, отечны, неравномерно окрашены, реже бледные. Желудочно-кишечный тракт пустой, иногда наполнен слизеподобным содержимым белого цвета.

Хроническая форма болезни сопровождается умеренной и более растянутой во времени гибелью рыб. Больные рыбы имеют почти черную окраску тела, сильно выраженное пучеглазие (как правило, двустороннее), беловато-серые жабры.

Внешние кровоизлияния обычно отсутствуют. Координация движений погибающих рыб нередко нарушена. При вскрытии отмечают об-

щую анемию органов. Печень бледная, с точечными кровоизлияниями, почки, сердце, стенка кишечника серо-белого цвета. В брюшной полости может содержаться небольшое количество экссудата.

Нервная форма встречается редко и характеризуется поражением центральной нервной системы.

Отмечают повышенный тонус скелетной мускулатуры рыб, внезапные спазматические подергивания тела. Реакция на внешние раздражители (звуковые сигналы, кормление) неадекватная: рыба начинает метаться у поверхности воды, пытается выскочить, плавает по кругу или штопоробразно. Приступы возбуждения чередуются с состоянием угнетения. Патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз

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

МЕРЫ БОРЬБЫ

При установлении диагноза ВГС хозяйство объявляется неблагополучным и на него накладывают карантин. Независимо от формы инфекции (вирусоносительство или клинически протекающее заболевание) факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина.

С целью предупреждения появления очагов инфекции оздоровление карантинированных хозяйств ведется методом радикальной дезинфекции. В ряде стран ведут работы по созданию рекомбинантной вакцины.

2.4. ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ГЕМОПОЭТИЧЕСКОЙ ТКАНИ (ИНГТ)

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИНГТ, Infectious hematopoietic necrosis, IHN) – высококонтагиозное вирусное заболевание лососевых рыб, наблюдающееся в пресноводной и морской аквакультуре.

Этиология

Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус из рода Novirhabdovirus (рис. 5). Вирус ИНГТ при 45 °С инактивируется более чем на 99,9 % и пол-

ностью разрушается при 60 °С. Среди полевых изолятов вируса встречаются как слабо-, так и высоковирулентные.

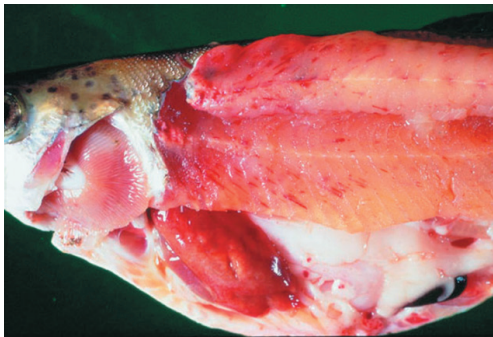


Рис. 4. Кровоизлияния в мышцах

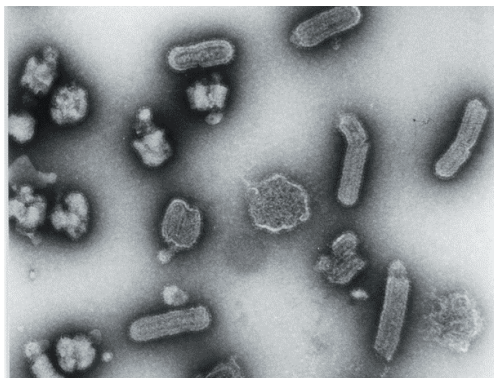


Рис. 5. Возбудитель ИНГТ

Эпизоотология

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

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь в период от до 2–6-месячного возраста.

Инкубационный период инфекции при температуре воды 10–15 °С составляет 1–2 недели.

Рыбы более старшего возраста (годовики и двухлетки) болеют реже и легче. Впервые заразившиеся производители могут погибнуть.

Отмечены значительные индивидуальные колебания восприимчивости рыб к ИНГТ. Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, тяжелым поражением органов гемопоэза, кровоизлияниями в органы и ткани, а также массовой гибелью рыб.

Болезнь распространена на прилегающих к Тихому океану территориях США и Канады (от Аляски до Калифорнии), в Японии, Китае, Южной Корее и на Тайване. Встречается во Франции, Италии, Германии, Бельгии и России.

Заболевание развивается при температуре воды 3–15 °С и затухает при дальнейшем ее повышении. Эпизоотии ИНГТ обычно имеют два пика: весенний (конец зимы – начало лета) и реже – осенний (конец лета и осень), но при соответствующей температуре могут наблюдаться в любое время года.

Наиболее остро болезнь протекает при 10–12 °С. При этом может погибнуть до 80–100 % молоди. У рыб массой 100–500 г заболевание, как правило, протекает в хронической форме и гибель не превышает 10–25 %. Это связано с несовершенством системы иммунитета у ранней молоди. Возможна циркуляция вируса в популяции рыб без возникновения вспышки ИНГТ. Заболевание провоцируется стрессированием рыбы при 100 различных манипуляциях с нею (перевозки, сортировка и т. п.) или нарушении технологического режима выращивания. После эпизоотии часть переболевших или устойчивых к заболеванию рыб становится вирусоносителями. Рыбы-вирусоносители формируют естественный резервуар инфекции. Инфицированные рыбы выделяют вирус с мочой, слизистыми выделениями кишечника (редко с фекалиями), с половыми продуктами, через жабры, кожу и ткани плавников. Вирус передается через воду, ил, рыбоводный инвентарь. Возможен оральный путь передачи при каннибализме, скармливании сырого мяса или внутренностей инфицированных рыб. Механическими переносчиками вируса являются кровососущие паразиты рыб (пиявки, колеподоы и др.), а также рыбацкие птицы. Воротами инфекции явля-

ются жабры, кожные покровы, плавники и начальный отдел пищеварительного тракта.

Остро протекающая инфекция носит системный характер. Развивается септический процесс, ведущий к поражению практически всех органов и тканей.

Наиболее тяжело поражаются органы гемопоэза – почки и селезенка. Вирус обладает повышенным тропизмом в отношении соединительной ткани. Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет, в крови появляются антитела.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

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

Острая вспышка ИНГТ начинается с внезапной массовой гибели, причем первые рыбы могут погибать без внешних признаков заболевания.

У больных рыб отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз, в межлучевой ткани оснований плавников, реже – на брюшке и позади головы (рис. 4).

Брюшко увеличено (растянуто). Из ануса отдельных больных рыб свисают длинные тяжи слизеподобной консистенции с сероватым оттенком (иногда с примесью крови).

У личинок наблюдаются множественные кровоизлияния в желточный мешок и гидроцефалия (припухлость на голове в виде шапочки). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровавистого) экссудата, множественные кровоизлияния в перивисцеральной жировой ткани, на брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, иногда в мускулатуре. Печень, почки и селезенка бледные, отекающие. Желудочно-кишечный тракт пустой, иногда наполнен слизеподобным содержимым белого цвета (рис. 6).

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

У небольшой части рыб обычно на завершающей стадии эпизоотии развивается нервная форма заболевания, проявляющаяся в нарушении

поведения рыб (чередование фаз повышенной возбудимости и угнетения).

Внешние признаки заболевания, за исключением более темной окраски тела, у таких рыб, как правило, отсутствуют. Эта форма ИНГТ обусловлена поражением центральной нервной системы, и нередко вирус у этих рыб может быть обнаружен только в головном мозге.

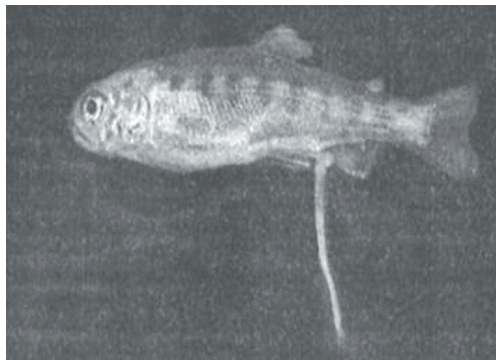


Рис. 6. Слизистые выделения из ануса

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

Диагноз

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

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

Меры борьбы

Профилактика ИНГТ основана на предупреждении проникновения его в благополучные хозяйства, строгом выполнении рыбоводно-

мелиоративных и ветеринарно-санитарных требований. При постановке диагноза хозяйство объявляют неблагополучным, на него накладывают карантин. Независимо от формы проявления болезни (вирусоносительство или клинически протекающее заболевание) факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина.

Для профилактики ИНГТ в США, Германии и Канаде ведутся работы по созданию генно-инженерных (рекомбинантных) вакцин.

2.5. ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Инфекционный некроз поджелудочной железы (ИНПЖ, Infectious pancreatic necrosis, IPN) – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая молодь культивируемых лососевых рыб и некоторых видов рыб других семейств, обитающих как в пресной, так и в морской воде.

Этиология

Болезнь вызывает вирус, относящийся к роду *Birnavirus* семейства *Birnaviridae* (рис. 7). Геном вируса диаметром 60–65 нм состоит из двух сегментов двухцепочечной РНК. Он устойчив к факторам внешней среды.

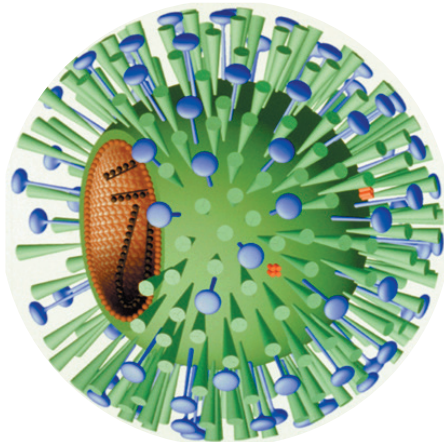


Рис. 7. Вирус инфекционного некроза поджелудочной железы

Эпизоотология

Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, поражением поджелудочной железы, других органов и тканей и массовой гибелью рыб.

Инфекция распространена очень широко и зарегистрирована в странах Северной и Южной Америки (США, Канада, Чили), большинстве государств Европы (включая Норвегию, Швецию и Финляндию), в Юго-Восточной Азии (Китай, Япония, КНДР, Южная Корея, Тайвань, Таиланд, Лаос и др.), Южной Африке и России (Мурманская область).

В пресноводной аквакультуре из лососевых рыб наиболее подвержены заболеванию американский голец, радужная форель, в меньшей степени – кумжа, лосось Кларка, озерный голец, нерка и атлантический лосось (семга).

Вспышки заболевания отмечены у угря и желтохвоста в Японии. В морской воде зарегистрированы эпизоотии у культивируемых тюрбо, палтуса, трески, смолта, атлантического лосося и дикого атлантического менхэдена.

У лососевых острые вспышки ИНПЖ отмечают в 1–4-месячном возрасте (у камбаловых – до 7-месячного возраста).

На стадии желточного мешка личинки гибнут редко и без выраженных клинических признаков заболевания. Наиболее опасный период – 1–3-я неделя после рассасывания желточного мешка и перехода к активному питанию. У рыб более старшего возраста инфекция протекает субклинически и гибель бывает незначительной.

Вирус нередко циркулирует в популяциях рыб годами, не вызывая эпизоотии. Заболевание провоцируется стрессированием рыбы при различных манипуляциях с нею (перевозки, сортировка и т. п.) или нарушении технологического режима выращивания (перебои в кормлении, переуплотненные посадки, резкие перепады температуры воды, дефицит растворенного кислорода и т. п.).

Перенесшие заболевание рыбы нередко становятся бессимптомными вирусоносителями. Продолжительность вирусоносительства исчисляется годами и может быть пожизненной. Вирусоносители формируют естественный резервуар инфекции в природных условиях в пресной и морской воде.

Воротами инфекции являются жабры, интактные кожные покровы, плавники и, возможно, начальный отдел пищеварительного тракта (рис. 8).

Из этих мест первоначального размножения вирус разносится затем по всему организму.

Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет, в крови появляются антитела, уровень и продолжительность циркуляции которых (от нескольких месяцев до 1 года и более) определяются интенсивностью инфекционного процесса.



Рис. 8. Поражение органов

Клинические признаки и патогенез

Клинически заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено нарушением водно-минерального баланса и выходу плазмы и клеток крови в окружающие ткани и полости тела.

Септический процесс приводит к поражению практически всех органов и тканей.

У лососевых рыб наиболее тяжело поражаются поджелудочная железа, почки и пищеварительный тракт.

Первыми признаками заболевания являются анорексия и угнетение рыб.

Больные особи приобретают темную окраску тела, отделяются от стаи, поднимаются к поверхности воды, перемещаются к краям пруда или канала, где течение слабее.

При быстром развитии заболевания появляются рыбы с нарушением координации движений и повышенной возбудимостью. Удар по воде или стенке бассейна вызывает у них кратковременные спиралеобразные движения, сменяющиеся угнетением рыб и опусканием их на дно.

Острая вспышка начинается с внезапного появления массовой гибели рыб.

У больных особей отмечают экзофтальм, увеличение передней части брюшка, у оснований и в межлучевой ткани плавников, на поверхности тела и изредка на голове.

Из ануса тянутся длинные слизистые тяжи с беловатым оттенком. На голове у мальков иногда образуется припухлость в виде шапочки (гидроцефалия).

При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровавистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния на пилорических придатках, стенках кишечника, перивисцеральной жировой ткани и реже в других местах.

Печень, почки и селезенка анемичны. Желчный пузырь переполнен желчью. Отмечают катаральное или геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Он свободен от пищи и наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета. Хроническое течение характеризуется менее ярко выраженными признаками и умеренной, растянутой во времени гибелью рыб.

Диагноз

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

МЕРЫ БОРЬБЫ

При установлении диагноза ИНПЖ хозяйство объявляется неблагополучным, на него накладывают карантин. Независимо от формы инфекции (вирусоносительство или клинически протекающее заболевание) факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина. С целью предупреждения появления очагов инфекции оздоровление карантинных хозяйств ведут методом радикальной дезинфекции и лечения.

В Норвегии разработана генно-инженерная (рекомбинантная) вакцина против ИНПЖ, применяемая методом инъекций.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие известны основные вирусные болезни рыб?
2. По каким признакам ставится диагноз вирусного заболевания?
3. Меры борьбы с вирусными заболеваниями.
4. Механизм развития ИНГТ.
5. Что является воротами инфекции при ИНПЖ?
6. В какой стране разработана вакцина против ИНПЖ?

Лекция № 3

БОЛЕЗНИ РЫБ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

.....

3.1. АЭРОМОНОЗ КАРПОВЫХ РЫБ

Аэромоназ карпов (краснуха карпов, геморрагическая септицемия, инфекционная брюшная водянка, люблинская болезнь) – инфекционная болезнь карповых рыб, характеризующаяся воспалением кожного покрова, очагами кровоизлияний, водянкой, ерошением чешуи, пучеглазием, гидратацией мышечной ткани и всех внутренних органов. Регистрируют во всех странах Западной и Восточной Европы, Южной Америки и Индии.

Этиология

Возбудитель – *Aeromonas punctata* – короткая, с закругленными концами, кокковидная, подвижная грамотрицательная палочка, спор и капсул не образует. При росте в мясопептонном бульоне образуется равномерное помутнение, муаровые волны при встряхивании и хлопьевидный, беловато-серый осадок на дне. На поверхности среды развивается пленка. При суточном инкубировании посевов на МПА вырастают круглые колонии с ровными краями, выпуклые, блестящие, полупрозрачные с голубоватым или беловато-матовым оттенком. Высоковирулентные для карпов штаммы *Aeromonas punctata* вызывают гибель белых мышей при внутрибрюшинном введении им 0,01–0,1 мл двухсуточной бульонной культуры, слабовирулентные – гибель белых мышей при дозе 0,025–0,5 мл.

Эпизоотология

К болезни восприимчивы карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей. Источник возбудителя инфекции –

больные рыбы, их выделения и трупы, а также рыбы-микробоносители. В водоемы возбудитель инфекции заносится с водой, больной рыбой, водоплавающей и рыбоядной птицей, а также орудиями лова, рыболовным инвентарем и тарой. Рыба заражается через поврежденную кожу и жабры, а также алиментарно; возможна передача инфекции пиявками, паразитическими рачками-аргулюсами. Наибольшего распространения эпизоотия достигает в весенне-летний период, к осени она затухает, и болезнь принимает хроническое течение. Рыба, переболевшая аэромонозом, приобретает относительный иммунитет.

Клинические признаки

Инкубационный период составляет 2–30 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Острое течение, главным образом у двух- и трехлеток карпов, характеризуется геморрагическим воспалением отдельных участков или всего кожного покрова, развитием брюшной и общей водянки, пучеглазием и ерошением чешуи. Больная рыба малоподвижна, держится у берегов близко к поверхности воды, слабо или совсем не реагирует на внешние раздражители, затем у нее наступает расстройство координации движений, и она погибает в течение 2–4 недель. При подостром течении – одновременные проявления у больных рыб водянки, ерошения чешуи, асцита, пучеглазия и язв на теле различной величины и конфигурации. При замедленном течении (например, в зимнее время) края язв имеют беловатый ободок, при интенсивном патологическом процессе – красный. Иногда на месте язв развивается гнилостная микрофлора и происходит глубокий некроз мышц. Нередко наблюдается некроз плавников. Больные рыбы малоподвижны, подходят к притоку свежей воды, ложатся на бок и в таком положении погибают. Подострая форма болезни длится 1,5–3 месяца. Хроническое течение проявляется наличием открытых язв на коже и плавниках, а также соединительнотканых рубцов синевато-фиолетового оттенка, образовавшихся на месте язв после их заживления и рубцевания. Болезнь длится 1,5–2,5 месяца, рыбы выздоравливают (рис. 9, 10).

Патологоанатомические изменения

При остром течении обнаруживают серозно-геморрагическое воспаление кожного покрова, отек и восковидный некроз скелетной мускулатуры, катаральное или геморрагическое воспаление кишечника, энцефалит, а также гиперемии внутренних органов и брюшины. Печень дряблой консистенции, темной или темно-серой, иногда темно-зеленой

окраски. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета. Кровеносные сосуды плавательного пузыря расширены, переполнены кровью. На перикарде – точечные кровоизлияния. Брюшная полость наполнена прозрачной или кровянистой жидкостью, иногда студнеобразной массой со зловонным запахом. Аналогичные изменения, не менее выраженные, наблюдают и при подостром течении. У хроников во внутренних органах и тканях существенных изменений не отмечается.

Диагноз

Ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования (выделение вирулентной культуры возбудителя, определение его серологической принадлежности, биопроба на здоровых карпах или белых мышах).

Лечение и профилактика

Применяют ванны с левомицетином (300 мг/л при экспозиции 12 часов и более), синтомицином (600–1000 мг/л при той же экспозиции) и метиленовой синью (50, 75, 100, 200 мг/л при экспозиции соответственно 12–16, 7–10, 4–6 и 2–4 часа). В выростных прудах сеголеткам карпа дают метиленовой сини по 1–2 мг каждой рыбе в сутки вместе с кормом в течение 8–10 суток или синтомицин в дозе 1–2 мг. Двухлеткам в нагульных прудах скармливают те же препараты в дозах: метиленового синего – 3–5 мг, синтомицина – 2–3 мг каждой рыбе в сутки. Производителей и рыб группы ремонта обрабатывают индивидуально, левомицетин вводят внутрибрюшинно по 20–30 мг/кг двукратно, биомицин дают карпам через рот по 50 мг/кг в течение 2–4 суток. Между интервалами в корм добавляют метиленовый синий по 3000 мг на 1 кг корма или синтомицин из расчета 50 мг на 1 кг массы рыбы. Всем возрастным группам карпа в корм подмешивают фуразолидон из расчета 6 г на 10 кг корма в течение 10 суток с двухдневным перерывом между пятидневками. С профилактической целью фуразолидон применяют также десятидневными курсами с двухдневным перерывом из расчета на 10 кг корма: производителям и карпам из группы ремонта – по 0,4 г; двухлеткам – по 0,3 г; годовикам массой до 50 г – по 0,4 г; сеголеткам – по 0,3 г.

Профилактическое кормление в нагульных и летних маточных прудах начинают весной при повышении температуры воды до 14 °С. Повторное кормление назначают летом – в период возможной вспышки болезни.

Сеголеткам карпа в выростных прудах профилактическое кормление назначают при первом же кормлении комбикормами. Со второй половины июля и до октября кормление лечебными препаратами повторяют через каждые 2–3 недели. Своевременно выполняют также ветеринарно-санитарные и рыбоводно-мелиоративные мероприятия. Особое внимание уделяют профилактической дезинфекции и дезинвазии водоемов, врачебному контролю над выращиваемой рыбой и карантину поступающих в хозяйство производителей и ремонтных рыб, в некоторых хозяйствах для профилактики аэромоноза применяют периодическое летование прудов, где выращивалась зараженная рыба.

Для повышения неспецифической резистентности по воде вносят препарат ДОН» или проводят курс кормления рыбы с субалином (производство «Днепрофарм», Украина), или с кротонолактоном. Весной при бонитировке ремонтных особей и производителей инъецируют внутрибрюшинно дибиомицином (с экмолином или вазелиновым маслом). Хорошие результаты получены в России при производственном испытании биохимической вакцины ВЮС-2.

МЕРЫ БОРЬБЫ

При возникновении аэромоноза на неблагополучные рыбоводческие хозяйства и естественные рыбохозяйственные водоемы накладывают карантин. За неблагополучными прудами закрепляют постоянных рабочих и выделяют отдельный инвентарь и орудия лова. Трупы погибших рыб вылавливают и зарывают в землю вдали от водоемов на глубину не менее 1,5 м с предварительным обеззараживанием 20-процентным раствором хлорной или негашеной извести. Больную живую рыбу вылавливают и по заключению ветврача подвергают технической утилизации. Ее можно использовать в проваренном виде в корм птице, свиньям, пушным зверям.



Рис. 9. Язвенная форма болезни



Рис. 10. 1,2 – асцидная форма болезни

3.2. АЭРОМОНОЗ (ФУРУНКУЛЕЗ) ЛОСОСЕВЫХ

Этиология

Бактерия *Aeromonas salmonicida* – короткая грамтрицательная, оксидоположительная, неподвижная палочка с закругленными концами, размером $(1,7-2,7) \times 1$ мкм. В мазках бактерия располагается поодиночке, попарно или цепочками, спор и капсул не образует. Это факультативный аэроб с оптимумом роста при 18–25 °С. На питательных средах (МПБ, МПА) образует пигмент, окрашивающий среды в темно-бурый цвет.

Эпизоотологические данные

К фурункулезу восприимчивы все виды лососевых рыб, но наиболее чувствительны палия, ручьевая и радужная форели, горбуша, кета. Фурункулез лососевых был зарегистрирован у сигов, линей, карпов, щук, окуней, а также у лягушек. Наиболее тяжело болезнь протекает у рыб старше двухлетнего возраста, у производителей в период икрометания и после него, а также у ремонтных особей. Мальки заболевают очень редко.

Эпизоотии или энзоотии возникают главным образом весной и летом. При температуре ниже 7 °С болезнь протекает латентно. Источником возбудителя инфекции являются больные рыбы и рыбы-бактерионосители, у которых возбудитель выделяется в воду из вскрытых абсцессов и с экскрементами.

Заболевание распространяется при бесконтрольных перевозках инфицированных рыб, икры и кормовых беспозвоночных животных из неблагополучных хозяйств в благополучные. Заразное начало переносится с водой, инвентарем, орудиями лова, посудой, емкостями для перевозки живой рыбы, а также через инфицированную почву.

Заражение рыб происходит алиментарным путем при поедании инфицированного корма, через поврежденную кожу и жабры. Бактерия также инфицирует оболочку икры, не проникая в ее цитоплазму. Выжившие особи и рыбы, находившиеся в субклинической стадии заболевания, долго остаются бактерионосителями.

Возникновению и обострению фурункулеза способствуют антисанитарные условия в водоеме в результате загрязнения воды органическими веществами.

Клинические признаки и патогенез

Возбудитель проникает в кровь (бактериемия), быстро разносится по органам и тканям и там размножается. За счет выделения эндотоксина гликопротеидной природы он вызывает интоксикацию организма, проявляющуюся лейколитическим, миолитическим действием, угнетением гемопоэза и фагоцитоза, геморрагическим диатезом и дегенеративно-некробиотическими изменениями в паренхиматозных органах. В зависимости от количества бактерий и их вирулентности аэромоноз протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Инкубационный период при температуре 15–21 °С длится около 7 дней.

При молниеносном течении болезни быстро погибают более упитанные рыбы без резко выраженных симптомов болезни.

Острое течение характеризуется септициемией и расстройством пищеварения, сопровождающимся выделением экскрементов с примесью крови. На коже, жабрах, у основания грудных плавников видны пятнистые кровоизлияния, а позднее появляются припухлости. На их месте кожа светлеет или становится более темной. Рыба погибает в течение 3 дней, или болезнь переходит в подострую стадию.

Для подострого течения характерно наличие на коже многочисленных припухлостей в виде мягких флюктуирующих нарывов и даже флег-

мон, проникающих глубоко в мускулатуру. При разрыве или разрезе этих припухлостей из них вытекает кровянистый экссудат с фрагментами мускулатуры и большим количеством бактерий; в толще мускулатуры видны глубокие каналы, заполненные экссудатом (рис. 11).

При хроническом течении на пораженных участках развиваются сапролегниевые грибы. У некоторых рыб на теле и голове образуются язвы, бесчешуйные участки, рубцы, а также разрушаются плавники. Встречается много истощенных рыб с анемичными жабрами.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Различают бессимптомную, геморрагическую, опухолевую и кишечную формы болезни.

При бессимптомной форме (молниеносное или субклиническое течение) видимых изменений во внутренних органах не наблюдают. Геморрагическая форма характеризуется геморрагическим диатезом и катаральным гастроэнтеритом. Многочисленные точечные кровоизлияния имеются на коже, серозных оболочках и в паренхиме печени, почек, гонадах и других органах. В мускулатуре формируются очаги серозно-геморрагического некротизирующего миозита с наличием в очагах воспаления колоний бактерий. Печень застойно гиперемирована с единичными точечными кровоизлияниями, очагами зернистой дистрофии и микронекрозов в паренхиме. Селезенка и почки увеличены, рыхлой консистенции; гемопоэтическая ткань гиперплазирована, содержит колонии бактерий, вокруг которых образуются очаги кровоизлияний и некроза паренхимы. В мочевых канальцах почек наблюдают дистрофию и некробиоз эпителия, гломерулит, в сердце – подэпикардальные геморрагии, эпикардит, а при наличии бактерий – некробиоз кардиомиоцитов, в кишечнике – катаральный гастроэнтерит.

Опухолевая форма соответствует подострому или хроническому течению болезни и отличается очаговым дерматомиозитом и некрозом мускулатуры. Абсцессы или флегмона заполнены мутным кровянистым экссудатом. На разрезе они имеют кратерообразную форму с ходами, темно-красным дном и светлой краевой зоной грануляционной ткани, а также крупными скоплениями бактерий. Внутренние органы в большинстве случаев без видимых изменений, только в печени встречаются мелкоточечные кровоизлияния. В печени, селезенке, гемопоэтической ткани почек и редко в эпикарде выявляются скопления бактерий, вокруг которых образуются микронекрозы паренхимы.

Кишечная форма ограничивается катаральным гастроэнтеритом, выражающимся гиперемией слизистой, кровоизлияниями в пилорических придатках, десквамативным катаром.

Диагноз

Диагноз на фурункулез ставят на основании результатов бактериологического исследования с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоморфологических изменений. Посевы берут из крови, селезенки, почек и не вскрывшихся абсцессов. Важно четко анализировать клинико-анатомические признаки болезни и дифференцировать их от вирусной геморрагической септицемии, вибриоза и липоидной дистрофии печени форели.

При вирусной геморрагической септицемии отсутствует опухолевая форма, более выражены геморрагический диатез во внутренних органах и пучеглазие. Липоидная дистрофия печени – незаразное заболевание. При латентном, молниеносном течении аэромоназа диагноз подтверждают постановкой биопробы с 1–2-суточной культурой выделенной бактерии.



Рис. 11. Фурункулез лососевых

Профилактика и меры борьбы

При установлении фурункулеза в хозяйстве вводят карантин. В форелевых хозяйствах всю рыбу вылавливают, условно здоровую реализуют

в торговую сеть, а больную уничтожают. Проводят очистку и дезинфекцию прудов, бассейнов, орудий лова, инвентаря и т.д. После проведения ветеринарно-санитарных мероприятий завозят здоровую рыбу и при отсутствии вспышек болезни карантин снимают. Иногда применяют лечение рыб левомицетином или тетрациклином, добавляя их в корм из расчета 5–7,5 г на 100 кг массы рыбы в течение 2 недель. Эффективны также сульфаниламиды и фуразолидон (с кормом).

Лососевые заводы в течение длительного времени держат на карантине, бракуют и уничтожают больных рыб, регулярно проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. Оплодотворенную икру обеззараживают йодином в разведении водой 1:10 в течение 10 минут или 0,5-процентным водным раствором формальдегида в течение 3 минут. С целью профилактики аэромоноза лососевых необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила перевозки рыбы и икры. Всю икру из неблагополучных лососевых заводов перед перевозкой профилактически обрабатывают йодином или формалином.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Поскольку возбудитель фурункулеза не опасен для человека и теплокровных животных, условно здоровую рыбу, не потерявшую товарный вид, реализуют на месте вылова без ограничений или засаливают. Рыбу с ярко выраженными признаками болезни, истощенную и потерявшую товарный вид после проварки направляют на корм пушным зверям и другим животным или утилизируют.

3.3. ЧУМА ЩУК

Чума щук – инфекционное заболевание, характеризующееся геморрагическим воспалением кожного покрова и слизистых оболочек или их некротическими и язвенными поражениями, а также вовлечением в патологический процесс жабр. Болеют и некоторые пресноводные рыбы (окунь, лещ, плотва, налим).

Встречается чума щук в пресных и солоноватых водоемах: озерах, водохранилищах и эстуариях – устьях рек во многих странах Европы, в том числе и в России.

Этиология

Окончательно не установлена. Большинство исследователей считают, что в пресноводных водоемах возбудителем является *Pseudomonas punctata* f. *pellis*, а в солоноватых – *Vibrio anguillarum*. Первый возбудитель подобен возбудителю аэромоноза карпов, но не ферментирует углеводов. Бактерия *Vibrio anguillarum* – подвижный однокруглый вибрион в форме запятой; спор и капсул не образует; сбраживает глюкозу и мальтозу с образованием кислоты; вызывает гемолиз; разжижает желатину; иногда ферментирует лактозу, маннит и сахарозу, непостоянно образует индол и сероводород; галофилен; факультативный анаэроб; по Граму не окрашивается; температурный оптимум роста на питательных средах – 18–25 °С. Обладая большой изменчивостью биохимических свойств, он имеет четыре формы: форма А сбраживает сахарозу, маннит с образованием кислоты, образует индол; формы В, С и D не обладают такой способностью.

Возбудитель в быстротекущей воде сохраняется недолго (в течение нескольких часов). Его вирулентность невысокая, так как он обычно вызывает заболевание у ослабленных нерестом рыб. После усиления своей вирулентности за счет пассирования в организме ослабленных рыб он вызывает заболевание у большого количества рыб в форме эпизоотической вспышки.

Эпизоотология

Болезнь у щук проявляется обычно через несколько дней после окончания нереста (март – апрель). Наиболее восприимчивы половозрелые особи. У окуня, леща, плотвы и налима заболевание регистрируют в летний период. Возникновению заболевания способствует холодная весна, особенно в период нереста щук. Затем вспышка нарастает и достигает максимального развития в летние месяцы. Затухает она к концу лета.

Эпизоотический процесс может продолжаться в крупном водоеме (водохранилище, озеро) в течение нескольких лет и распространяться в другие водоемы по току воды с перевозимой или мигрирующей рыбой. Источником инфекции являются больные и погибшие рыбы, микробоносители. От них заразное начало попадает в воду с выделениями или при разложении трупов. Большинство исследователей считают, что заражение происходит через поврежденные кожные покровы, слизистые оболочки, кишечник.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В зависимости от различных внешних факторов и устойчивости организма болезнь проявляется в нескольких формах. Форма А характеризуется наличием округлых сухих язв или пятен (5–10 см) с красной каймой; иногда отмечают изъязвление рыла и другие повреждения головы. При форме В влажные пятна со слабо выраженной каймой. При форме С красные пятна наблюдаются на слизистой оболочке глотки и внутренней стороне жаберных крышек, на кожном покрове в передней нижней части тела; характерно также отсутствие открытых язв и влажных пятен, нет повреждений на головной части (рис. 12). Данная форма болезни встречается в солоноватых водоемах. При форме D образуются гноящиеся раны и нарывы.



Рис. 12. Новообразования на теле рыбы при чуме щук

Протекает болезнь остро, подостро и хронически. При остром течении наблюдается геморрагическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, внутренней стороны жаберной крышки, кожного покрова в нижней части тела от грудных плавников до анального отверстия. Болезнь характеризуется скоротечностью и массовым поражением рыб. При повышенной резистентности рыб в летний период превалирует подострое течение, при котором отмечают некротический распад отдельных участков кожных покровов, по виду напоминающих глубокие потертости. В некротический процесс вовлекаются нижележащие ткани, образуются язвы с красным ободком воспаленных прилегающих тканей. Чаще эти поражения округлой формы и расположены ближе к хвостовой части тела (рис. 13). Иногда воспаляются ткани глаза. При вскрытии находят геморрагическое воспаление желудка и плавательного пузыря. Хроническое течение встречается в основном в конце эпизооти-

ческой вспышки и характеризуется образованием на теле больных рыб в различных участках язв с геморрагическим воспалением или серозным воспалением нижележащих мышечных тканей, которые, как правило, обнажены и имеют очаговые кровоизлияния. При поражениях кожи обычно обнаруживают различной степени серозно-геморрагическое воспаление, гиперемию и некроз эпителия, кровоизлияния, отек и распад рыхлой соединительной и жировой тканей. Плотная соединительная ткань, как правило, мало повреждена.



Рис. 13. Щука, больная чумой щук

У других видов рыб заболевание протекает с воспалением кожных покровов, образованием язв и ерошением чешуи.

Диагноз

В основном ставят на основании клинических признаков в нерестовый период, а также бактериологического исследования. Экспериментально заражают здоровых рыб суспензией из внутренних органов больных рыб. Подопытным щукам для проверки вирулентности выделенных культур вводят по 0,1–0,2 мл 2–5-дневной бульонной культуры и ведут за ними наблюдение в течение 2–3 недель.

Профилактика и меры борьбы

В основу борьбы с заболеванием положены удаление источника инфекции из водоема, снижение в нем численности восприимчивых рыб и создание иммунного стада.

При появлении болезней производят максимальный отлов щук, а также сбор и утилизацию больных рыб и трупов. Во время массового отлова рыбы ежедневно дезинфицируют орудия лова, инвентарь, тару и другое

оборудование. Не допускают миграции рыб в инфицированный водоем из других водоемов, а также из него в благополучные водоемы. Постепенно в неблагополучном водоеме спонтанно создается иммунное стадо, эпизоотия затухает.

При возникновении эпизоотии в прудовых хозяйствах проводят наиболее полный отлов щук в головном и нагульных прудах в период осеннего облова прудов. В дальнейшем в течение двух лет принимают меры к снижению численности или полной ликвидации щук в головном пруду и не допускают посадку их в нагульные пруды. Все это приводит к постепенному оздоровлению хозяйства.

На неблагополучные водоемы или рыбоводные хозяйства накладывают карантин. При этом запрещается ввоз и вывоз восприимчивых видов рыб, также санкционируется проведение санитарного их отлова независимо от сезона года или имеющегося сезонного запрета на лов рыбы. Вся вылавливаемая рыба подлежит обязательному ветеринарному осмотру и при отсутствии признаков заболевания реализуется через сеть общественного питания.

Дезинфекционные мероприятия в рыбоводном хозяйстве и рыбопромысловом водоеме проводят так же, как и при других острозаразных заболеваниях рыб. Трупы рыб после обеззараживания закапывают на глубину не менее 1 м.

3.4. ПСЕВДОМОНОЗ

Плавниковая гниль, или псевдомоноз, – инфекционная болезнь, возбудителем которой являются бактерии рода *Pseudomonas*. У больной рыбы появляется слабозаметное опущение краев плавников с последующим их разрушением и укорачиванием. Затем у основания плавников образуются язвы, и при непринятии мер к лечению рыба погибает. К лечению необходимо приступать сразу после обнаружения признаков болезни.

Этиология

Возбудителями заболевания является ряд специфических бактерий рода *Pseudomonas*. Оптимальный температурный режим для роста псевдомонод – 20–25 °С. Заболевание передается путем прямого контакта через воду, орудия лова, тару, спецодежду, при транспортировке рыб.

Поврежденные кожные покровы и жабры становятся благодатной почвой для заражения рыбы.

Эпизоотология

Псевдомонозом болеют карпы, гибриды карпа с амурским сазаном, серебряный карась, пестрый толстолобик, белый толстолобик в возрасте от сеголетков до производителей. Но чаще всего вспышку энзоотии наблюдают у годовиков и двухлетков указанных видов рыб.

У псевдомоноза ярко выраженная сезонность: вспышки этой болезни чаще отмечают во второй половине зимовки (с января по март) и сопровождаются массовой гибелью заболевших рыб. Гибель молоди достигает 30–40 %, в случаях острого течения болезни погибает вся рыба.

Возникновению и обострению течения болезни способствуют нарушения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований, предъявляемых к условиям зимовки рыбы, как в обычных зимовальных прудах, так и в бассейнах зимовальных комплексов. Так, в зимовальных прудах, находящихся в антисанитарном состоянии, заросших высшей водной и наземной растительностью, не просыхающих в течение всего лета, чаще всего появляется псевдомоноз. В бассейнах зимовальных комплексов болезнь возникает в тех случаях, если они загрязнены илом, внесенным в них при посадке рыбы, не промытой и не очищенной при вылове ее при зачистке прудов. Кроме того, в бассейнах зимовальных комплексов фактором, провоцирующим возникновение болезни, является неудовлетворительная очистка дна бассейнов от трупов рыб, погибших от псевдомоноза.

Возникновению псевдомоноза карпов в прудах и бассейнах способствуют также нарушения таких, например, рыбоводно-биотехнических и рыбоводно-биологических требований и нормативов: отсутствие на водоподающих системах соответствующего оборудования, предотвращающего проникновение в бассейны диких и сорных рыб; пересадка на зимовку в зимовальные пруды и бассейны зимовальных комплексов физиологически неполноценного рыбопосадочного материала; травмирование рыб при вылове из выростных прудов, перевозка ее в непригодном транспорте и пересадка в пруды и бассейны.

Весной, после пересадки рыб в нагульные пруды, болезнь прекращается. В летнее время псевдомоноз карпов не проявляется.

Источником болезни являются больные и переболевшие прудовые рыбы, а также дикие и сорные рыбы, обитающие в головных прудах, служащих источником водоснабжения зимовальных прудов и бассейнов зимовальных комплексов.

Клинические признаки

Больная рыба угнетена, не реагирует на внешние раздражители, подходит к поверхности воды у прорубей и к притоку свежей воды. Ослабленные рыбы сносятся током воды и прижимаются к решеткам водосбросного монаха. В бассейнах зимовальных комплексов она ведет себя пассивно: вяло движется у поверхности воды отходит от стаи, ее легко можно брать руками. С развитием патологического процесса у рыб наблюдают 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, отмечают точечные или очаговые кровоизлияния, а также серповидные кровоизлияния в белочную оболочку глаз.

Патологоанатомические признаки

При вскрытии рыб в брюшной полости обнаруживают большое количество желто-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.

Диагноз

Ставят на основании результатов бактериологического исследования и биологической проб с учетом клинических признаков, патологоанатомической картины и эпизоотологических данных.

Для бактериологического исследования берут только живую больную рыбу. В каждом случае исследуют не менее 5 рыб. Посевы делают из крови (из хвостовой артерии), асцитной жидкости, печени, селезенки, почек (отдельно из каждого органа) на МПБ и МПА с рН 7,2–7,4. Основное внимание обращают на посевы из крови, при которых получают, как правило, обильный рост чистой культуры возбудителя. Для получения роста изолированных колоний первичные культуры рассеивают на плотные питательные среды (МПА), а затем на среды с углеводами, МПЖ, молоко с лакмусом, МПБ (для исследования на сероводород и индол) и другие дифференциальные среды. Для определения патогенных и вирулентных свойств выделенных культур применяют биологический метод исследования. Каждой культурой заражают не менее 10 здоровых сеголетков (годовиков) карпа или толстолобика массой 30–50 г из благополучного

по данной болезни хозяйства. Для этой цели двухсуточную бульонную культуру, выделенную при бактериологическом исследовании, вводят рыбам внутривентрально в дозе 0,1 мл и наблюдают в течение 10–15 дней. Отдельно на 10 рыбах ставят контроль путем введения стерильного МПБ в той же дозе.

Температура воды в аквариумах должна быть от 3 до 15 °С, при этом следует учитывать, что чем она выше, тем раньше появляются клинические признаки заболевания и наступает гибель рыб. Инкубационный период при псевдомонозе карпов в естественных условиях при температуре 2–7 °С равен 1–2 месяца, а при экспериментальном заражении рыб при температуре воды, равной 15–18 °С, он сокращается до 3–5 дней.

Биологическая проба считается положительной, если после введения бульонной культуры все рыбы заболевают и не менее 50 % погибают с признаками псевдомоноза, а из крови заболевших рыб реизолируют исходную культуру.

ЛЕЧЕНИЕ

Пока не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА

В условиях зимовальных комплексов основана на своевременном и тщательном выполнении целого комплекса ветеринарно-санитарных, рыбоводно-биотехнологических и общих зоогигиенических мероприятий. Прежде всего перед посадкой рыбы на зимовку бассейны после летней их эксплуатации тщательно очищают от грязи и слизи, осевшей на стенках и дне, а также на шандорах спускных монахов, на гидрорегуляторах и фильтросных аэрационных трубах и пластинах. Затем бассейны промывают чистой прудовой водой и дезинфицируют с помощью ДУК 10-процентным раствором свежей хлорной извести (осветленный раствор), содержащей не менее 26–30 % активного хлора. Дезинфицирующий раствор наносят на обрабатываемую поверхность из расчета 2 л/м² площади дна и стенок бассейнов. Через сутки бассейны заливают водой и определяют остаточный хлор. При содержании активного хлора в воде более 0,3–0,5 мг/л воду спускают, бассейны заполняют чистой водой. И так повторяют до полного исчезновения свободного хлора. После этого в обработанные бассейны размещают рыбу на зимовку.

Весь рыбоводный инвентарь: сачки, сафаты, багры, скребки, ведра, тазы – дезинфицируют в 4-процентном растворе формалина в течение часа. Спецодежду (брезентовую робу, рукавицы, фартуки, резиновые са-

поги, перчатки и др.) перед началом работы тщательно очищают от грязи, чешуи, слизи, затем промывают водой и стирают в горячей воде с содой или щелоком, а резиновую обувь орошают раствором формалина или хлорной извести.

У входа в зимовальные комплексы устанавливают дезковрики, постоянно смачиваемые 10-процентным раствором хлорной извести или 4-процентным раствором формалина.

В бассейнах зимовальных комплексов создают и постоянно поддерживают оптимальные зоогигиенические условия. Для этого посадку сеголетков карпа и рыб других видов следует производить после промывки их в рыбоуловителе. Рыбу, собранную при зачистке прудов, в бассейны сажать не рекомендуют. Сразу же после высадки ежедневно в течение первой недели следует отлавливать погибших рыб, не давая им опуститься на дно бассейнов. Отлавливают и травмированных рыб, которые обычно держатся отдельно от основной массы рыб. В течение первой недели поведение рыб стабилизируется: они успокаиваются и постепенно залегают на дно или находятся в толще воды. Если рыба держится у поверхности, на притоке, движется хаотично или выпрыгивает из воды, немедленно проверяют водообмен в бассейне, определяют основные показатели среды и принимают меры к стабилизации оптимальных условий.

После нормализации поведения рыб и отсутствия ее гибели очистку бассейнов от ила, грязи и возможных трупов, опустившихся на дно, проводят один раз в неделю, а затем в зависимости от состояния рыб можно это делать реже. Однако осматривать дно бассейна с помощью подводного освещения нужно чаще. Особенно тщательный контроль и очистку бассейнов должны проводить во второй период зимовки – с конца февраля – начала марта и до конца зимовки.

Чтобы предупредить осложнения эктопаразитарными болезнями, а также уменьшить численность возбудителя болезни, необходимо весь рыбопосадочный материал в течение 2–3 дней после размещения его в бассейны обработать одним из следующих препаратов: перманганатом калия (10 мг/л при экспозиции 1 час), двухкомпонентной смесью (10 мг/л перманганата калия и 15 мг/л активного хлора, время обработки – 40–60 минут), раствором формалина (1:5000–1:10 000 при экспозиции 40–60 минут), осветленным и отстоянным раствором хлорной извести (из расчета 1,5–2 мг/л активного хлора и экспозиции 40–60 минут). Последующие обработки проводят в зависимости от эпизоотической ситуации и по указанию ветеринарного врача-ихтиопатолога в строгом

соответствии с действующими наставлениями и инструкциями. Большое значение в профилактике псевдомоноза карпов имеют мероприятия по созданию оптимальных гидрологических и гидрохимических условий в бассейнах зимовальных комплексов, определяемых по соответствующим нормативным документам.

МЕРЫ БОРЬБЫ

При установлении псевдомоноза карпов у зимующих рыб хозяйство объявляют неблагополучным по этой болезни и накладывают ограничения на перевозки рыбопосадочного материала в благополучные рыбхозы и водоемы. Для ликвидации псевдомоноза в рыбхозе ветеринарный врач-ихтиопатолог совместно с рыбоводом хозяйства разрабатывает конкретный план мероприятий, который утверждается вышестоящими ветеринарными органами. В плане предусматривают следующие основные работы:

- а) определяют источник инфекции и принимают меры по его ликвидации;
- б) больных рыб пересаживают в чистые, заранее продезинфицированные бассейны и обеспечивают в них оптимальные зоогигиенические, биотехнологические и рыбоводно-биологические условия;
- в) бассейны, освобожденные от больной рыбы, очищают от грязи, слизи, экскрементов и других загрязнений, затем тщательно моют свежей водой и дезинфицируют 10-процентным раствором хлорной извести; через 2 часа после обработки бассейны промывают струей воды в течение 30 минут, а затем заполняют водой. Если содержание остаточного хлора в воде не превышает 0,1–0,2 мг/л, то в этот бассейн пересаживают рыбу из других бассейнов. Так поступают со всей больной рыбой;
- г) за неблагополучными бассейнами закрепляют отдельный инвентарь (сачки, скребки, сафаты, переносные аэрогидрогенизаторы, ведра, щетки, носилки) и оборудование (термометры, батометр, кислородные склянки для взятия проб воды и другие предметы ухода за рыбой);
- д) во время течения энзоотии сачки, скребки и сафаты после работы следует хранить в баках или чанах, заполненных 4-процентным раствором формалина;
- е) трупы погибших рыб собирают в отдельную емкость и заливают 4-процентным раствором формалина или свежеприготовленным

- 10-процентным раствором хлорной извести, а затем уничтожают сжиганием или закапывают в землю на глубину не менее 1 м;
- ж) ежегодно в период зимовки проводят ежемесячные бактериологические исследования зимующих рыб, при этом в первую очередь проверяют рыб с клиническими признаками и подозрительных в неблагополучии по этой болезни;
- з) ветеринарно-санитарную обработку зимовальных прудов проводят в соответствии с действующей инструкцией.

После проведения всего комплекса работ, изложенного в плане противоэпизоотических мероприятий, и отсутствия клинических признаков болезни на протяжении трех лет, а также при отрицательных показателях бактериологических исследований хозяйство считается оздоровленным и с него снимают ограничения.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Возбудитель псевдомоноза карпов не представляет опасности для человека и плотоядных животных. Больную рыбу, не потерявшую товарного вида и имевшую соответствующую массу, используют в пищу людям на общих основаниях. Рыбу нетоварную направляют в корм животным в проваренном виде или доставляют на рыбозаводы на переработку для приготовления рыбной муки.

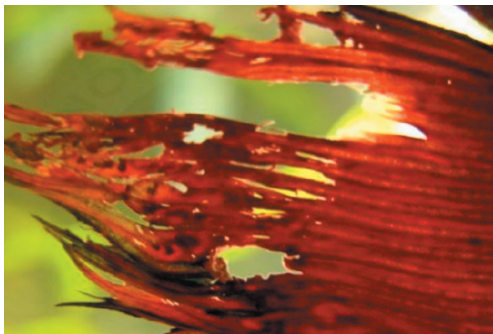


Рис. 14. Поражение плавников при псевдомонозе

Вопросы для самоконтроля

1. Какие известны основные бактериальные болезни рыб?
2. Каковы этиология, эпизоотология бактериальных болезней?
3. Каковы клинические признаки, патогенез бактериальных болезней?
4. По каким признакам ставят диагноз бактериального заболевания?

Лекция № 4

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБКАМИ И ВОДОРОСЛЯМИ. МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ РЫБ

.....

Возбудителями микозных болезней являются микроскопические грибы, относящиеся к нескольким классам. Грибы можно определить как организмы-эукариоты, гетеротрофные по способу питания, одноклеточные или образующие ветвящиеся нити и размножающиеся половым и бесполом путем с помощью спор. Большинство грибов представлено многоклеточными организмами в виде нитей – гиф (длина – 100 мкм и более, а ширина – от 0,5 до 40 мкм), состоящих из гаплоидных клеток. Гифы большинства грибов, паразитирующих у рыб, не разделены внутренними перегородками. Они имеют оболочку, ядро и цитоплазму, содержащую вакуоли и различные включения. Переплетаясь, они образуют мицелий – вегетативное тело гриба. Грибы заселяют очень многие среды обитания и входят в разные сообщества (сапробиоз, симбиоз и паразитизм) с другими животными.

4.1. КАНДИДОМИКОЗ РЫБ

Кандидомикоз – заболевание рыб, возникающее при их выращивании в индустриальных хозяйствах и кормлении недоброкачественными кормами.

Этиология

Возбудителем болезни являются дрожжи рода *Candida* – *C. Sake* и *C. Tropicalis*, относящиеся к классу дейтеромицет (*Deuteromycetes*). Они широко распространены в природных условиях и изолированы из воды и различных субстратов. Эти дрожжи – активные газообразо-

ватели. На питательных средах они образуют белые колонии, в центре складчатые, с расходящимися к периферии мицелиальными тяжами. Края их ворсинчатые и более ровные. Клетки сильно варьируют по форме и размерам: овальные, круглые, палочковидные. Отдельные клетки псевдомицелия длинные, цилиндрические.

Эпизоотология

Заболеванию подвержены различные виды рыб при их выращивании в индустриальных хозяйствах и кормлении кормами, высоко обсемененными дрожжами *Candida* (до 104–105 КОЕ/г (КОЕ – колониеобразующая единица)) (рис. 15). Особенно страдают молодь и сеголетки различных видов рыб: карпа, канального сома, осетровых и лососевых – при содержании в установках с замкнутым водообменном и в бассейновых хозяйствах на теплых водах. Их выращивание на таких кормах приводит к возникновению заболевания на 30–40-й день скармливания. Важным фактором, способствующим развитию заболевания, является температура воды. При температуре воды выше 24 °С процессы ассимиляции у дрожжей идут более интенсивно и сопровождаются сильным газообменом.



Рис. 15. Рост грибов рода *Candida*

Клинические признаки и патогенез

Характерным признаком кандидомикоза является скопление в желудке, кишечнике и спиральном клапане большого количества газа. Газовые пузырьки различных размеров (0,1–10 мм) чередуются с комбикормом. При острой форме болезни у рыб брюшко вздуто; желудок, кишечник, спиральный клапан значительно увеличены. У молоди нарушена координация движения, рыба держится у поверхности воды, перестает нормально питаться и гибнет. При хронической форме скопление газа

в виде мелких пузырей отмечается в желудке, кишечнике и спиральном клапане. В таком случае пищевая активность рыб достаточно высокая, они питаются и прибавляют в весе. В основном инфекционный процесс протекает регионарно, затрагивая желудочно-кишечный тракт, без видимых воспалительных реакций и является разновидностью дисбактериоза. Однако в случае генерализованной инфекции отмечают воспаление паренхиматозных органов, покраснение отдельных участков тела и даже гибель рыбы.

Диагноз

Его ставят на основании клинической и патологоанатомической картины и результатов микологического обследования рыбы и кормов. Диагноз ставят в случае обнаружения в кормах и рыбе дрожжей рода *Candida* в больших количествах (около 104 КОЕ/г). При постановке диагноза следует исключить газопузырьковое заболевание, имеющее сходные клинические признаки.

МЕРЫ БОРЬБЫ

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 °С. Из всех испытанных фунгицидных препаратов только нистатин угнетает рост этих дрожжей, однако и его использование не приводит к полному выздоровлению рыбы. В литературе также указывается на возможное «лечение» рыб путем прокалывания желудка и выпускания из него воздуха.

4.2. БРАНХИОМИКОЗ (ЖАБЕРНАЯ ГНИЛЬ)

Бранхиомикоз – острое инфекционное заболевание карпа, сазана, карася, линя и других рыб, возбудителем которого является грибок, паразитирующий в кровеносных сосудах жаберного аппарата. В результате закупорки грибом кровеносных сосудов происходит некротический распад жабр, вызывающий массовую гибель рыб, что и является самым характерным признаком болезни. Встречается в рыбохозяйственных водоемах стран Западной Европы. Бранхиомикоз регистрируют в ряде областей России.

Этиология

Возбудитель бранхиомикоза у карпа, сазана (и их гибридов), карася, пескаря – гриб *Branchiomyces sanguinis* – специфический паразит крови. Гифы гриба сильно разветвлены, толщина их составляет 8–10 мкм, длина – 10–15 мкм. В вегетативном состоянии они обычно тоньше, при образовании спор утолщаются. Сильно разветвленные гифы находятся только в кровеносных сосудах жаберных дуг, жаберных лепестков и дыхательных складок. В соединительной ткани рост этого гриба прекращается.

Эпизоотология

Возбудитель бранхиомикоза широко распространен в природе (рис. 16). Однако энзоотии и эпизоотии этой болезни в естественных водоемах не регистрируют. Болезнь возникает главным образом у рыб, выращиваемых в прудах рыбоводных хозяйств, где возможны наиболее благоприятные условия для развития возбудителя. Это прежде всего пруды и водоемы, находящиеся в антисанитарном состоянии, где рыбоводная и ветеринарно-санитарная культура производства находится на низком уровне.



Рис. 16. Возбудитель бранхиомикоза

К бранхиомикозу восприимчивы карпы, сазаны, их гибриды, караси, пескари, лини и щуки. Известны также случаи заболевания радужной форели и сома. Болеют все возрастные группы рыб указанных видов. Однако наиболее восприимчивы рыбы в возрасте 1–2 лет. У них болезнь протекает в более тяжелой форме с охватом 46–71 % стада рыб.

Вспышки эпизоотии бранхиомикоза, как правило, возникают летом, когда среднесуточная температура воды составляет 22–25 °С.

Основные источники инфекции – больные рыбы, трупы погибших рыб, рыбы-паразитоносители. Заражение происходит через инфицированное ложе пруда. Из одного водоема в другой возбудитель бранхиомикоза может быть занесен с больной или переболевшей рыбой при перевозках или с водой из неблагополучного пруда или озера, являющегося источником водоснабжения хозяйства, в котором есть больная рыба.

Пути и способы заражения рыб не изучены.

Возникновению и обострению течения бранхиомикоза способствуют неполноценное кормление, малая проточность водоемов и чрезмерное загрязнение их органическими веществами.

Клинические признаки

Болезнь протекает тяжело. Эпизоотии чаще возникают летом и продолжаются в зависимости от температуры окружающей среды от 5 до 12 дней (острое течение).

В начале болезни после проникновения *Branchiomyces sanguinis* в кровеносные сосуды на жаберных лепестках появляются точечные кровоизлияния. Затем гифы гриба, разрастаясь внутри кровеносных сосудов жабр, закупоривают просвет (паразитарная эмболия) и вызывают расстройства кровообращения, в результате чего жаберная ткань в местах, плохо снабжающихся кровью, становится бледной или даже белой. Отдельные участки отмирают, и у жабр получаются неровные края. В других местах жабр образуется застой крови, отчего они приобретают синий цвет. Окраска жабр пестро-мозаичная (рис. 17, 18).



Рис. 17. Поражение жабр при бранхиомикозе



Рис. 18. Изъязвление жабр при бранхиомикозе

Больная рыба не берет корм, не реагирует на внешние раздражители, подплывает к поверхности воды, но не заглатывает воздух, как при заморе, и ее легко поймать руками. Сильно пораженная рыба лежит на боку и в таком положении погибает. Гибель сеголетков в выростных прудах, а иногда и двухлетков в нагульных прудах достигает 50–70 % от числа посаженной в пруды рыбы. У выживших рыб болезнь принимает подострое и хроническое течение. У переболевших рыб жабры как будто изъедены. Регенерация их может продолжаться год и более.

ПАТОГЕНЕЗ

Окончательно не изучен. Считается, что разрастающиеся гифы гриба полностью закупоривают просвет кровеносных сосудов, из-за чего нарушается кровообращение и газообмен. Некротизированная жаберная ткань разрушается, и открывается доступ сапрофитной микрофлоре и грибам, вследствие чего происходит интоксикация и обостряется течение болезни. Гифы гриба проникают во внутренние органы и, в частности, в кровеносные сосуды кроветворных органов – почек и селезенки.

При остром течении бранхиомикоза наблюдают значительные патологические изменения в крови. В начале болезни резко увеличивается число нейтрофилов: до 24 % (норма 0–2,5 %), а содержание лимфоцитов понижается до 64–75 % (при норме 95–99 %). Заметно возрастает и содержание моноцитов: 2,0–8,5 (норма 0,5 %). У рыб, больных бранхиомикозом, содержание гемоглобина снижается с 50–57 до 29–40 %, а количество эритроцитов – до 0,8–1,5 млн в 1 мм³ крови (норма 2,0–2,5 млн).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии больных рыб и гистологическом исследовании срезов жабр хорошо видны гифы гриба и его споры. Сосуды значительно гиперемированы, респираторные складки в результате закупорки сосудов гифами гриба колбовидно расширены. Стенки сосудов и эпителиальная ткань респираторных складок разорваны. Паренхиматозные клетки гипертрофированы, отложение жира и гликогена незначительно.

ДИАГНОЗ

Ставят на основании эпизоотологических данных, характерных симптомов болезни и результатов микроскопического исследования жабр погибшей рыбы. В отличие от замора больная бранхиомикозом рыба не захватывает воздух (голова ее находится под водой).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Branchiomyces sanguinis – паразит крови. Под микроскопом изучены некротизированные, подвергшиеся гнилоственному распаду участки жабр больных рыб. Лепестки жабр помещают на предметное стекло в каплю воды, разрывают препаровальной иглой и просматривают при малом увеличении микроскопа. В патологическом материале обнаруживают гифы гриба и споры.

При гистологическом исследовании жабр на срезах в капиллярах и респираторных складках видны гифы гриба и споры, которые окрашиваются гематоксилином в темно-лиловый цвет, а эозином – в красный.

Для получения культуры патологический материал берут только от трупов, жабры которых подверглись разложению. Из свежей неразложившейся жаберной ткани живых рыб выделить грибок довольно трудно.

Кусочек некротизированной жаберной ткани тщательно растирают в ступке с водой, чтобы освободить гифы гриба. Растертую массу обрабатывают в центрифуге с дистиллированной водой. Надосадочную жидкость сливают, вновь добавляют дистиллированную воду и помещают в центрифугу 3–4 раза до получения прозрачной жидкости. Осадок просматривают под микроскопом и отделяют свободно плавающие гифы гриба. Промытые гифы помещают в 2-процентный раствор формалина на 2 минуты, а затем вновь промывают стерильной водой и высевают на агар Сабуро, полужидкий агар, 3-процентный глюкозный агар, мясопептонный бульон, кровяной бульон. Культивируют при температуре 20–22 °С. Возбудитель хорошо растет на МПБ. Мицелий гриба состоит из сильно разветвленных гиф (шириной 8–30 мкм), лишенных перегородо-

док. Внутри гиф образуются споры диаметром 5–9 мкм. Чистая культура гриба в кровяном бульоне растет так же хорошо, как и в живой жаберной ткани рыб. Цикл развития гриба окончательно не изучен.

ЛЕЧЕНИЕ

Не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

При возникновении бранхиомикоза проводят весь комплекс противозооотических мероприятий. Прежде всего улучшают зоогигиенические условия содержания рыб: усиливают проточность воды в прудах, обогащают ее кислородом путем установки на водоподающих каналах и в прудах аэраторов, организуют систематический вылов больной рыбы и особенно трупов рыб, погибших от бранхиомикоза. Больную рыбу, не утратившую товарного вида, реализуют в пищу людям, а сильно истощенную и свежие трупы используют после термической обработки в корм скоту и птице.

Чтобы не распространять болезнь на другие рыбоводные хозяйства и другие пруды, в одном и том же рыбхозе не проводят никаких перемещений рыб из пруда в пруд или другие водоемы. Весь рыбоводный инвентарь и орудия лова, бывшие в употреблении при работе с больной рыбой, перед использованием на других прудах и водоемах дезинфицируют: обрабатывают 2-процентным раствором формалина в течение 1 часа или кипятят в баках 30 минут. Деревянные и металлические инструменты обжигают на пламени.

В период вспышки бранхиомикоза временно прекращают все интенсификационные мероприятия, при которых есть опасения увеличить окисляемость воды и ухудшить ее гидрохимический состав: прекращают кормление рыб, внесение органических удобрений. В это время проводят мероприятия, направленные на стабилизацию среды и угнетение развития возбудителя в ней. Для этого в пруды вносят известь в виде известкового молока, добываясь при этом повышения щелочности (рН должен быть не менее 8–8,5), которая губительно действует на возбудителя, находящегося во внешней среде. Сроки внесения извести и ее количество определяют в зависимости от величины рН в воде неблагополучного пруда.

Для охраны благополучных рыбоводных хозяйств и отдельных водоемов от заноса в них бранхиомикоза, а также для профилактики этой инфекции во время эксплуатации прудов и в период нахождения их

без воды после вылова рыбы постоянно проводят комплекс рыбоводно-мелиоративных, ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий, способствующих созданию оптимальных условий питания, роста и развития рыб. Кроме того, обеспечивают требуемые для разводимых видов рыб зоогигиенические условия, при которых повышается общая резистентность как к возбудителю болезни, так и к неблагоприятным условиям среды.

4.3. МИКСОБАКТЕРИОЗЫ РЫБ

Миксобактериозы проявляются как три самостоятельных заболевания:

- 1) флексибактериоз;
- 2) бактериальная жаберная болезнь (БЖБ);
- 3) бактериальная холодноводная болезнь.

4.3.1. ФЛЕКСИБАКТЕРИОЗ

Флексибактериоз (колумнарис-болезнь, «серое седло», столбиковая болезнь) регистрируется у всех культивируемых видов рыб (наибольшую опасность представляет для молоди лососевых и карповых рыб).

Этиология

Возбудителем является грамотрицательная палочковидная бактерия *Flexibacter columnaris* из семейства Cytophagaceae (рис. 19).

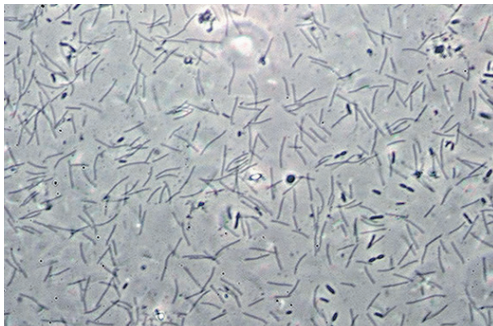


Рис. 19. *Flexibacter columnaris* под микроскопом

Клинические признаки:

- скопления «стога» бактерий;
- рыбы висят у поверхности воды;
- учащенное дыхание;
- беловатые пятна;
- ватообразный налет;
- кровавые подтеки на теле и плавниках;
- разрушение плавников.

У рыбы появляется белый моховидный налет на губах (рис. 20), на теле образуются кровоподтеки с нитчатой каймой, белые зоны быстро распространяются. При поражении жабр она поднимается к поверхности, заглатывая воздух. На последней стадии края плавников могут разлагаться (рис. 21).



Рис. 20. Моховидный налет на губах у рыб при флексибактериозе

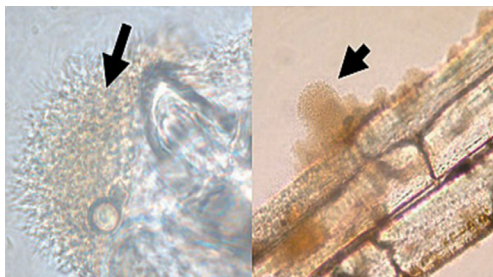


Рис. 21. Типичные скопления бактерий флексибактериоза на лепестках жабр (слева) и на ткани плавников (справа)

ЛЕЧЕНИЕ

Лечению поможет pH меньше 7. Снижение производить очень медленно, и только если рыбы переносят такой pH, иначе может возникнуть осмотический шок, который приведет к гибели.

Для лечения используют антибактериальные препараты внутреннего и внешнего действия.

ПРЕПАРАТЫ

Baktopurot SERA; Baktopur direct от SERA T. C. Capsules от Aquarium Pharmaceuticals; Furan-2 от Aquarium Pharmaceuticals All-Natural Mela-fix от Aquarium Pharmaceuticals (для поднятия иммунитета и защиты); FungiStop от TetraMedica; General Tonic от TetraMedica.

ПРОФИЛАКТИКА

Поддерживать чистоту в аквариуме, не перенаселять его рыбами, пользоваться индивидуальным инвентарем.

4.3.2. БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЖАБЕРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Бактериальная жаберная болезнь (БЖБ) – заболевание культивируемых лососей, поражает также рыб в тепловодных и прудовых хозяйствах.

Этиология

Возбудитель – бактерия *Flexibacter branchiophila*. Это удлиненные, тонкие грамотрицательные палочки, которые совершают колебательные движения и на пластинчатых средах формируют желтые колонии с расплывающимися краями. Плодовых тел и микроцист не образуют.

Причина болезни – повреждение жаберного эпителия различными ядами, растворенными в воде, такими как аммиак и другие продукты обмена веществ. В качестве защитной реакции начинается разрастание этого эпителия – со временем он становится многослойным. Разросшийся эпителий представляет собой благоприятную питательную почву для многих бактерий, которые здесь собираются большими штаммами и сильно размножаются.

Инкубационный период – от 24 часов до нескольких недель.

При острой форме инкубационный период стерт, рыба гибнет до начала проявления клинических симптомов.

Существует также хроническая форма заболевания.

Клинические признаки

- рыбы держатся у поверхности воды;
- вялость;
- рыбы принимают вертикальное положение, слабо реагируют на внешние раздражители;
- кожные покровы слизистые, потемневшие;
- аппетит утрачен частично или полностью;
- дыхание тяжелое, учащенное.

Жаберные крышки совершают характерные движения – создается впечатление, что рыбка «кашляет». Жаберные лепестки в начале заболевания гиперемированы, приоткрыты. С развитием болезни они слипаются, цвет становится бледно-серым. Развивается некроз ткани (рис. 22, 23). В этот момент могут появляться вторичные грибковые и бактериальные инфекции.



Рис. 22. Поражение жабр при БЖБ



Рис. 23. Тотальное поражение жабр при БЖБ

ЛЕЧЕНИЕ

Инфицированных рыб необходимо немедленно пересадить в чистую, хорошо аэрируемую и фильтруемую воду.

Антибактериальная терапия проводится следующими препаратами: «Трипафлафин Ультра», «Антибак» (ципрофлоксацин), окситетрациклин.

Ванночки с марганцевокислым калием.

При присоединении грибковой инфекции – лечение симптоматическое.

ПРОФИЛАКТИКА

Поддерживать нормальную плотность поголовья.

Не допускать повышения содержания в воде аммиака, аммония и органических веществ.

4.3.3. БАКТЕРИАЛЬНАЯ ХОЛОДНОВОДНАЯ БОЛЕЗНЬ (БОЛЕЗНЬ ХВОСТОВОГО СТЕБЛЯ)

Бактериальная холодноводная болезнь – заболевание культивируемых лососей, поражает также рыб в тепловодных и прудовых хозяйствах.

Этиология

Возбудитель – *Flavobacterium psychrophilum* (ранее – *Cytophaga psychrophila*) (рис. 24). Содержит желтый пигмент и протеолитические ферменты и выделяет эндотоксин.

Наблюдается преимущественно у лососевых (форель, балтийский лосось, кижуч), можно встретить у угря, карася, карпа и некоторых аквариумных рыб при искусственном выращивании и температуре воды 4–10 °С.

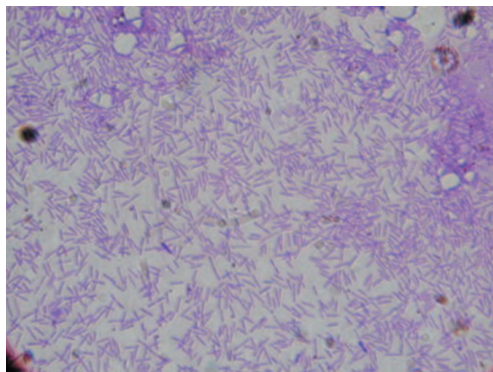


Рис. 24. *Cytophaga psychrophila* – возбудитель БХБ

Первичным очагом инфекции являются жабры и плавники, на которых образуются некротические проявления, также отмечается некроз тканей в области рта (рис. 25).



Рис. 25. Поражение хвостового ствола у взрослой рыбы и молоди при БХБ

Клинические признаки:

- вялость;
- часто вздут живот и заполнен жидкостью;
- наблюдается пучеглазие;
- в связи с тяжелой анемией жабры, почки и селезенка часто бледные;
- при хронической форме инфицируется мозг или короткие части позвоночника.

Flavobacterium psychrophilum может вызвать размягчение оболочек икры.

Заболевание может распространяться как горизонтальным путем, так и вертикальным.

У форели первым поражается жировой плавник, который постепенно к основанию обесцвечивается. Хвостовой стебель рыбы приобретает грязно-белый цвет. Иногда разрушение хвостового стебля развивается до такой степени, что обнажаются мышцы и позвоночник.

У балтийского лосося поражения кожи могут начинаться на спине.

У кижуча часто поражаются голова, рот и почки. Повышение температуры воды до 15–16 °С ведет к прекращению заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА

Производителей перед нерестом обрабатывают антибиотиками; проводят обработку икры на стадии глазка йодиполом (концентрация 1:10, экспозиция однократно 10 минут при pH не выше 7,5); в сосуде, где содержатся личинки, увеличивают проточность и уменьшают слой воды.

ЛЕЧЕНИЕ

На начальной стадии заболевания применяют ванны из антибиотика окситетрациклина (10–50 мг/л, экспозиция 20 минут), чередуя их с ваннами из марганцовокислого калия (2 г/м³ в течение 1 часа). Ванны проводят в течение 3 дней. После выдерживания в ванне с антибиотиком соблюдают срок, необходимый для смены воды в емкости.

С появлением белых пятен на поверхности тела применяют в форме ванн один из следующих препаратов: хлорамин Б (100 мг/л, экспозиция 1 час, в течение 7 дней); фуразолидон (7,5 мг / 100 л воды, экспозиция 4–6 часов, в течение 7 дней).

Если больная рыба не прекратила брать корм, задают окситетрациклин с кормом в дозе 50–70 мг/кг корма в течение 10 дней.

4.4. САПРОЛЕГНИОЗ

Сапролегниоз (дерматомикоз) – микозное заболевание большинства видов рыб, вызываемое условно-патогенными водными грибами из класса Oomycetes. Как правило, его следует рассматривать в качестве вторичного заболевания, потому что сначала поражаются травмированные

участки тела или поврежденные икринки, а затем заболевание переходит на здоровые участки и икринки.

Этиология

По количеству видов и частоте обнаружения у рыб наиболее распространены представители родов *Achlya* и *Saprolegnia*. Характерной особенностью класса оомицетов является наличие у них подвижных спор с двумя жгутиками. Мицелий этих грибов образован гифами, которые имеют ограниченное число поперечных перегородок.

Эпизоотология

Болеют прудовые рыбы всех возрастных групп. Наиболее тяжело заболевание протекает у сеголетков карпа во время зимовки. У товарной рыбы болезнь чаще всего возникает при передержке ее в садках. Болезнь поражает также икру карповых, лососевых и других видов рыб при заводском способе ее инкубации. Заболевание чаще встречается зимой и ранней весной.

Клинические признаки и патогенез

Самый характерный признак заболевания – это ватообразные, пушистые белые наросты на плавниках (спинной и хвостовой), голове, обонятельных ямках, жабрах и глазах (рис. 26). Перед гибелью рыбы отмечают потерю равновесия.



Рис. 26. Сом, пораженный сапролегниозом

В инкубационных аппаратах грибы вначале поселяются на мертвых икринках, а затем распространяются на соседние живые. Пораженные икринки белые, покрыты пушистым налетом (рис. 27).



Рис. 27. Икринка, пораженная сапролегниозом и обработанная перманганатом калия

Диагноз

Для выделения, культивирования и постановки биопроб материал следует отбирать только от живых рыб. Диагноз на сапролегниоз ставится на основании внешних признаков болезни и микроскопического исследования соскобов с поверхности кожи, в которых выявляются как мицелий, так и подвижные зооспоры.

Профилактика и меры борьбы

Летом и осенью хороший профилактический эффект достигается при двукратной обработке рыб основным фиолетовым К из расчета 1 г/м^3 в течение 30 минут, используют также и 0,1-процентные солевые ванны в течение 30 минут.

Применяют обработку рыб растворами малахитового зеленого ($1:200\,000$ в течение 5–10 минут), бриллиантового зеленого, KMnO_4 ($1:200\,000$ в течение 10 минут). В тяжелых случаях (особенно весной, после зимовки) дополнительно у рыб систематически обрабатывают пораженные места 2-процентным раствором метиленовой сини или фиолетового К.

Для борьбы с сапролегниозом икры применяют обеззараживание воды, поступающей в инкубационные цеха, ультрафиолетовыми лучами. Достаточно эффективна профилактическая обработка икры раствором фиолетового К, содержащим 4–6 мг препарата на 1 л воды, в течение 30 минут.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА РЫБЫ

Сильно пораженных рыб выбраковывают и после проварки скормливают животным. Остальная внешне здоровая рыба допускается в пищу без ограничений. При массовом поражении товарную рыбу необходимо подвергать бактериологическому исследованию на общую микробную обсемененность мяса и носительство возбудителей токсикоинфекций.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие известны основные микозные заболевания рыб?
2. Какова этиология и эпизоотология микозные болезней?
3. По каким признакам ставят диагноз на микозное заболевание?

4.5. МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ РЫБ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ КАРАНТИНИРОВАНИЕ РЫБ

В прудовых хозяйствах карантину подвергают только производителей и ремонтный молодняк. Годовиков и сеголетков не карантинируют, так как этих рыб обычно перевозят в больших количествах и для их карантинирования потребовались бы очень большие пруды. В связи с этим их перевозят только из благополучных хозяйств.

Поступающие в хозяйство производители и ремонтный молодняк подвергаются обязательному карантинированию в карантинно-изоляторных прудах не менее 30 дней при среднесуточной температуре воды в прудах не ниже 12°. Если температура воды ниже, то срок карантинирования удлинится на такое время, при котором среднесуточная температура воды была ниже 12°. В зимнее время карантин продолжается в течение всей зимовки.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ДЕЗИНФЕКЦИЯ

В рыболовных хозяйствах дезинфицируют пруды, рыбоводный инвентарь, орудия лова, живорыбную тару и спецодежду работающих. Во всех рыбоводных хозяйствах ежегодно подвергают профилактической

дезинфекции зимовальники, нерестовики, осушительную сеть и заболоченные участки выростных и нагульных прудов.

Нерестовые пруды дезинфицируют после вылова из них мальков, готовя их этим самым к нересту следующего года. Зимовальники дезинфицируют в июне или июле. Рыбоводный инвентарь и орудия лова в течение года дезинфицируют дважды – весной после облова зимовальников и осенью после вылова всей рыбы.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫЕ ВАННЫ ДЛЯ РЫБ

Наружные паразиты рыб – хилодонелла, триходина, костиа, ихтиофтириус, гиродактилюс, дактилогирius и другие, – появляясь на рыбах в больших количествах, вызывают заболевания. Кроме того, они повреждают жабры и кожный покров, что способствует проникновению в организм рыб возбудителей таких инфекций, как краснуха карпов, фурункулез и пр.

Чтобы предотвратить появление инвазионных болезней, всех рыб весной и осенью перед посадкой в пруды проводят через противопаразитарные ванны с целью освобождения их от паразитов.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕТОВАНИЕ ПРУДОВ

Летование прудов с целью уничтожения в них возбудителей инфекционных и инвазионных болезней рыб проводят через каждые 4–6 лет рыбоводной эксплуатации. Летованию можно подвергать водоемы, которые имеют гидросооружения, позволяющие полностью спускать из них воду и вновь наполнять водой. При летовании водоемы с осени освобождают от воды. К весне следующего года почва их ложа подсыхает, после чего ее обрабатывают и засевают сельскохозяйственными культурами.

Проникшие в водоемы возбудители заразных заболеваний рыбы после спуска воды остаются на поверхности ложа и под действием прямого солнечного света и высушивания погибают или теряют свои болезнетворные свойства.

Однако значение профилактического летования прудов этим не исчерпывается. В последующие после летования годы количество естественного корма в прудах увеличивается, в результате чего и выход рыбы с единицы площади увеличивается в 2–3 раза.

СОЗДАНИЕ В ПРУДАХ

ХОРОШИХ РЫБОВОДНО-САНИТАРНЫХ УСЛОВИЙ

Во время эксплуатации водоемов необходимо стремиться к созданию для рыб хороших гигиенических условий. Прудовая вода должна

быть хорошего качества, с достаточным количеством кислорода. В водоемах, которые подвергаются длительной и непрерывной эксплуатации, чрезмерному загрязнению органическими веществами или сточными водами промышленных предприятий, снижается количество кислорода в воде и увеличивается содержание углекислоты и других вредных газов. Это приводит к угнетению жизненных функций рыб. Исследованиями установлено, что если количество кислорода в воде снижается до 0,5–2 мл на 1 л, то поедание и усвояемость кормов карпами снижаются примерно в два раза.

Для определения газового режима в прудах анализ воды в зимовальныхниках производят не реже одного раза в декаду. Такие же анализы воды в нерестовиках производят через день на протяжении всего периода нереста, а в выростных и нагульных прудах еженедельно после посадки в них рыб. Анализы производят дважды в сутки: утром перед восходом солнца, днем или вечером перед закатом. Общий гидрохимический анализ воды производят примерно 20 февраля, 20 мая и 20 августа, а на окисляемость – 15 июня, 15 июля, 1 августа и 1 сентября. Каждое рыбоводное хозяйство должно иметь типовую производственную лабораторию для проведения необходимых исследований по гидрохимии, гидробиологии и диагностике болезней.

4.6. МЕТОД ЛЕТОВАНИЯ ПРУДОВ

Этот метод применяют для ликвидации краснухи карпов, инфекционного воспаления плавательного пузыря, бранхиомикоза, оспы, фурункулеза, костииоза, сангвиникоза и других болезней. Осуществлять его можно только в рыбоводных хозяйствах с гидротехническими сооружениями, позволяющими полностью удалять воду из прудов.

При этом методе все без исключения пруды хозяйства содержатся без воды в течение 1–1,5 года и рыбу в хозяйстве совершенно не выращивают. Летование прудов проводят в следующем порядке:

1. Осенью всю воду из зараженных прудов спускают, а рыбу, в том числе и производителей, вылавливают и реализуют в качестве товарной продукции. Таким путем достигается удаление из водоема источника возбудителя – больной рыбы – и одного фактора передачи возбудителя – инфицированной воды. Возбудители болезней остаются только в поверхностном слое ложа пруда.

2. В течение зимы, весны и лета пруды содержатся без воды, и ложе их подвергается дезинфекции путем воздействия на возбудителя болезни прямого солнечного света и высушивания. При этом высушивание верхнего 0,5–1,0-сантиметрового слоя почвы следует доводить до влажности 16 %.
3. Чтобы достигнуть хорошего высушивания дна пруда, прежде всего необходимо провести мелиоративные работы и планировку, в результате которых должна достигаться полная осушка ложа и создаются благоприятные условия для его обработки и засева сельскохозяйственными культурами.
4. Ложе пруда после высушивания поверхностного слоя подвергают вспашке или культивации, а затем используют для выращивания сельскохозяйственных культур.
5. Все мокрые и заболоченные участки ложа прудов, русло протекающей по ложу пруда реки, рыбосборные канавы и ямы дезинфицируют негашеной известью при норме 25–30 ц извести на 1 га. Гидросооружения дезинфицируют 20-процентным раствором негашеной извести.
6. Весной следующего года в обеззараженные пруды рыбоводного хозяйства завозят здоровых рыб из благополучного хозяйства. Производителей и ремонтных рыб подвергают карантинированию в карантинных прудах. Если в период карантина у этих рыб не будет обнаружено никаких признаков заболеваний, то их выпускают в производственные пруды.
7. В полносистемных хозяйствах летование можно проводить в течение двух лет. В первом году летованию подвергают пруды рыбопитомника, а нагульные используют для выращивания товарной рыбы. На второй год пруды питомника используют для выращивания молоди рыб, а нагульные подвергают летованию.
8. Если в период летования пруды будут находиться в заболоченном состоянии или подтапливаться из соседних прудов, то оздоровление их от болезней рыб не будет достигнуто.

Необходимо подчеркнуть, что летование прудов не только приводит к ликвидации болезней рыб, но и дает возможность использовать скрытые резервы прудов в виде мертвых органических веществ, которые накапливаются в иле прудов в законсервированном и нерастворимом состоянии. Летование обеспечивает аэробное разложение, минерализацию и перевод в растворимые соединения этих законсервированных

на дне пруда органических веществ, что в последующие годы приводит к увеличению естественной рыбопродуктивности прудов в 2–3 раза и резко улучшает условия внешней среды для рыб, способствует широкому применению мер интенсификации рыбоводства.

4.7. КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД

Этот метод применяют в рыбоводных хозяйствах в том случае, если нельзя провести летование прудов ввиду отсутствия гидросооружений, обеспечивающих полный спуск воды, в результате чего часть ложа водоема остается под водой, или в тех случаях, когда по каким-либо соображениям нельзя прерывать рыбоводную эксплуатацию спускных водоемов. Так как для возникновения и развития эпизоотического процесса необходимы наличие и взаимообусловленная связь четырех факторов, описанных выше, то для ликвидации инфекции необходимо устранить один или несколько из этих факторов. В связи с этим мероприятия по ликвидации инфекции должны быть направлены на выявление и уничтожение источников возбудителя болезни, разрыв или устранение механизма передачи возбудителя, повышение устойчивости рыб к болезням и на оздоровление рыбного стада, устранение и изменение комплекса условий, внешней среды, необходимых для возникновения эпизоотического процесса.

К мероприятиям, направленным на выявление и уничтожение источника возбудителя инфекции, относятся эпизоотологическое обследование рыбоводных хозяйств, диагностика инфекционных болезней рыб, выбраковка больных рыб, уборка и уничтожение трупов погибших рыб.

Вопросы для самоконтроля

1. Меры борьбы с вирусными болезнями.
2. Меры борьбы с бактериальными инфекциями.
3. Меры борьбы с микозными болезнями.

Лекция № 5

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ, ОТРАВЛЕНИЯ РЫБ

.....

5.1. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Незаразные болезни не передаются от одной рыбы к другой, однако они могут вызвать их массовую гибель, которая может наступить из-за неблагоприятных условий для всех обитателей аквариума, например, при возникновении заморных явлений. Как правило, им предшествуют плохие условия содержания рыб, а также использование недоброкачественных кормов. Незаразные болезни способствуют проникновению в организм рыбы различных болезнетворных организмов.

Гиповитаминозы – группа болезней, характеризующаяся различными физиологическими расстройствами и патологоанатомическими изменениями, возникающими в результате дефицита в организме рыб различных витаминов. Этот дефицит создается вследствие недостаточного их поступления рыбам с кормом или нарушения их синтеза в органах и тканях рыб. Регистрируют гиповитаминозы чаще при индустриальных методах разведения рыб в лососевых хозяйствах и при содержании их в садках, бетонных бассейнах, где почти полностью отсутствуют в рационе естественные корма. Гиповитаминозы свойственны в основном молодым и культивируемым видам рыб, содержащимся на искусственных кормах.

Клинические признаки

Многим гиповитаминозам присущи некоторые общие клинические признаки: потеря аппетита, вялые движения и малая подвижность, уменьшение или повышение потребления кислорода, замедление роста и развития, снижение устойчивости к различным заразным заболеваниям.

ям, повышенные, а иногда массовые отходы рыб. Так, при гиповитаминозах отмечено повышенное поражение рыб сапролегниевыми грибами, проявление так называемой сонной (авитаминозной) болезни у карпов во время зимовки, возникновение краснухи и других заболеваний.

Каждый гиповитаминоз обычно характеризуется своим комплексом клинических признаков

При **гиповитаминозе А** (отсутствие или недостаток ретинола) у рыб наблюдают, кроме вышеуказанных признаков, помутнение роговицы, кровоизлияния в ткани глаза, экзофтальмию, ненормальное формирование костной ткани, деформацию жаберных крышек, значительную потерю кожного пигмента и повреждения кожных покровов, поражение печени и селезенки, повышенные против нормативов отходы. У канального сомика отмечают накопление экссудата в брюшной полости и пучеглазие.

Признаки **гиповитаминоза В**: увеличение числа лейкоцитов и молодых форм эритроцитов, недоразвитие жаберных крышек, понижение общей зольности, особенно уменьшение содержания кальция, магния и железа. При этом гиповитаминозе масса рыб и обмен веществ восстанавливаются значительно медленнее, чем при прочих.

При **смешанных гиповитаминозах А и В** у рыб уменьшаются процент гемоглобина и количество эритроцитов, возрастает число моноцитов и полиморфноядерных агранулоцитов, наблюдаются деформация и жировое перерождение печени, в белках организма рыбы заметно снижается количество многих аминокислот, резко изменяется их соотношение.

При **недостатке витаминов группы В** у рыб отмечают различного рода нервные расстройства, отказ от пищи.

При **недостатке витамина В₁ (тиамина)** у рыб нарушается равновесие, темнеет окраска тела, рыбы отказываются от корма, наблюдаются параличи, водянка, происходит накопление токсичных для рыб перекисей, ненасыщенных жирных кислот, рыба погибает в конвульсиях. Темп роста больных рыб замедляется, поражаются мышцы, спинные и грудные плавники. У канальных сомоков теряется аппетит, темнеют покровы, возрастают отходы.

При **недостатке витамина В₂ (рибофлавина)** отмечают кровоизлияния в ткани глазного яблока, в области ноздрей и на жаберной крышке, светобоязнь, помутнение хрусталика, потемнение окраски кожных покровов, конвульсивные движения, потеря аппетита, гибель рыбы. При отсутствии этого витамина в рационе полностью останавливается рост.

Недостаток витамина В3 (никотинамида) вызывает задержку роста рыбы.

При **недостатке витамина В6 (пиридоксина)** отмечаются нервные расстройства, кровоизлияния в почки и кишечник, анемия, учащенное дыхание, водянка брюшной полости, конвульсии, выгибание жаберных крышек. Полное отсутствие вызывает гибель всех рыб на 14-е сутки.

При **обеднении организма витамином В9 (фолиевой кислотой)** отмечают потемнение окраски тела, анемию, асцит, пучеглазие, снижение темпа роста.

При **недостатке витамина В12 (цианкобаламина)** происходят потеря аппетита, замедление роста, анемия, расстраивается деятельность кишечника, снижается устойчивость рыб к болезням, нарушается целостность эритроцитов.

При **гиповитаминозе D** нарушается калий-кальциевый обмен, замедляется рост рыб, недоразвиваются жаберные крышки, искривляется тело, проявляется тетания.

При **недостатке витамина E (токоферола)** ухудшается рост рыб, развиваются дистрофические изменения в мышцах, почках и других внутренних органах. Нарушается функция размножения, икра приобретает более светлую против нормы окраску, увеличивается проницаемость сосудов, затрудняется дыхание, разрушается в организме витамин А и образуются ядовитые продукты – гипепероксиды, отмечают анемию, транссудат в перитонеальной полости и перикарде, дегенерацию мышц и миокарда, в печени иногда находят отложения цероида.

При **гиповитаминозе С** происходит образование кожных опухолей в области хвостовых, брюшных и грудных плавников, искривление позвоночника, появление уродств, так как нарушается процесс формирования костных и хрящевых тканей, наблюдается пучеглазие с кровоизлияниями вокруг радужной оболочки, геморрагии в печени, почках, кишечнике, белые пятна на жабрах, иногда некробиоз клеток печени, снижаются регенеративные процессы.

Недостаток биотина (витамина Н) вызывает потерю аппетита, плохой рост, потемнение и поражение кожных покровов, конвульсии, обильное слизеотделение, атрофию мышц, анемию, язвы кишечника.

Нехватка или отсутствие витамина В5 (пантотеновой кислоты) вызывает прекращение роста, ненормальный рост жаберного эпителия, слипание и набухание жабр, поражения кожи, сердечной мышцы, ане-

мию, массовую гибель рыб. Недостаток этой кислоты – наиболее частый вид витаминной недостаточности у форелей.

Витамин В8 (мезоинозит, инозитол) играет большую роль как фактор роста. При его недостатке происходит замедление темпа роста рыбы, теряется аппетит, развивается анемия, наблюдаются хрупкость хвостового и других плавников, язвы на коже, в желудке кровоизлияния, повышение смертности рыб.

Недостаточное поступление в организм рыбы **витамина В4 (холина)** обуславливает плохое использование кормов, кровоточивость почек и кишечника, ожирение печени, а парааминобензойной кислоты (витамин В₁₀, Н₁, ПАБК, ПАВА) – потерю аппетита, отек жабр, желудка, конвульсии, посветление окраски тела.

Диагноз

Диагноз при гиповитаминозах рыб поставить трудно, так как многие клинические признаки их бывают и при других заболеваниях. Поэтому болезни диагностируют на основании качественного исследования кормов и анализа рациона кормления, клинической картины и патологоанатомических изменений. При этом исключают наличие заразных болезней со сходной клиникой. Для ранней диагностики недостаточности витамина В в организме радужной форели и угря рекомендуют использовать метод определения активности транскаталазы в гомогенатах почек.

Профилактика

Универсальное средство профилактики гиповитаминозов – включение в рацион рыбам живых естественных витаминизированных кормов. При интенсивном ведении рыбоводства такая возможность существенно ограничена, поэтому в корм вводят различные витаминные добавки, премиксы, дрожжи, рыбий жир, зеленую массу, печень животных, сухое молоко и др.

Для профилактики гиповитаминозов при искусственном кормлении рыб рационы должны быть сбалансированы по составу, питательным и биологически активным веществам.

Планктон и бентос являются наиболее полноценными по содержанию витаминов и особенно незаменимы для мальков рыб. Добавление даже в небольших количествах к искусственным кормам значительно улучшает результаты выращивания.

Яичный желток содержит все необходимые для молоди питательные вещества и витамины в нужных соотношениях и дает хорошие результаты при добавлении его в корм молоди рыб.

Говяжья печень – наиболее ценный корм из всех животных кормов по содержанию витаминов. Содержание в рационе молоди 20 % говяжьей печени и 5 % пивных дрожжей полностью удовлетворяет ее потребность в витаминах. Варка снижает ценность печени.

Селезенка уступает печени по содержанию витаминов. Кормление селезенкой снижает темпы роста, а длительное кормление рыб только ею вызывает нежелательные последствия: обеднение организма железом, снижение в организме количества витаминов B1 и A.

Печень, селезенку и кровь нельзя хранить более трех суток даже в холодильнике: они быстро разлагаются и могут вызвать отравление рыб.

Рыба свежая и консервированная содержит тиаминазу, поэтому при длительном ее скармливании можно вызвать отход рыбы. Скармливание жирной рыбы ведет к резкому увеличению потребности организма в витаминах B, и E.

Сухие корма (рыбная, мясокостная и кровяная мука) не рекомендуются для мальков, не достигших 3,5–4 см (до 1 г массы). Они богаты белком и жиром, но бедны витаминами. Их жиры быстро прогоркают, а перекиси жирных кислот разрушают имеющиеся в организме витамины A, B и C.

Сухое молоко – хороший источник витаминов B1, B2, B6, B12 и применяется в корм как витаминная добавка для молоди.

Больным рыбам в корм добавляют компоненты, содержащие необходимые витамины или премиксы. Из рациона исключают испорченные, заплесневелые и долго хранящиеся корма, так как они не только бедны витаминами, но и способствуют разрушению уже имеющихся в организме рыб.

5.2. Атрофия

Атрофия – расстройство питания, прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей, органов животных, развивающийся в виде нормально протекающих и патологических реакций. Физиологическая атрофия часто наблюдается в период эмбрионального и постэмбрионального

развития, например рассасывание желточного мешка у личинок рыб или резкое уменьшение размера гонад после икрометания.

Если малые размеры органа являются врожденным состоянием, то в таком случае говорят о его недоразвитии, или гипоплазии (когда орган представлен лишь зачатком, лишенным типичной структуры). Полное отсутствие органа, то есть и его зачатка, называют агенезией. Гипоплазия может касаться организма в целом или целой системы, как это, например, наблюдается при карликовости.

5.3. НЕКРОЗ

Некроз – омертвление отдельных клеток или их групп, участков тканей и органов, возникающее в живом организме (рис. 28). Факторы, вызывающие некроз, могут быть физическими (различные механические воздействия, травмы, резкие изменения условий обитания), химическими и биологическими (бактерии, вирусы, грибы, животные-паразиты).

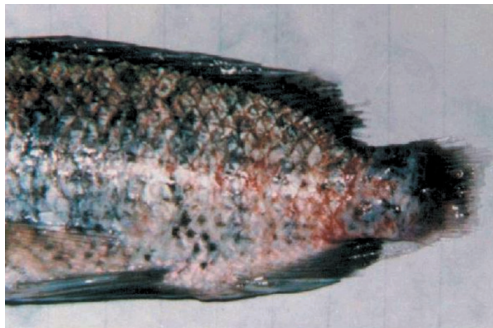


Рис. 28. Очаги некроза

5.4. ДИСТРОФИЯ

Дистрофия – это такие нарушения обмена веществ в тканях, при которых происходят качественные изменения химического состава клеток и тканей. Дистрофии классифицируют в зависимости от химической характеристики веществ, подвергающихся в клетках и тканях наибольшим

изменениям. Так, дистрофические изменения в тканях делят на следующие основные группы:

- 1) нарушения белкового обмена (белковые дистрофии и патологические пигментации);
- 2) нарушения липидного обмена (жировые дистрофии);
- 3) нарушения углеводного обмена (углеводная дистрофия);
- 4) нарушения минерального обмена (минеральная дистрофия).

5.5. РАССТРОЙСТВА КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Расстройства кровоснабжения условно делят на общие и местные.

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

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.

Артериальная гиперемия – обычно явление временное, более или менее быстро проходящее. Усиление обмена веществ в зоне гиперемии способствует восстановлению функций поврежденных тканей.

Венозное полнокровие развивается в тех случаях, когда затруднен отток крови по венам, в то время как приток ее остается нормальным. Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерный: они синюшны, объем застойных органов увеличен, давление крови в них повышено.

Местным малокровием, или ишемией, называется уменьшение наполнения кровью какого-либо участка ткани. Ишемии чаще всего возникают вследствие сдавливания артерий, снабжающих данный участок кровью, при сужении артерий в результате патологических процессов в их стенках, в результате 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.

Очаг некроза, возникший в связи с ишемией, называется инфарктом. Внешний вид инфаркта бывает довольно характерным. Он обычно конусообразной формы, с верхушкой, обращенной к центру органа, а основанием – к его поверхности.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови и образование в кровеносных сосудах плотных сгустков, спаянных с внутренней стенкой сосуда, нарушающих нормальное кровообращение.

Эмболия – патологический процесс, обусловленный присутствием и циркуляцией в крови или лимфе частиц, не встречающихся там в нормальных условиях (эмбол), нередко вызывающий окклюзию (закупорку) сосуда с последующим нарушением местного кровоснабжения.

Эмболию могут вызывать кусочек тромба, опухолевая клетка, капля жира и другие твердые или газообразные вещества, в нормальных условиях не встречающиеся в крови.

5.6. РАНЕНИЯ

У рыб кровотечения и кровоизлияния наблюдаются достаточно часто (рис. 29). Прежде всего, это следствие механического травмирования рыбы при обловах, пересадках, перевозках и т.д. Кровоизлияния нередко наблюдаются при токсикозах, инфекционных и инвазионных болезнях. Чаще они проявляются как петехии, но иногда бывают и в виде обширных кровоподтеков.



Рис. 29. Механическая травма

В отличие от многих животных, у рыб успешнее восстанавливаются поврежденные утраченные ткани. Быстрое заживление ран и язв у рыб обусловлено свойством их крови быстро свертываться.

Однако вода является благоприятной средой для развития и поддержания высокой концентрации различных микроорганизмов. Организм рыб хорошо сопротивляется проникновению в кровь болезнетворных микроорганизмов. Но через травмы могут проникать и болезнетворные микробы, вызывающие местное воспаление, а иногда тяжелое заболевание и даже гибель. Нужно помнить, что самая незначительная травма на теле рыбы способствует ее заболеванию заразной болезнью.

Причины

Ранения рыбам наносят особи других видов во время драк или брачных игр. Также наносят ранения пиявки, гидры и другие паразиты. Ранения могут быть результатом ушибов во время выпрыгивания из аквариума или сачка, трения об острые предметы в аквариуме и т. д.

Признаки

Признаками ранений являются оборванные плавники, поврежденные жаберные крышки, кровоподтеки, язвы, ранки, потускнение окраски тела. Язвы могут быть результатом инфекционного заболевания. Чтобы отличить их от язв травматического происхождения, необходимо отсадить больную рыбу в аквариум-изолятор и понаблюдать. Если новые язвы не образуются, а старые будут постепенно заживать, значит, их происхождение травматического характера. Появление новых язв подтвердит их инфекционное происхождение.

Лечение

Не допускать развития болезнетворных микроорганизмов на поврежденных участках тела рыбы. Для этого травмированную рыбу обрабатывают в отдельном сосуде раствором бициллина-5 из расчета 1000 000 ЕД на 10 л воды с выдержкой 30 минут или раствором метиленового синего из расчета 0,3 г сухого препарата на 10 л воды с выдержкой 12 часов. До полного выздоровления рыбу содержат в чистой отстоявшейся воде. Если заражение прогрессирует, что заметно по распаду травмированной ткани, то лечение проводят в отдельной емкости основным фиолетовым К из расчета 0,002 г на 10 л воды с экспозицией 4 дня.

5.7. Опухоли

Образование опухолей – это патологический процесс, основным проявлением которого служит местное разрастание ткани (рис. 30). Несмотря на то что опухоль образуется в определенном месте, она оказывает патологическое воздействие на организм в целом, вызывая раздражение тканей, воспаление, нарушение обмена веществ и др. Рост опухоли не контролируется организмом. Опухоль образуется из любых тканей организма, клетки теряют способность созреть, дифференцироваться.



Рис. 30. Опухоль

Воспаление состоит из трех патологических процессов: повреждения тканей (альтерация), сосудистых изменений (экссудация) и размножения клеточных элементов (пролиферация).

В ходе каждого из них в поврежденной ткани проходят важные физиолого-биохимические процессы.

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. Болезнь в такой форме протекает быстро.

Хроническое течение обычно растянуто во времени, и в нем преобладают атрофические и пролиферативные изменения.

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

5.8. ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Воспаление желудочно-кишечного тракта свойственно преимущественно взрослым рыбам, которых кормят однообразной пищей, особенно концентрированной (рис. 31).



Рис. 31. Воспаление желудочно-кишечного тракта

Причины развития

- кормление недоброкачественным кормом;
- перекармливание сухим кормом;
- кормление непромытым и часто сгнившим трубочником или мотылем.

Признаки заболевания

Покраснение анального отверстия, появление слизистых, кровавистых, нитеподобных экскрементов, а также непроизвольный подъем рыбы в верхние слои воды со скопившимися в кишечнике газами. Рыбы малоподвижны, окраска темнеет, но аппетит не пропадает.

ЛЕЧЕНИЕ

Необходимо 2–3-дневное голодание, после чего кормление небольшими порциями живого корма – дафниями, циклопами и др. В лечебных дозах в аквариум добавляют поваренную соль, трипафлавин или ривалол. Регулярно меняют воду, грунт очищают от остатков корма.

5.9. ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПЛАЗИЯ, РЕГЕНЕРАЦИЯ И ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Гипертрофией называют увеличение объема ткани или органа. Различают собственно гипертрофию, при которой увеличение объема ткани или органа происходит за счет увеличения объема его клеток и тканевых элементов, и *гиперплазию*, когда увеличение органа или ткани происходит вследствие размножения и увеличения количества его клеток и тканевых элементов. Гипертрофия может быть физиологической и патологической.

При физиологической гипертрофии увеличение объема органа происходит в результате усиления его функции под влиянием естественных причин (например, увеличение размера гонад у рыб перед икрометанием). Особенностью физиологической гипертрофии является ее обратимость. После прекращения действия причин, ее вызывающих, орган или ткань возвращается в нормальное состояние.

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

Регенерацией называют восстановление утраченных или поврежденных частей тела. Эта защитная (приспособительная) реакция выработана в процессе эволюционного развития организмов.

У позвоночных возможно восстановление только тканей. Причем быстрее восстанавливаются ткани, которые часто повреждаются (эпидермис, слизистые оболочки), а более защищенные ткани (нервные клетки, хрящевые ткани, сердечная мышца) обладают наименьшей способно-

стью к регенерации. У рыб регенерация проявляется в восстановлении разрушенных жаберных лепестков, жаберных крышек, плавников, кожных покровов и др.

Инкапсуляцией называется обрастание тканью патологического очага и образование вокруг него капсулы. Капсула может окружать доброкачественную опухоль, очаг воспаления, инородное тело, попавшее в ткань, или паразита и ослаблять их воздействие на организм. Образование капсул связано в основном с пролиферативными процессами воспаления, реже с патологической гипертрофией и избыточной регенерацией. Развитие процесса инкапсуляции является не только ответом на механическое раздражение тканей, но и специфической защитной реакцией организма на ограничение и возможное подавление вредоносного воздействия патологического очага или патогенного агента.

Обрастание паразитов тканью хозяина, т. е. образование вокруг него капсулы, наблюдается у рыб весьма часто. Различают капсулы эпителиальные, соединительнотканые и смешанного происхождения.

5.10. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ УСЛОВИЯМИ СОДЕРЖАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ

В результате резких колебаний температуры или ее снижения, а также при длительном содержании при низкой температуре могут возникнуть различного рода отклонения в физиологических отправлениях организма и патологические изменения органов.

Одним из основных признаков того, что рыбы содержатся при недостаточно высокой для данного вида температуре, являются вялость и снижение аппетита, а затем заметное для глаз качание. В результате резкого понижения температуры заболевание часто кончается смертью рыбы. Некоторое превышение температуры для большинства рыб не грозит неприятными последствиями. При очень большом повышении температуры рыбы начинают метаться (обычно в вертикальной плоскости), иногда пытаются даже выскочить из воды.

Чтобы избежать такого рода заболевания, нужно устанавливать терморегуляторы и правильно подбирать виды рыб, сходных по требованиям к температурным условиям.

Для каждого вида существует определенный температурный режим воды. Обычно для тепловодных рыб рекомендуется температура от 22 до 27 °С, для холодноводных – 18–22 °С.

Причины развития

Причинами болезни могут быть транспортировка рыб в холодное время года без соответствующего утепления; содержание аквариума у окна без обогрева и др.

Признаки заболевания

Простуженные рыбы становятся темными, землистыми, малоподвижными, у них набухают и темнеют жаберные лепестки. Наблюдаются плохой рост, дистрофические изменения во внутренних органах, в результате чего рыбы продуцируют незрелую икру и молоки, теряя способность к размножению. Мальки обычно погибают. Возникают и развиваются многие заразные болезни, например хилодонеллез, миксобактериоз, сапролегниоз. Наблюдаются вялость, снижение аппетита.

Лечение

Заболевшим рыбам необходимо создавать нормальные условия, повышая температуру воды до оптимального уровня. Воду следует снабжать кислородом, а также применять дезинфицирующие лечебные препараты.

Влияние недостатка кислорода

При недостатке в воде растворенного кислорода в аквариуме развивается асфиксия, или душье.

Причины развития

Скученность населения аквариума, загнивание остатков несъеденного корма, недостаточное количество растений при малом освещении, чрезмерное количество растений, недостаточный объем емкости во время транспортировки рыбы без искусственной аэрации.

Признаки заболевания

Постоянное пребывание рыб у поверхности воды и хватание ртом воздуха. Оттопыренные жаберные крышки, не принимающие первоначального положения при переводе рыб в оптимальные условия.

Побледнение окраски тела. Быстрая гибель рыбного населения. Погибшие рыбы остаются с открытым ртом.

ЛЕЧЕНИЕ

Искусственное продувание воды воздухом. Очистка дна от остатков пищи. Подмена двух третей свежей отстоявшейся водой. Чтобы отличить удушье в результате кислородного голодания от аналогичных признаков, которые сопровождают некоторые инфекционные заболевания (костикоз, дактилогироз и др.), следует поместить больных рыб в свежую, богатую кислородом воду. При заразной болезни состояние рыб не улучшится.

ПРОФИЛАКТИКА

Правильное сочетание объема воды, количества рыб и растений. На одну рыбу длиной до 5 см должно приходиться 2 л воды, 5–11 см – 4 л, более 11 см – 10 л воды. Заросли должны быть не слишком густыми и занимать не более 2/3 аквариума. Корм должен быть съеден в течение 5–10 минут. Следует отдавать предпочтение живым кормам.

5.11. ОТРАВЛЕНИЯ РЫБ

Заболевания, причиной которых являются ядовитые вещества различного происхождения, называются отравлениями, или токсикозами.

Этиология

По происхождению отравления могут быть двух типов:

- 1) отравления, вызываемые минеральными и синтетическими соединениями, которые попадают в рыбохозяйственный водоем со сточными водами промышленных и сельскохозяйственных предприятий;
- 2) отравления, вызываемые ядами растительного происхождения, которые выделяются в воду при массовом развитии («цветении») и разложении сине-зеленых и зеленых водорослей.

Отравления минеральными и синтетическими соединениями могут происходить в любое время года, но чаще проявляются в зимнее время, когда в результате попадания сточных вод в водоеме ухудшается и без того напряженный гидрохимический режим. Число химических сое-

динений, губительно действующих на рыбу, очень велико. Токсическое действие на рыбу оказывают соли тяжелых металлов, минеральные и кислотные загрязнители, фенольные вещества, нефть и нефтепродукты. Среди ядов органического происхождения особое место занимают вещества, применяемые в сельском хозяйстве для уничтожения насекомых (инсектициды), вредителей сельскохозяйственных культур (пестициды) и сорняков (гербициды) и т. д.

Неблагоприятное воздействие может оказывать на рыбу кислая и щелочная среда, показателем которой служит концентрация водородных ионов (рН). Для многих рыб уровень рН 6,0–8,5 является наиболее благоприятным. Различные виды рыб по-разному относятся к изменениям рН. Летальные значения в щелочной среде: для форели – 9,2, плотвы – 10,4, щуки – 10,7 карпа, линя – 10,8. При очень высоких или очень низких показателях рН наблюдаются отравления, которые в литературе описаны как кислотное и щелочное заболевания. Кислотное заболевание наблюдается у рыб при содержании их в кислой среде с рН равной и менее 5. Щелочное заболевание наблюдается у рыб при рН более 9.

Устойчивость рыб к ядам зависит от вида, возраста и физиологического состояния. Можно разделить рыб на две группы: малоустойчивые – ерш, налим, чехонь, судак, радужная и ручьевая форели; высокоустойчивые – карась, сом, плотва, лещ, осетр, карп.

Устойчивость рыб к ядовитым веществам ослабляется при повышении температуры воды, уменьшении содержания кислорода, повышении рН более 10 или снижении менее 5.

Очень чувствительны к отравляющим веществам икра, особенно на стадии гастрюляции, мальки в начале малькового периода и неполовозрелые рыбы.

Отравления ядами растительного происхождения обычны в летнее время, иногда осенью, т. е. в период массового развития и отмирания водорослей. В прудовых хозяйствах цветению способствует внесение большого количества минеральных удобрений и концентрированных кормов. В естественных водоемах – озерах, водохранилищах – неизбежное увеличение загрязнения в результате попадания сельскохозяйственных стоков оказывает такой же удобрительный эффект, приводящий к цветению воды. Наиболее губительные последствия вызывает массовое развитие таких водорослей, как афанизоменон, микроцистис, анабена, примнезиум и др. Токсины, которые они выделяют, это алкалоиды, близкие к ядам бледной поганки, токсину ботулизма и т. п.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Отравления различными веществами могут протекать со сходными клиническими признаками. Наиболее часто при отравлениях изменяются окраска жабр, пигментация кожи. У рыбы отмечают изъязвление кожных покровов, подкожные кровоизлияния, иногда общую водянку тела, прошение чешуи, пучеглазие. В ряде случаев изменяется поведение рыбы. При отравлении ядами местного действия (солями тяжелых металлов, кислотами, щелочами, аммиачными соединениями и т. п.) характерны обильное слизеотделение на жабрах и коже, кровоизлияния и мозаичность жабр, поражение роговицы глаз. Рыбы захватывают воздух. Гибель наступает от удушья. В зависимости от вида яда местного действия к перечисленным общим признакам добавляются характерные для данного случая.

При кислотном заболевании рыбы совершают резкие движения, захватывают воздух и выпрыгивают из воды. На жабрах наблюдается коричневатый налет, иногда некроз, вздутие эпителия и усиленное выделение слизи. На коже видны молочно-белые пятна и покраснения в области брюшка. Рыбы плавают наклонно, часто забиваются в заросли и погибают.

При щелочном заболевании вода действует на рыбу как слабая щелочь, т. е. вызывает ожог эпителия жабр и плавников. Позднее наблюдаются помутнение кожи, расслоение плавников. Щелочная болезнь также может приводить к гибели рыбы. При отравлении ядами общего действия (фенолами, нефтью и нефтепродуктами, сапонинами, цианидами, хлор- и фосфорорганическими соединениями и т. п.) у рыб отмечают потерю равновесия, спиралеобразное плавание, стремление выпрыгнуть из воды.

Яды общего действия влияют избирательно на ту или иную систему организма – кровь, цитоплазму клеток, нервную систему, ферментативную деятельность и др., – вызывая соответствующие нарушения и гибель рыбы.

В зависимости от свойства и концентрации яда и устойчивости рыбы различают острое и хроническое отравление. Острое отравление вызывает массовую гибель рыбы в ближайшие 5–7 суток или раньше. При хроническом отравлении гибель незначительна и может наблюдаться через несколько месяцев после попадания в организм рыбы ядовитого вещества.

При длительном воздействии некоторые токсические вещества могут вызывать у рыб старших возрастных групп различные опухоли. Кроме

непосредственного действия на рыбу, содержание химических веществ в воде влияет на возбудителей заболеваний. Кислая среда (рН менее 6,4) способствует возникновению хилодонеллеза и гиродактилеза у сеголетков карпа в зимовальных прудах. Оспа карпов также чаще наблюдается в прудах с низким значением рН. Щелочная среда (рН 8,5–9,0) замедляет развитие бактерий *Aeromonas punctata* – вторичного этиологического агента краснухи карпа.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Для предупреждения отравления сточными промышленными и сельскохозяйственными водами рекомендуется вдоль береговой зоны водоемов (особенно головных водохранилищ) создавать заросли камыша озерного, рогоза узколистого и хвощей. Особенно активно поглощают фенолы и нефтепродукты камыш. В таких водоемах выравнивается рН, снижается окисляемость, повышается содержание кислорода. Для улучшения санитарной обстановки и устранения возможности загрязнения прудов предлагается устраивать перед водоподачей «ботанические площадки» – ряд параллельных канав (600–800 м), засаженных водной и земноводной растительностью, которая способствует очистке подаваемой в пруды воды от многих вредных примесей. Для предотвращения кислотной болезни в пруды с низкими значениями рН вносят негашеную известь. При щелочной болезни необходимо устранять сильную зарастаемость прудов. При отравлениях ядами растительного происхождения, образовавшимися при цветении воды, рекомендуется прекратить удобрение прудов и кормление рыбы для уменьшения загрязнения. В воду вносится хлорная известь из расчета 1–10 г/м³ 1–3 раза в зависимости от степени развития водорослей и поражения рыбы или негашеная известь из расчета до 100 кг/га. Кроме того, рекомендуется внесение медного купороса из расчета 8–12 кг/га 1 раз в месяц. Очистке воды при массовом развитии водорослей способствует обработка водоема монурином в концентрации 1–2 мг/л. Если есть возможность, рекомендуется смена воды в пруду.

5.12. НЕЗАРАЗНЫЙ БРАНХИОНЕКРОЗ

Незаразный бранхионекроз – это незаразное заболевание карповых рыб, возникающее из-за нарушения условий среды в водоемах, связанных с высокой степенью интенсификации рыбоводства.

Этиология

Во вторую половину зимовки и ранней весной некроз жабр у производителей, ремонтных рыб и двухлетков обусловлен неблагоприятными условиями зимовки: длительным недостатком кислорода, неустойчивым термическим режимом, повышением концентрации аммонийного азота, а также дополнительным поступлением экзогенных токсикантов с поверхностными стоками.

Летом в результате интенсивного разложения органических веществ (остатков кормов, экскрементов, отмирающих водорослей и др.) наблюдаются резкие колебания рН воды, ухудшение кислородного режима, увеличение количества аммонийного азота и аммиака, нитритов и нитратов, а также образование других токсических продуктов.

Клинические признаки

Больные рыбы держатся у поверхности воды, зимой подплывают к ее притоку, летом плохо поедают корм, отстают в росте.

В начальных стадиях болезни жабры обильно покрыты густой мутной слизью, лепестки в краевой зоне разрыхлены и имеют бахромчатую структуру. Затем появляются побледнение и утолщение отдельных лепестков или их грум с чередованием участков гиперемии и анемии лепестков. В результате жабры приобретают мозаичный рисунок. В разгар заболевания развивается очаговый некроз жаберных лепестков и наступает отторжение некротизированной ткани.

Диагноз

Ставят на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований.

Профилактика и меры борьбы

При установлении диагноза с лечебной целью применяют хлорную известь (при содержании 25 % активного хлора – 1–3 г/м³) или гипохлорит кальция (при содержании около 25 % активного хлора – 0,5–1,5 г/м³), ко-

торые вносят в воду летних прудов. Препараты вносят 3 дня подряд. При необходимости обработку повторяют 2–3 раза с интервалом 8–10 дней.

В зимовальных прудах максимально увеличивают проточность и ускоряют их разгрузку.

Для профилактики незаразного бранхионекроза следует регулярно после спуска прудов ложе просушивать, промораживать и обрабатывать негашеной известью, а также обеспечивать оптимальные условия среды по основным гидрохимическим показателям, избегать уплотненных посадок рыб в пруды.

В весенне-летний период с профилактической целью рекомендуется вносить негашеную известь в воду по всей поверхности прудов из расчета 100–150 кг/га в виде известкового молока. Зимовальные пруды обрабатывают ранней весной после вскрытия льда 1–2-кратно. Летом пруды обрабатывают 2–3 раза в месяц, начиная с мая. При недостаточной эффективности ее чередуют с внесением хлорной извести или гипохлорита кальция в вышеуказанных концентрациях.

Летом вышеперечисленные препараты можно вносить в воду с лодки. Для этого их помещают в мешки из капронового сита, которые привязывают к корме лодки. Равномерное внесение обеспечивается при медленном движении лодки по всему пруду, особенно по кормовым местам.

В тепловодных хозяйствах негашеную известь вносят в садки один раз в декаду из расчета 10–20 г/м³ воды в виде известкового молока или из капроновых мешков.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Товарную рыбу, пораженную бранхионекрозом, можно употреблять в пищу при содержании аммиака в мясе не более 300 мг/кг.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие незаразные болезни возникают у рыб при ухудшении условий окружающей среды?
2. Какие незаразные болезни могут возникнуть при несбалансированном и недоброкачественном кормлении?
3. Чем опасны для рыб механические, химические и термические травмы?

Лекция № 6

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ РЫБ. МЕРЫ БОРЬБЫ С ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ РЫБ. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

.....

6.1. Возбудители инвазий

Возбудителями инвазионных болезней рыб являются простейшие, кишечнополостные, черви, моллюски и ракообразные.

Простейшие, вызывающие протозойные болезни прудовых рыб, относятся к пяти классам – жгутиконосцев (Flagellata), корненожек (Sarcodina), споровиков (Sporozoa), инфузорий (Ciliata) и книдоспоридий (Cnidosporidia).

К возбудителям гельминтозов прудовых рыб относятся моногенетические сосальщики (Monogenoidea), дигенетические сосальщики (Trematoda), ленточные черви (Cestoidea), круглые черви (Nematoda) и пиявки (Hirudinea). Одни из них, например гиродактилюс, паразитируют на коже и жабрах, другие – только на жабрах (дактилогирус), третьи – во внутренних органах или в полостях (ремнец в брюшной полости).

У рыб из типа моллюсков паразитируют личинки моллюсков – глохидии, поселяющиеся на коже и жабрах рыб.

Из типа членистоногих, вызывающих заболевания, у рыб паразитируют представители класса ракообразных, относящихся к трем отрядам – веслоногих рачков (Copepoda), жаберохвостых (Branchiura) и равноногих ракообразных (Isopoda). Паразитируют они на коже и жабрах, оказывая патогенное воздействие на рыб в том случае, если размножаются на рыбе в больших количествах. Единичные паразиты заметного вредного действия не оказывают.

6.2. Источники возбудителей инвазий

Источниками возбудителей протозойных болезней являются больные рыбы, рыбы-паразитоносители и трупы погибших от заболеваний рыб. Возбудители инвазий часто имеются у рыб в небольшом количестве как резервуар инвазии. Установлено, что форели, переболевшие вертежом лососевых, носят в своей хрящевой и костной ткани споры возбудителя инвазии в течение всей своей последующей жизни. После смерти форели и разложения ее труп споры возбудителя попадают в воду и почву ложа пруда, а затем в организм здоровых рыб.

Если паразит имеет промежуточного или промежуточного и дополнительного хозяев, то источником возбудителя инвазии для рыб будет тот организм, от которого происходит заражение рыб.

Механизм передачи возбудителей от больных рыб здоровым бывает простым (при переходе паразита с одной рыбы на другую) и более сложным, когда паразит имеет сложный цикл развития.

6.3. Пути распространения инвазий

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПРИ ПЕРЕВОЗКАХ И МИГРАЦИЯХ РЫБ

При отсутствии врачебного надзора за рыбоводными хозяйствами инвазионные болезни могут переноситься из неблагополучных хозяйств в благополучные при перевозках инвазированных рыб, т. е. несущих на себе или в себе возбудителей болезней. Распространение инвазий происходит и в том случае, если рыбы-паразитоносители проходят из одних естественных водоемов в другие при нерестовых миграциях или при миграциях в поисках корма.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫМИ ХОЗЯЕВАМИ

Это явление довольно частое. Так, например, многие рыбацкие птицы являются дефинитивными хозяевами возбудителей болезней рыб – лигулеза, паразитической катаракты, чернильного заболевания и др. В поисках пищи такие птицы, инвазированные взрослыми формами гельминтов, перелетают из одних водоемов на другие и вместе с пометом заносят в благополучные пруды яйца гельминтов – возбудителей болезней рыб. Веслоногие рачки – циклоп, диаптомус и др. – являют-

ся первыми промежуточными хозяевами возбудителя триенофороза и лигулеза. Инвазированные рачки могут переноситься течением воды в водоемы других рыбоводных хозяйств и таким путем распространять эти инвазии.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ПЕРЕНОСЧИКАМИ

Болезни рыб, вызываемые кровяными жгутиконосцами – трипанозомами и криптобиями, – переносятся от больных рыб на здоровые пиявками, которые являются специфическими переносчиками возбудителей этих болезней. Попадая в кишечник пиявки вместе с высосанной кровью инвазированной рыбы, трипанозомы и криптобии начинают усиленно размножаться в теле пиявки, возвращаясь затем в ее хоботок. Присасываясь вновь к телу здоровой рыбы, пиявки передают рыбе паразитов через ранку в коже, которую пиявка наносит рыбе своим хоботком при кровососании.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЧЕРЕЗ ЗАРАЖЕННЫЕ КОРМА

Заболевания могут передаваться через корма в том случае, если рыбы питаются кормами, в которых находятся возбудители той или иной инвазии. Так, при кормлении форели мясом рыб, инвазированных цистами костии или возбудителя вертежа лососевых, они заболевают этими инвазиями. Карпы заражаются в прудах кокцидиозом, заглатывая вместе с естественной пищей и ооцисты кокцидий.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЧЕРЕЗ ВОДУ

Передача возбудителей болезней от больных рыб здоровым через воду происходит довольно часто. Вода является средой, в которой паразиты часто могут хорошо сохраняться и размножаться. Возбудители – хилодонелла, триходина, личинки дактилогируса, болезнетворные ракообразные – способны плавать в воде в свободном состоянии некоторое время. В этот период они могут механически переноситься течением в нижерасположенные водоемы других рыбоводных хозяйств и заражать там здоровую рыбу. Такие случаи много раз были отмечены в практике прудовых хозяйств.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЧЕРЕЗ ДНО ПРУДОВ

Такой способ передачи возбудителей болезни встречается довольно часто. После вспышки некоторых инвазионных болезней на дне прудов могут накапливаться цисты или яйца их возбудителей. Если такой водоем вновь использовать для рыборазведения, то возбудители переходят

на здоровых рыб. Так, возбудитель костииоза, отделившись от тела рыбы, обращается в цисту и оседает на дно, где и сохраняется до весны следующего года. При посадке через год в эти пруды новых мальков из цист, находящихся на дне пруда, выходят молодые особи костии и заражают мальков. Таким образом, дно пруда в данном случае является местом сохранения возбудителя инвазии.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПУТЕМ ПРЯМОГО КОНТАКТА

Внутри рыбоводного хозяйства болезни могут передаваться от больных рыб здоровым путем прямого контакта. Это возможно при костииозе, хилодонеллезе и других болезнях.

6.4. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Среди возбудителей болезней рыб, относящихся, к простейшим, насчитывается более 500 видов, паразитирующих у пресноводных рыб внутренних водоемов нашей страны. Многие виды простейших являются возбудителями опасных болезней, которые протекают в тяжелой форме и нередко заканчиваются массовой гибелью рыб.

6.4.1. ИХТИОФТИРИОЗ

Ихтиофтириоз – чрезвычайно опасная инвазионная болезнь карпов, сазанов и их гибридов, серебряного и золотого карасей, линя, судака, форели, орфы, пеляди и многих других пресноводных и морских рыб, разводимых в прудах. Болезнь возникает главным образом в прудах рыбхозов и нерестово-выростных хозяйств, а также в лотках, бассейнах и аппаратах рыбоводных заводов при тесной посадке рыб.

В естественных водоемах эпизоотии ихтиофтириоза возникают крайне редко, но пресноводные рыбы почти всех видов могут быть носителями возбудителя болезни и тем самым поддерживать естественный резервуар инвазии в природе.

Этиология

Возбудитель – равноресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* класса Ciliata, отряда Holotricha, семейства Ophryoglenidae (рис. 32). Тело паразита почти круглое или яйцевидное, диаметром до 1 мм. На его по-

верхности располагаются ряды ресничек. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Вся поверхность тела покрыта меридиально расположенными продольными рядами ресничек, которые сходятся у ротового отверстия. Посредине тела помещается толстый, короткий, подковообразно изогнутый макронуклеус, а у его выпуклой стороны – маленький, плохо различимый микронуклеус.

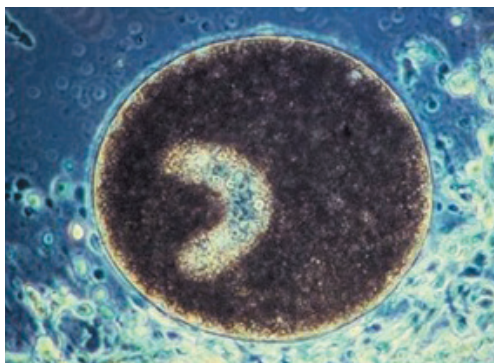


Рис. 32. Возбудитель ихтиофтириоза

Ихтиофтириус – типичный паразит рыб. В его жизненном цикле различают три стадии: стадия паразитирования в толще кожи хозяина, стадия цисты размножения (циста на грунте, растительности или на плавающем предмете) и стадия свободноплавающей в воде инфузории – «бродяжки». Из дермоидного бугорка-сумки (пустулы) кожи хозяина выпадает взрослый ихтиофтириус, который оседает на дно водоема, приклеивается к растительности или просто к плавающим предметам, обволакивается слизью, в результате образуется студенистая циста. Внутри нее образуется 200–1000 и более мелких округлых молодых инфузорий – «бродяжек». Сформировавшиеся «бродяжки» разрывают цисту, выходят во внешнюю среду, приобретают грушевидную форму, достигают довольно крупных размеров (10×40 мкм) и становятся инвазионными. При соприкосновении с хозяином «бродяжки» активно внедряются в подэпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и образуют на теле рыб маленькие округлые дермоидные бугорки-сумки. На этом жизненный цикл паразита замыкается. Вне хозяина «бродяжки» могут жить всего = 55 часов.

Эпизоотология

К болезни восприимчивы рыбы всех возрастных групп, но ихтиофтириоз наиболее тяжело протекает у молоди и производителей в возрасте от 4–5 лет и старше. Источником инвазии являются больные рыбы, поэтому особенно внимательно нужно следить за перевозками рыб. В ниже расположенные пруды возбудитель переносится также водой и дикой сорной рыбой, являющейся природным очагом инвазии.

Эпизоотии ихтиофтириоза возникают во все сезоны года, но наиболее часто и остро болезнь проявляется весной и летом. Острая летняя вспышка обычно длится 1–3 недели и часто заканчивается гибелью всех пораженных рыб, а зимой эпизоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев, при этом гибель рыб постоянно увеличивается. Наиболее опасны вспышки ихтиофтириоза в нерестовых и зимовальных прудах при подращивании молоди в лотках и бассейнах (заводской метод разведения лососевых и осетровых рыб).

Клинические признаки

Ихтиофтириус, паразитируя между поверхностными эпителиальным и нижележащим соединительнотканным слоями кожи, плавников и жабр, вызывает воспаление этих органов. В начале болезни жабры темно-вишневого цвета вследствие переполнения капилляров венозной кровью и наличия кровоизлияний. С развитием болезни одни участки жабр становятся анемичными, другие некротизируются. На этих участках поселяются сапролегнии и другая сапрофитная микрофлора. Кожа больных рыб усеяна мелкими беловатыми дермоидными бугорками, похожими на манную крупу (рис. 33, 34). При массовом поражении паразит поселяется на роговице глаз (развивается кератит) и даже в ротовой полости.

В начале болезни в поведении рыб не отмечают никаких отклонений. По мере усиления зараженности рыба начинает проявлять беспокойство, она мечется, быстро переходит из нижних слоев воды в верхние, взмучивает ил, плавает по кругу, а затем ложится на дно. В дальнейшем сильно пораженная рыба теряет активность, держится у берега пруда и почти не реагирует на внешние раздражители. Кожа сходит клочьями и при движении рыбы тянется за ней по воде в виде мелких лент и лоскутов.

Диагноз

Ставят на основании симптомов болезни и обнаружения большого количества паразитов в патологическом материале, взятом с поверхности тела, плавников и жабр (если нет признаков других болезней).

Профилактика и меры борьбы

Для предупреждения появления ихтиофтириоза строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила для рыбоводных хозяйств и осуществляют комплекс рыбоводно-мелиоративных работ. В неблагополучном хозяйстве проводят следующие мероприятия:

- 1) пруды, неблагополучные по ихтиофтириозу, спускают и просушивают в течение 8–10 дней. Неспускные участки пруда дезинфицируют хлорной (3–5 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью;
- 2) производителей из нерестовых прудов удаляют в течение первых суток после окончания нереста, а мальков пересаживают в выростные пруды не позднее 5–6-го дня после выхода из икры; при зараженности ихтиофтириусом более 60–70 % мальков и при интенсивности инвазии свыше 10 паразитов на одну рыбу пересаживать их в выростные пруды запрещается, таких мальков уничтожают и проводят вторичный нерест в других прудах, используя для этого производителей из резервной группы;
- 3) больных рыб лечат в солевых ваннах, устраиваемых в садках (раствор готовят из поваренной и горькой английской соли, взятых в соотношении 3,5:1,5), создавая 0,6–0,7-процентную концентрацию. Рыб в зависимости от температуры воды выдерживают в ваннах 3–11 суток. Для лечения применяют также бриллиантовую зелень и метиленовую синь. Эти препараты растворяют непосредственно в воде пруда по норме – 0,2 мг на 1 л воды в нерестовых прудах; 0,5–0,7 мг – в выростных и 0,5–0,9 мг – в зимовальных. При этом экспозицию и кратность обработки определяют в зависимости от возраста и вида рыб, сезона года, состава и качества воды и степени зараженности рыб ихтиофтириусом;
- 4) рыбоводный инвентарь, транспортную живорыбную тару, орудия лова и спецодежду после работы с больной рыбой тщательно промывают и просушивают;
- 5) в рыбоводных прудах, неблагополучных по ихтиофтириозу, не допускают смешанно-возрастной посадки рыб и проводят весь комплекс рыбоводно-мелиоративных мероприятий, направленных

на повышение естественной кормовой базы и улучшение гидрохимического и газового режима воды.

6.4.2. Хилодонеллез

Среди заболеваний прудовых рыб, которые вызываются паразитирующими на поверхности тела простейшими, особенное значение в России имеет хилодонеллез.

Хилодонеллез (Chilodonellosis) относится к инвазионным протозойным болезням. Протозойные болезни вызывают возбудители, относящиеся к подцарству простейших (Protozoa). Простейшие отличаются тем, что их тело морфологически соответствует одной клетке, а физиологически они представляют собой целостный организм со всеми присущими ему функциями. Их жизненный цикл простой и состоит из чередования полового процесса и вегетативного пути размножения. Многие простейшие могут образовывать цисты покоя и в таком виде переживать неблагоприятное время.

Среди паразитов рыб встречаются представители всех классов: жгутиконосцы, ресничные инфузории, саркодовые, споровики, книдоскории. Однако их роль в патологии рыб неодинакова. Так, среди жгутиковых и саркодовых сравнительно небольшое количество паразитов рыб, а из подкласса книдоспориций и микоспориций почти все паразитируют у рыб. Много паразитов рыб и среди ресничных инфузорий.

Характерными особенностями паразитирования простейших являются их повсеместное распространение, отсутствие специфичности по отношению к хозяевам, а также прямой путь передачи инвазии – контактный, через воду, грунт. На основании этого можно считать, что большинство возбудителей протозойных болезней относится к убиквитарным организмам.

Хилодонеллез характеризуется поражением кожного покрова и жаберного аппарата. Наблюдается главным образом в зимовальных прудах, а также в садках и других водоемах рыбных хозяйств при плотных посадках рыб. В природных водоемах эпизоотии хилодонеллеза не наблюдается. Почти все виды пресноводных рыб могут быть носителями возбудителя заболевания и тем самым поддерживать резервуар инвазии в природе.

Этиология

Возбудителями являются равноресничные инфузории *Chilodonella piscicola* (= *Chilodonella cyprinid*) и *Ch. hexasticha* из семейства Chilodonellidae (рис. 35). Тело сплющено в дорсовентральном направлении, асимметричное, овальной (*Ch. hexasticha*) или сердцевидной (*Ch. piscicola*) формы.

Ch. piscicola достигает размера $(33-100) \times (24-72)$ мкм, *Ch. hexasticha* – $(30-86) \times (20-66)$ мкм (рис. 35, 36, 37). На брюшной стороне расположены продольные ряды ресничек в виде двух боковых полос (систем) со свободным пространством между ними.

На переднем конце брюшной стороны имеется цитостом, который переходит в глотку, снабженную поддерживающим палочковым аппаратом, состоящим из 16–20 палочек. В центре тела расположены макро- и микронуклеус различной формы и величины. Хорошо заметны две сократительные вакуоли, расположенные ближе к краям.

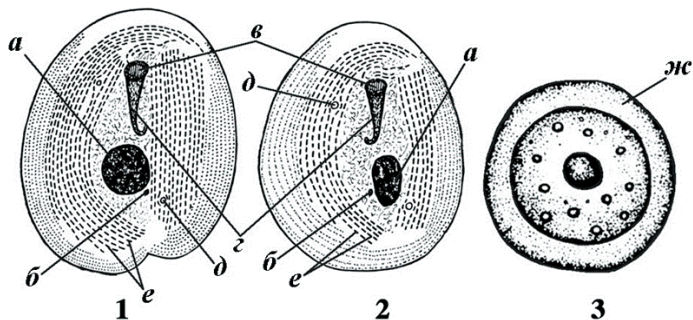


Рис. 35. Возбудители хилодонеллеза
1 – *Chilodonella piscicola*; 2 – *Chilodonella hexasticha*; 3 – циста:
а – макронуклеус; б – микронуклеус; в – цитостом; г – глотка;
д – сократительная вакуоль; е – ряды ресничек; ж – оболочка цисты

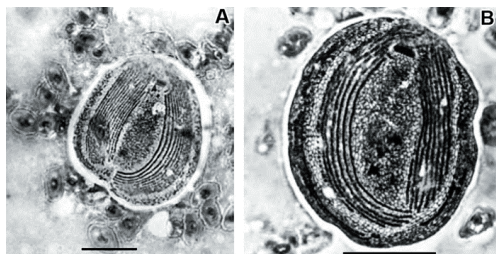


Рис. 36. Возбудители хилодонеллеза. Импрегнированные серебром с вентральной стороны *Chilodonella piscicola* (A) и *Chilodonella hexasticha* (B); мкм



Рис. 37. Возбудители хилодонеллеза – хилодонеллы (красная стрелка указывает на одну из инфузорий) на временном влажном препарате при малом увеличении микроскопа (10×10). Слева расположена чешуйка рыбы-хозяина (черная стрелка). На фоне чешуйки хилодонелл рассмотреть довольно трудно

РАЗМНОЖЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Размножаются хилодонеллы делением надвое при температуре от 0,1 до 30 °С, оптимальной считается температура 5–10 °С. Причем деление происходит не в продольном, а в поперечном направлении. Половой процесс у хилодонелл не прослежен, хотя ряд ученых отмечает, что у паразита наблюдается конъюгация. Отрицательно влияют на развитие хилодонелл высокое содержание железа (более 1,5 мг/л), карбонатов (более 80 мг/л), повышенная жесткость (более 12,5 мг-экв/л), резкие колебания температуры воды и pH, а также прямые солнечные лучи. Вне тела рыбы паразиты в зависимости от температуры могут находиться от 2 до 26 суток.

Цистообразование сопровождается усиливающимся вращением паразита на одном месте, скорость которого доходит до 30 об/мин. Через 1,5–2 часа с начала цистообразования сократительные вакуоли увеличиваются, а темп их пульсации замедляется. Реснички и палочковый аппарат глотки исчезают, ядро округляется, протоплазма приобретает ярко выраженную зернистость. К концу процесса цистообразования сократительные вакуоли исчезают, вращательные движения инфузории прекращаются, а вокруг неё образуется двойная оболочка с более плотным наружным слоем. Весь процесс цистообразования длится 3,5–4 часа. Образовавшиеся цисты сохраняются довольно длительное время на дне водоема или в толще воды, пока снова не попадут на рыбу. Процесс эксцистирования не изучен, описаны только начальные его стадии.

Установлено, что яркий свет препятствует размножению хилодонелл. При длительном выдерживании аквариумов с рыбами на солнечном свете инфузории постепенно погибают.

Паразит ползает по телу рыбы и питается за счет клеток эпителия, в которые вонзает палочковый аппарат, способный выворачиваться через ротовое отверстие (рис. 38).

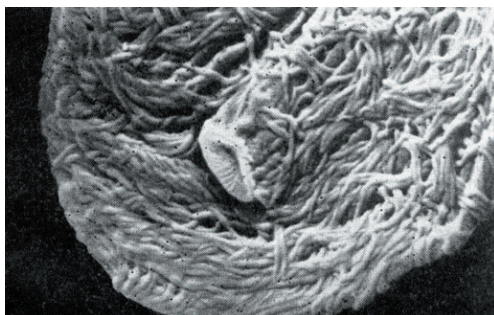


Рис. 38. Ротовое отверстие *Chilodonella piscicola* под сканирующим электронным микроскопом

Хилодонеллы не обладают строгой специфичностью в выборе хозяина. Болеют рыбы всех видов, которые культивируются в прудах, и даже лососевые и осетровые. В первую очередь поражаются истощенные рыбы. Болезнь проявляется преимущественно среди сеголеток во время зимовки. Рыбы старших возрастных групп (товарная рыба, ремонтный молодняк и производители) могут быть носителями этого паразита и тем

самым поддерживать инвазию в водоеме. Здоровая рыба заражается при контакте с больной, а также при содержании ее в инвазированной среде, где инфузория может жить в свободном состоянии около двух суток. Цисты хилодонеллы долго сохраняются во влажном грунте ложах зимовальных прудов, а при заполнении водой попадают на рыбу.

Эпизоотология

С одного водоема в другой возбудитель распространяется при перевозках больной рыбы или с водой, поступающей из неблагополучного пруда. В зимовальные пруды хилодонелла попадает с водой из главного водоисточника, который не спускается и где живут зараженные этим паразитом дикие рыбы.

В условиях прудовых хозяйств и рыбзаводов энзоотии, а в некоторых случаях эпизоотии хилодонеллеза наблюдаются главным образом зимой и весной в зимовальных прудах при плотной посадке рыб. Иногда энзоотии регистрируют и в другие сезоны года: поздно осенью и весной, когда ослабленную и истощенную рыбу передерживают в водоемах или садках при плотных посадках.

Летом болезнь не проявляется, хилодонеллы исчезают на рыбе. Возможно, в это время они образуют цисты покоя. Возникновению болезни способствуют высокие плотности посадки, а также низкая упитанность рыб.

Ранней весной заболевание распространяется очень быстро и, если не принять мер, в течение двух недель может привести к гибели всей рыбы в зимовальном пруду.

В домашние аквариумы возбудитель хилодонеллеза заносится не только с приобретенными зараженными рыбами, но и с живым кормом, водой, растительностью, грунтом из естественных водоемов и прудов, а также взятыми из неблагополучных аквариумов. Возбудитель разносится также общими для всех аквариумов сачками, скребками и другим рыбоводным инвентарем и оборудованием. Доказано, что холодолюбивые хилодонеллы из естественных водоемов приспосабливаются к условиям аквариумов и вызывают заболевание. Оно поражает большинство аквариумных рыб и наиболее тяжело протекает для молоди, не достигшей половой зрелости. Особенно часто хилодонеллез наблюдается при содержании рыб в антисанитарных условиях и низкой температуре воды, а также при кормлении неполноценными, однообразными кормами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОГЕНЕЗ

Единичные паразиты изменений в поведении рыб не вызывают. При сильном заражении на теле рыб, особенно на голове, появляется голубовато-матовый (молочный) слизистый налет. Жабры покрываются толстым слоем слизи, что затрудняет дыхание (рис. 39). В местах прикрепления паразитов клетки эпителия жабр вакуолизированы или неравномерно расширены. Ядра пораженных клеток часто сдвинуты к периферии. С развитием болезни появляются респираторные складки со спущенным эпителием. При высокой интенсивности заражения жабрные лепестки частично или полностью разрушаются. Рыбы поднимаются к поверхности, скапливаются у водоподачи, выпрыгивают из воды. За двое суток до гибели они не реагируют на внешние раздражения, легко вылавливаются.



Рис. 39. Аквариумная рыба, пораженная хилодонеллезом

При просмотре под микроскопом соскоба с тела рыбы уже при малом увеличении можно заметить десятки паразитов. При такой степени зараженности после таяния льда, когда с весенним повышением температуры хилодонеллез переходит в критическую стадию, годовики выскакивают из воды и плашмя падают обратно в воду. Этот симптом, очень характерный для хилодонеллеза, следует объяснить нарушением кожного дыхания, которое у молодых рыб играет значительную роль в общем дыхательном процессе.

На больной рыбе могут также паразитировать триходины, ихтиофтириусы и гиродактилюсы. Если в это время не предпринять соответствующих мер, то может погибнуть до 70–80 % зимующих годовиков.

Аквариумные рыбы при сильном заражении трутся о растения и различные предметы, находящиеся на дне аквариума (камни, ракушки, корни).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Обнаруживаются только на наружных покровах тела и жабр, как и у живых рыб. После гибели рыб паразиты отпадают в воду и не обнаруживаются на трупях.

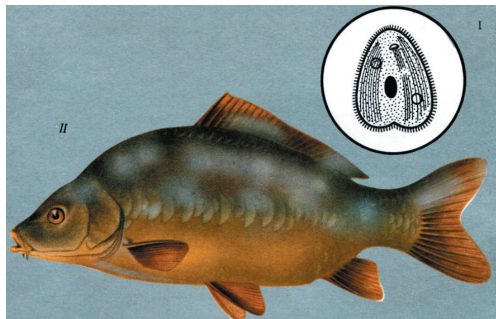


Рис. 40. Карп, пораженный хилодонеллезом

Диагноз

Ставят исходя из симптомов болезни и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников и жабр. Для исследования берут 15–20 рыб из каждого пруда или рыбоводной емкости, подозреваемых в неблагополучии по хилодонеллезу. Просматривают 25 полей зрения микроскопа и подсчитывают среднее количество паразитов в одном поле зрения микроскопа при увеличении 7×8 . Выявление в поле зрения микроскопа более 5–7 инфузорий свидетельствует о заболевании и указывает на необходимость проведения противопаразитарной обработки рыб.

МЕРЫ БОРЬБЫ

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

Для предупреждения заноса инвазии с сорной рыбой на водоподаче устанавливают песчано-гравийные фильтры; сеголетков перед посадкой на зимовку обрабатывают в антипаразитарных ваннах (5-процентные солевые растворы в течение 1–5 минут); для уничтожения цист паразита зимовальные пруды на лето оставляют сухими, их ложе обрабатывают

негашеной или хлорной известью. Зимовальные пруды, в которых наблюдалось заболевание рыб хилодонеллезом, подвергают профилактической дезинвазии негашеной (35–40 ц/га) или хлорной (5–7 ц/га) известью (при содержании в последней свободного хлора не менее 22–26 %). В течение всего лета зимовальные пруды выдерживают сухими; не допускают их зарастания, для этого ложе за лето 3 раза культивируют и держат под черным паром.

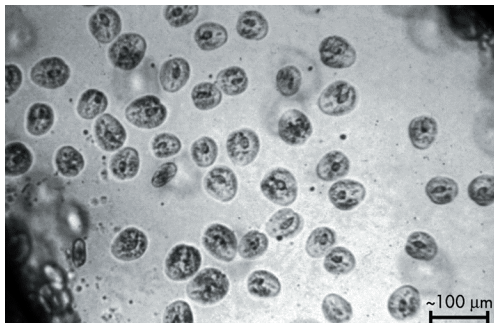


Рис. 41. *Chilodonella piscicola*

Нельзя использовать зимовальные пруды под нерест рыб или для передержки рыб каких-либо других возрастных групп. В стационарно неблагополучных хозяйствах дезинвазию повторяют осенью, за месяц до посадки в пруды сеголетков.

Хорошие результаты получены при использовании с профилактической и лечебной целью малахитового зеленого и других органических красителей в концентрации 0,1–0,2 г/м³. При вспышке болезни в зимовальные пруды (если температура воды выше 2–3 °С) вносят поваренную соль, создавая концентрацию 0,15–0,20 %. Рыбу выдерживают в течение 1–2 суток.

Если болезнь возникла во время подрачивания мальков карпа в лотках, желобах, бассейнах, можно вносить смесь перманганата калия и метиленового синего из расчета 1 г/м³, прекратив водообмен на 6–12 часов (вносимые препараты не следует смешивать заранее, а вносить на притоке). Для лососевых рыб можно использовать ванны из марганцовокислого калия (0,005-процентный раствор в течение 10–15 минут, курс лечения 7 дней) или поваренной соли (0,2-процентный раствор в течение 10–15 минут). При этом следует учитывать, что молодь лососевых не вы-

держивает 5-процентный раствор поваренной соли. В условиях зимовальных бассейнов для лечения используют свободный хлор в дозе 1,0–1,5 мг/л с экспозицией 40–50 минут, перманганат калия – 10 мл/л с экспозицией 10 минут, формальдегид в концентрации 1:10 000 с экспозицией 1 час.

В аквариумном рыбоводстве для лечения рыб в отдельном сосуде применяют перманганат калия, курс лечения – 7 суток; сульфат меди, малахитовый зеленый, фиолетовый К, бициллин-5 по общей методике.

При выборе метода лечения следует учитывать состояние рыб. Если хилодонеллез был диагностирован в самом начале болезни, а рыбы достаточно упитаны, то их можно лечить в кратковременных ваннах сразу.

Ослабленную рыбу сразу лечить не следует, так как она может погибнуть во время обработки.

Для угнетения развития паразита и укрепления здоровья рыб в неблагополучном аквариуме повышают температуру воды до 30–32 °С, одновременно интенсивно ее аэрируют. При высокой температуре часть паразитов погибает, а часть инцистируется, рыбы частично освобождаются от них, начинают питаться. После того как рыбы окрепнут, их можно лечить в отдельном сосуде.

Одновременно с лечением рыб в отдельном сосуде проводят обработку растений, грунта, используя один из лечебных препаратов, при пониженной температуре воды или, наоборот, повышают температуру воды до 32–34 °С, при которой хилодонеллы погибают.

При хилодонеллезе и других эктопаразитарных протозойных болезнях ограничения на хозяйства не накладываются, а проводятся дезинвазия прудов, очистка и обеззараживание инвентаря и другого оборудования высушиванием и обработкой негашеной или хлорной известью.

Для профилактики хилодонеллеза большое значение имеет выращивание полноценного жизнестойкого потомства стандартной массы и упитанности; регулярные профилактические обработки рыб, особенно при сезонных пересадках; соблюдение общих санитарных правил эксплуатации рыбоводных емкостей.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Поскольку у товарной рыбы может быть только паразитоносительство хилодонелл, ее допускают в пищу без ограничений. Истощенную рыбу бракуют и используют в корм животным.

Лекция № 7

ТРЕМАТОДОЗЫ РЫБ

.....

7.1. ТРЕМАТОДОЛОГИЯ

Трематодозы – гельминтозы рыб, возбудителями которых являются дигенетические сосальщики, во взрослом состоянии паразитирующие в кишечнике, органах выделительной и кровеносной системы дефинитивных хозяев – рыбоядных птиц. В тканях и полостях рыб локализуются их личинки, церкарии и метацеркарии. Относятся они к классу Trematoda.

7.2. ДИПЛОСТОМОЗ

Диплостомоз – болезнь многих видов рыб, которая вызывается метацеркарием дигенетического сосальщика *Diplostomum spathaceum* и проявляется в двух формах – в виде паразитарной катаракты и повреждения кожи и жабр вследствие внедрения церкариев паразита в рыбу.

Этиология

Половозрелый паразит имеет плоскую форму тела, длиной 0,4–0,5 см, шириной 0,2–0,3 см. Посреди тела находится перетяжка, которая разделяет его на переднюю листообразно расширенную и заднюю – более узкую и менее короткую цилиндрическую части. Ротовая присоска размещена в передней части тела, брюшная – посередине. Круглые яичники, матка и семенники находятся в задней части тела.

Яйца овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов.

Метацеркарии имеют овальную форму, длиной 0,3–0,4 мм.

Взрослый гельминт паразитирует в кишечнике рыбоядных птиц, чаще всего у чаек. Зрелые яйца гельминта вместе с пометом птиц по-

падают в воду; из яйца выходит мирацидий, который проникает в моллюска прудовика (*Limnaea stagnalis* и др.) и поселяется в его печени, где он переходит в стадию спороцисты и образует редии, а потом и церкарии с виллообразно раздвоенным хвостом. Церкарии выходят из моллюсков и активно при помощи стилета проникают в рыбу через кожу или кишечник. Током крови церкарий переносится в хрусталик глаза, отбрасывает хвост и переходит в стадию метацеркария; в этой стадии она и вызывает болезнь. При температуре воды 13–16 °С переход в стадию метацеркария завершается через 18–20 дней (рис. 47, рис. 48).

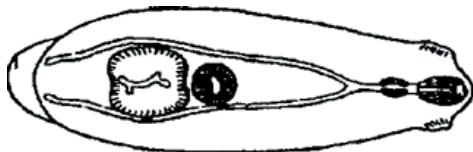


Рис. 42. Биология развития *Diplostomum spathaceum*:
взрослый паразит

Отмечены случаи прохода большого количества паразитов в головной мозг. Зараженную рыбу вместе с метацеркариями поедают рыбоядные птицы; в кишечнике последних паразит переходит во взрослую форму, начиная продуцировать яйца.

Эпизоотология

Возбудитель паразитарной катаракты найден у окуня, ерша, судака, щуки, налима, густеры, леща, плотвы, язя, ельца белого, амура, толстолобика и др. В прудовых хозяйствах он поражает форель и карпов. Болезнь диагностирована у 125 видов рыб.

Источниками возбудителя инвазии являются больные рыбы и инвазированные моллюски. Пути заражения рыбы приведены выше. Заражение молоди леща метацеркариями начинается с 5–6-го дня после выклева из икры, т.е. начало заражения совпадает с рассасыванием желточного мешка и переходом на активное питание. Через 30 дней заражение молоди уже достигает 100 %. Метацеркарии проникают в организм молодых рыб через жабры и кишечный тракт.

В распространении этой инвазии главная роль принадлежит рыбоядным птицам – дефинитивным хозяевам паразита, которые, перелетая с одного водоема на другой, вместе с пометом вносят в воду большое ко-

личество яиц гельминта. Перенос течением воды зараженных церкариями и редиями моллюсков, яиц и мирацидиев из одного водоема в другой способствует распространению болезни. Больная рыба, попадая в благополучный водоем, также может быть распространителем инвазии.

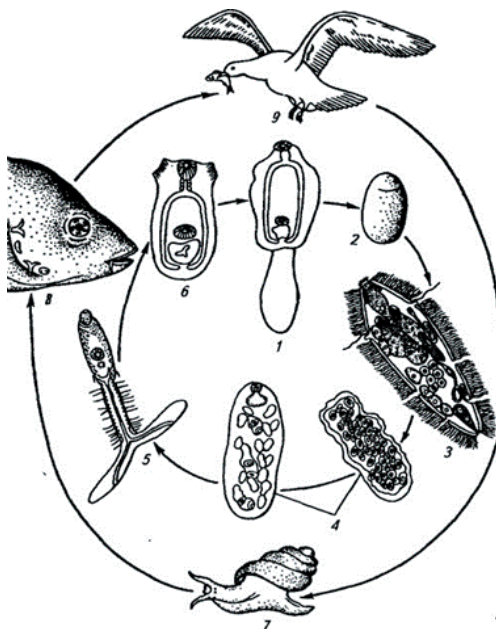


Рис. 43. Биология развития *Diplostomum spathaceum*:
2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста; 5 – церкарий; 6 – метацеркарий; 7 – моллюск; 8 – рыба; 9 – птица

Самым благоприятным сезоном для вспышки заболевания считают лето, так как в этот период начинается наиболее интенсивное размножение возбудителя болезни.

Клинические признаки и течение

Проникая в глаз рыбы, метацеркарии локализуются в хрусталике, вследствие чего начинается его воспаление и помутнение. Это приводит к нарушению зрительной функции глаза. Кроме хрусталика, паразиты в меньшем количестве встречаются в передней камере и в стекловидном

теле глаза. В результате воспаления в передней камере скапливается значительное количество экссудата. Роговая оболочка начинает сильно выпячиваться, вызывая пучеглазие. Количество паразитов в глазу больных рыб колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Личинки карпа и леща 6–10-дневного возраста погибают при наличии в их глазах 10–20 метацеркариев.

Часто роговая оболочка не выдерживает давления экссудата и рывается, экссудат вытекает наружу, а за ним вываливается и хрусталик. В глаз проникают бактерии и грибки, которые и усугубляют процесс болезни, что приводит к гибели рыб.

Диагноз

Воспалительное состояние хрусталика и пучеглазие дают основание предполагать наличие паразитарной катаракты.

Для установления диагноза необходимо провести микроскопическое исследование хрусталика и других частей глаза.

Если возбудитель обнаружен в значительном количестве, то при наличии других характерных для этой болезни признаков можно ставить окончательный диагноз на диплостоматоз.

МЕРЫ БОРЬБЫ

В целях профилактики перевозку рыбы для рыборазведения можно допускать только из водоемов, благополучных в отношении диплостоматоза.

Чтобы ликвидировать болезнь в рыбоводных хозяйствах, необходимо разорвать цикл развития паразита.

Для этого проводят следующие мероприятия:

- 1) производят максимальный облов пораженных рыб;
- 2) головные пруды питомников зарыбляют невосприимчивыми к паразитической катаракте видами рыб, чтобы предотвратить размножение возбудителя болезни в источнике водоснабжения нерестовых и выростных прудов;
- 3) всю жесткую растительность в прудах уничтожают, чтобы лишить водоплавающих птиц возможности вить гнезда в прудах хозяйства. На небольших прудах систематический отстрел птиц также может дать положительные результаты;
- 4) для полной ликвидации болезни применяют метод летования прудов хозяйства. В условиях крупных естественных водоемов вести борьбу с инвазией очень трудно. Радикальные меры ликвидации болезни в таких водоемах еще не разработаны.

7.3. САНГВИНИКОЛЕЗ

Сангвиникоз – это заболевание, вызываемое трематодой, паразитирующей в кровеносных сосудах жабр, почек, сердца и др. органов.

Этиология

Возбудитель – *Sanguinicola inermis* (рис. 44). Это небольшой паразит длиной не более 1 мм с полупрозрачным телом удлинненной формы. Ротовая и брюшная присоски отсутствуют. Удлиненный пищевод переходит в четырехлопастный кишечник. Семенников около 15 пар. Яичник двухлопастный. Поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками. Гермафродит. Тело плоское, ланцетовидной формы.

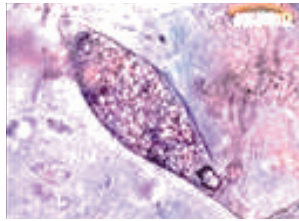


Рис. 44. *Sanguinicola inermis*

Эпизоотология

К заболеванию восприимчивы карп, сазан, линь, карась, плотва и чехонь. Тяжелее всего заболевание протекает у мальков, сеголетков и двухлетков. Инвазия рыб гельминтами происходит в течение теплого времени года. К осени зараженность рыб в выростных прудах снижается, что обусловлено циклом развития возбудителя (рис. 45).

Клинические признаки

Острая форма (жаберная) встречается у мальков и у годовиков. Яйца трематод с током крови заносятся в капилляры, застревают в жаберных капиллярах, в результате чего развиваются дистрофические и некротические процессы в них. Участки жабр или анемичны, или темно-красного цвета, или в стадии некротического распада. Мальки скапливаются на притоке и заглатывают воздух, затем перестают питаться, наступает истощение и гибель. Отход рыбы может достигать до 95 %.

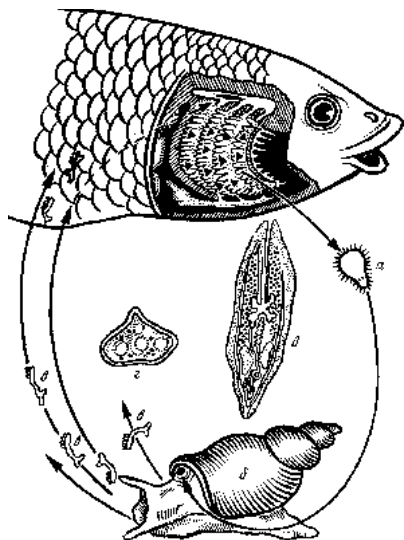


Рис. 45. Цикл развития возбудителя

Хроническая форма (почечная) встречается у двухлетков. Яйца трематод попадают в спинную аорту, а затем в печень и почки, где вызывают эмболию. При этом нарушается кровоток, происходит выпотевание жидкой части крови, развивается асцит. На поверхности тела рыб возникают пузыри, наполненные экссудатом, возможно пучеглазие и ерошение чешуи.

Диагноз

Ставят на основании клинических признаков, результатов микроскопического исследования и обнаружения большого числа возбудителей или их яиц в кровеносной системе, жабрах, почках.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Лечение не разработано. Необходима посадка в пруды черного амура. Обработка прудов хлорной или негашеной известью. Промораживание ложа прудов. Раздельное содержание разновозрастных групп рыб.

7.4. МОНОГЕНОИДОЗЫ РЫБ

Моногеноидозы рыб – это заболевания, вызываемые гельминтами из класса моногений, паразитирующих в основном на жабрах, поверхности тела и плавниках

7.4.1. ДАКТИЛОГИРОЗ

Этиология

Возбудитель – мелкие черви длиной до 1 мм, паразитируют на жаберных лепестках. На заднем конце есть прикрепительный диск с 2 срединными и 14 краевыми крючьями (рис. 46).



Рис. 46. Возбудители диктилогироза: а) *Dactylogyrus vastator*, б) *Dactylogyrus extensus*

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Дактилогирусы откладывают яйца на жаберные лепестки, которые водой смываются с жабр и попадают на дно водоема. Через 3–6 суток из яиц в воде вылупляются подвижные личинки с ресничками и прикрепительным диском. Током воды эти личинки заносятся на жабры и поверхность тела, ротовую полость, где прикрепляются и начинают расти и развиваться.

Эпизоотология

Dactylogyrus vastator вызывает болезнь у молоди карпа. *Dactylogyrus extensus* заражается карп от мальков до производителей. Пик заболеваемости приходится на июнь – июль. Гибель рыбы доходит до 60–70 %.

Клинические признаки

Заболевшие мальки ведут себя беспокойно, собираются на притоке стайками, заглатывают воздух. Рыба истощена, глаза запавшие, жабры покрыты слизью и имеют бледную окраску. Отдельные участки жабр подвержены некротическому распаду, возможно разрастание эпителия жаберных лепестков и отторжение омертвевших участков.

Диагноз

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований. Микроскопия жаберных лепестков или слизи с них (препарируют жабры, берут от них небольшие кусочки и методом компрессии просматривают их под микроскопом. Затем подсчитывают число дактилогирусов и определяют вид возбудителя).

Меры борьбы

Ванны из 0,2-процентного аммиачного раствора (2 мл нашатырного спирта на 1 л воды). Для лечения мальков в выростных и мальковых прудах применяют растворы хлорофоса (препарат вносят из расчета 0,6–1,0 г/м³ воды, водообмен прекращают на 48 часов). Можно использовать солевые ванны из 5-процентного раствора поваренной соли, экспозиция 5 минут.

7.4.2. Гиродактилез

Этиология

Возбудитель – *Gyrodactylus cyprini* – небольшие гельминты длиной около 2 мм (рис. 47). Тело прозрачное. На переднем конце есть два выроста. На заднем – фиксаторный диск, вооруженный 2 крупными и 16 краевыми крючьями. Возбудители являются живородящими гермафродитами. Они имеют по одному семеннику и яичнику.

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Гиродактилюсы – живородящие паразиты, развиваются без смены хозяев. В организме гельминта из яйца формируется зародыш I генерации, который затем выходит из организма сосальщика, поселяется на органах рыб и постепенно достигает половой зрелости (внутри зародыша I генерации формируется зародыш II генерации, внутри него – зародыш III генерации, а внутри него – зародыш IV поколения), после чего паразит начинает откладывать яйца.

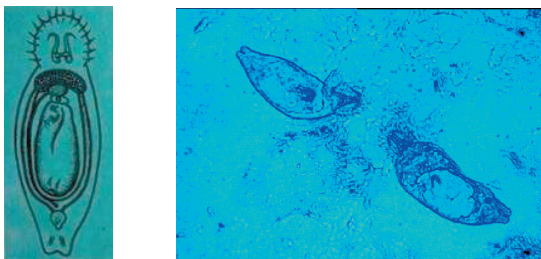


Рис. 47. Гиродактилюсы под микроскопом

Эпизоотология

Заболеванию подвержены рыбы младших возрастных групп – сеголетки и годовики. Рыбы старших возрастных групп – паразитоносители. Заболевание чаще всего проявляется в марте – апреле в зимовальных прудах. Восприимчивы в основном карп, сазан, карась, белый амур. Гибель рыбы достигает 50 % и более.

Клинические признаки

Различают две формы гиродактилеза – жаберную и кожную (кожную).

При жаберной форме болезни наблюдаются анемия жаберных лепестков и их некроз. При кожной форме на теле рыб появляется голубовато-матовый налет, происходит разрушение межлучевой ткани плавников. Возможно образование на теле плоских язв и прободение кожи.

Диагноз

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков. Обнаружение в соскобах слизи с кожи, плавников и жабр большого числа паразитов.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Для лечения применяют: солевые ванны из 5-процентного раствора поваренной соли при экспозиции 5 минут. Зимой непосредственно в пруды можно вносить фиолетовый К – 0,2 г/м³, метиленовый синий – 1 г/м³ в течение 7 суток, малахитовый зеленый в соотношении 1:100 000 в течение 5 минут двукратно через 2 дня.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При отсутствии истощения, гидратации мышц, деформации тела и сохранении товарного вида пораженную ихтиофтириозом рыбу допускают в пищу без ограничений.

В противном случае ее сортируют и непригодную в пищу после проварки используют в корм животным.

Лекция № 8

ЦЕСТОДОЗЫ РЫБ

.....

Возбудителями цестодозов сельскохозяйственных животных являются гельминты из класса ленточных червей или цестод (Cestoidea).

Все цестоды приспособились к паразитическому образу жизни, причем нередко одна и та же цестода вызывает заболевания в половозрелой и личиночной стадиях. Например, *Taeniarhynchus saginatus* в имагинальной стадии живет в кишечнике человека, являясь возбудителем тениаринхоза, а в личиночной – в мышцах крупного рогатого скота, вызывая цистицеркоз.

В отличие от трематод цестоды имеют лентовидную форму тела, размер которого варьирует от десятых долей миллиметра (т.е. почти невидимых невооруженным глазом) до десятков метров (гигантов животного мира).

Тело, или стробила, цестоды состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглоттид) в количестве от нескольких штук до одной тысячи (и более) у одного паразита.

Органы фиксации находятся на сколексе. Это четыре мышечные присоски или две присасывательные щели (ботрии) и хитиновые крючья (не у всех цестод), располагающиеся на хоботке сколекса. Сколекс с крючьями называется вооруженным, а без крючьев – невооруженным.

Сколекс бывает разной величины. У большинства цестод ширина сколекса менее 1 мм.

Шейка является зоной роста.

Пищеварительная, а также кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.

Питательные вещества в кишечнике хозяина всасываются всей поверхностью цестоды.

Половая система мощно развита у цестод и построена по гермафродитному типу. У большинства ленточных червей в каждом членике имеется одинарная система мужских и женских половых органов, иногда двойная. В разных члениках половая система развита неодинаково в зависимости от их зрелости (расположения в стробиле). Самые молодые

членики, находящиеся позади шейки, не имеют половых органов. Затем в члениках формируется мужская система, состоящая из семенников (от одного до нескольких сот), семяпроводов и семявыносящего канала, заканчивающегося половой бурсой и циррусом.

В средней части стробилы расположены гермафродитные членики, в которых, кроме органов мужской системы, имеются женские половые органы – яичник, яйцевод, оотип, тельце Мелиса, желточники, матка и вагина. Половые отверстия открываются на латеральной или вентральной поверхностях члеников.

В конце стробилы расположены зрелые членики, заполненные петлями или ветвями матки. У большинства цестод яйца округлой формы зрелые (содержат внутри онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев). Некоторые цестоды выделяют овальные яйца.

8.1. БОТРИОЦЕФАЛЕЗ

Ботриоцефалез – одно из наиболее распространенных гельминтозных заболеваний пресноводных рыб, возбудителем которого является ленточный гельминт *Bothriocephalus acheiognathi*, относящийся к семейству *Bothriocephalidae* отряда *Pseudophyllidea*. Заболевание регистрируется в прудовых рыбоводных хозяйствах и в естественных водоемах. Ботриоцефалез является причиной значительных потерь в рыбоводстве. Особенно большой ущерб заболевание наносит рыбопитомникам, которые не могут вырастить полноценный посадочный материал.

Этиология

B. acheiognathi имеет удлинено-лентовидное тело с хорошо выраженной членистостью (рис. 48, 49). Половозрелые гельминты достигают в длину 25–35 см при ширине 1–4 мм. Головка (сколекс) сердцевидной формы имеет две ботрии, при помощи которых паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника рыб. Тело (стробила) состоит из множества члеников, имеющих форму квадратов. Членики имеют по два половых комплекса (мужской и женский), семенники располагаются двумя боковыми зонами (количество их от 50 до 90 в каждом членике). Циррус и вагина открываются общим половым отверстием на дорсальной поверхности членика. Желточные фолликулы находятся в боковых зонах стробилы. Матка имеет вид извитой трубки и открывается в одну

из боковых сторон каждого членика. Яйца размером (0,045–0,055) × (0,034–0,038) мм, овальной формы с крышечкой, содержат эмбрион на начальных стадиях развития.

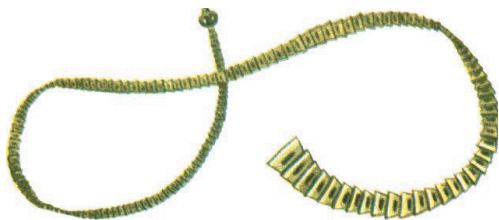


Рис. 48. Возбудитель ботриоцефалеза – *Bothriocephalus acheilognathi*



Рис. 49. Ботриоцефалюсы из кишечника карпа

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Половозрелые цестоды паразитируют в кишечнике рыб, куда и выделяют яйца. Яйца с экскрементами рыб выделяются в воду и попадают на дно водоема. В воде в яйцах формируется зародыш – корацидий. При температуре воды 16–18 °С формирование зародыша и выход его из яйца происходит за 4–5 суток, а при температуре 23–25 °С формирование и выход корацидия из яйца ускоряется до 2–3 суток. Личинка-корацидий размером 55–60 мкм имеет округлую форму тела с множеством ресничек и тремя парами крючьев, обладает слабой устойчивостью и в воде остается жизнеспособным всего лишь в течение 2–3 дней. Высушивание и замораживание действует на корацидия губительно. Веслоногие рачки (циклопы) заглатывают плавающих в воде корацидиев, и в организме ракообразного происходит дальнейшее развитие личинки, которая превращается в стадию процеркоида – инвазионную личинку. Развитие последней в циклопе происходит при температуре воды 17–19 °С в течение 10–12 суток, а при температуре 23–25 °С – за 5–7 суток.

Процеркоиды в циклопах остаются жизнеспособными в течение 20–25 дней, и в это время они могут вызвать заражение рыб. Рыбы, особенно мальки, питаются ракообразными, заглатывают инвазированных циклопов и заражаются ботриоцефалезом. В кишечнике рыб циклоп переваривается, а высвободившаяся личинка-процеркоид прикрепляется к стенке кишечника и начинает расти. Развитие ее в кишечнике от процеркоида до половозрелого гельминта, способного откладывать яйца, завершается за 2–3 недели. Полный цикл развития от яйца до половозрелого гельминта в весенне-летний период может завершаться за 30–40 дней, и паразит, выделив яйца, погибает. При осеннем заражении рыбы ботриоцефалюсы остаются в кишечнике в течение всего зимнего периода и лишь весной, выделив яйца, отмирают. Срок жизни паразита достигает 9–10 месяцев. В период зимовки гельминт в кишечнике не развивается, жизненные функции его ослабевают. Происходит дестробилизация цестоиды. С весенним потеплением гельминт приобретает обычные формы.

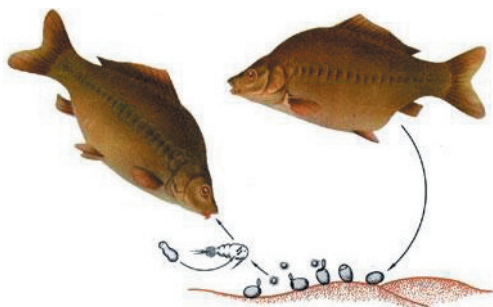


Рис. 50. Биология развития ботриоцефалюсов

Эпизоотология

Ботриоцефалюс, имеющий большой круг дефинитивных и промежуточных хозяев, распространен почти повсеместно – как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах, озерах, водохранилищах, реках и др. Особенно широко заболевание распространилось в прудовых хозяйствах и рыбопитомниках, где применяются уплотненные посадки рыбы. Экстенсивность и интенсивность инвазии при этом бывают очень высокими. В естественных водоемах, где плотность посадки ниже, эти показатели зараженности, как правило, невысоки и опасность гельминта

для рыб гораздо меньше. Заражение мальков может происходить в тот период, когда они начинают питаться зоопланктоном (обычно в мае – июне) (рис. 50). Если в водоеме находятся зараженные циклопы, то заболевание распространяется быстро. В первые дни жизни мальков интенсивность инвазии невысокая, но по мере их роста и увеличивающегося поедания зараженных рачков экстенсивность и интенсивность инвазии быстро нарастают. Наиболее интенсивно поражаются мальки в июле и августе, когда в прудах создаются благоприятные для развития заболевания условия – большое количество циклопов и соответствующий температурный режим. Осенью, когда температура воды в прудах понижается, сокращается численность веслоногих рачков, а подросшая рыба переходит на питание преимущественно донными организмами, инвазированность рыб резко снижается. Сеголетки карпа к моменту пересадки в зимовальные пруды бывают зараженными не более чем на 25–35 %. В зимний период зараженность рыб удерживается примерно на уровне осеннего заражения, хотя в отдельных случаях наблюдается снижение экстенсивности и интенсивности инвазии, что, очевидно, можно объяснить отмиранием части гельминтов и выходом их из кишечника рыбы. Нового заражения в этот период не происходит, потому что зимой карпы не принимают корма и новые личинки в холодное время из яиц не вылупляются.

Клинические признаки

Заболевание чаще протекает в хронической форме. Болеют мальки, сеголетки, годовики и реже двухлетки карпа и других пресноводных рыб. Рыбы старших возрастных групп могут быть носителями гельминтов, но инвазия у них протекает бессимптомно, и обнаружить паразитоз можно лишь при вскрытии кишечника или при проведении копрологических исследований. Поселяясь в кишечнике рыб, обычно в первой его петле, гельминты прикрепляются к стенке кишечника, вызывая тем самым воспаление слизистой оболочки. При скоплении в кишечнике большого количества гельминтов брюшко рыбы заметно увеличивается. Гельминты вызывают закупорку кишечника, что нарушает процесс пищеварения. Стенки кишечника становятся настолько тонкими, что паразиты просвечивают сквозь них, а в отдельных случаях наблюдается разрыв кишечника. Заболевшая рыба худеет, становится вялой, плавает в поверхностном слое воды. Рыбы со значительной интенсивностью заражения обычно гибнут. Гибель мальков в 1–1,5-месячном возрасте может достигать 60 % и более. У больных рыб резко бросаются

в глаза исхудание, анемичность кожного покрова и жабр, вялость при движении, подтянутое или вздутое брюшко, заостренная спинка, западающие в орбиты глаза. Интенсивно зараженные годовики карпа обычно плохо переносят зимовку и гибнут в марте или начале апреля.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наиболее характерные патологоанатомические изменения выявляются в кишечнике: стенка его в месте скопления гельминтов истончается, становится бледной, совершенно гладкой и при малейшем прикосновении к ней легко рвется, развивается картина типичного хронического воспаления кишечника. Печень приобретает бледно-коричневую окраску и становится дряблой, почки – кровенаполненными, желчный пузырь бывает переполнен желчью и увеличен в размерах, отмечается десквамация эпителия. Количество гемоглобина у зараженных рыб снижается на 25–30 % против нормы. Увеличивается количество полиморфноядерных лейкоцитов и нейтрофилов, особенно ярко эти изменения выражены у сеголеток. Нарушение функции органов и тканей приводит к истощению организма, задержке роста и развития. Вес инвазированных сеголеток к концу вегетационного периода бывает ниже на 25–30 %, чем неинвазированных. Коэффициент упитанности зараженных рыб ниже на 18–24 %, чем таковой незараженных.

Диагноз

Диагноз устанавливают на основе эпизоотологических и клинических данных, а также путем проведения гельминтологического исследования рыб. Решающим является вскрытие кишечника и обнаружение ботриоцефалюсов. Знание морфологии этого гельминта позволяет безошибочно устанавливать диагноз заболевания. Для исследования берут не менее 25–50 экземпляров мальков и сеголеток, а годовиков и двухлеток обследуют по 15–25 экземпляров из каждого пруда. Исследуя содержимое кишечника, при обнаружении гельминтов подтверждают диагноз. У маточного стада и ремонтного молодняка проводят копрологическое обследование: из анального отверстия выдавливают экскременты, разбавляют водой и микроскопируют с целью обнаружения яиц ботриоцефалюса.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Борьба с этим опасным заболеванием складывается из комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, включающего охрану водоемов

от заноса в них возбудителя инвазии; ликвидацию заболевания, если оно появилось в хозяйстве, осуществляемую путем проведения дегельминтизации рыб с целью недопущения рассеивания яиц паразита в водоемах, и осуществление профилактических мероприятий. При составлении плана такого рода мероприятий необходимо точно установить эпизоотическую обстановку, выявить неблагополучные водоемы, пути и источники поступления инвазии и в зависимости от конкретной обстановки выбрать наиболее приемлемый способ по ликвидации болезни.

Ликвидация ботриоцефалеза в спускных водоемах (прудах) заключается в том, что после определения неблагополучных прудов в них совершается отлов рыбы, причем реализация ее производится только для пищевых целей. Вода из этих прудов сбрасывается за пределы хозяйства, чтобы она не попадала в общее русло во избежание заноса яиц и зараженных циклопов с током воды в другие водоемы. После спуска воды пруд нужно вывести на летование; в зимнее время хорошо проморозить ложе пруда, поскольку в нем могут сохраняться яйца гельминта. Если нет возможности осуществления этих мер, ложе пруда обрабатывают хлорной известью из расчета 5–6 ц/га. Яйца ботриоцефалюса при высушивании пруда при температуре 18–20 °С погибают через 15–20 часов, а при промораживании – через двое суток. Яйца, обработанные 1-процентным раствором хлорной извести, гибнут через 12 часов. Если проведено промораживание ложа спускного пруда, то летование такого водоема не обязательно. Часто в хозяйствах в головных прудах содержат зараженную рыбу, откуда с током воды в нижележащие пруды могут заходить инвазированные рыбы, заноситься с водой личинки паразитов (корацидии) или зараженные циклопы. Поэтому на водоподающих каналах нужно устраивать песчано-гравийные фильтры, а для предотвращения захода рыб устанавливать решетки. В случае завоза в хозяйство посадочного материала или производителей необходимо иметь исчерпывающие сведения о его благополучии по ботриоцефалезу и в зависимости от этого принимать меры, предотвращающие занос инвазии. Зараженные группы рыб подвергаются дегельминтизации. С лечебной целью применяют специальный корм – циприноцестин, содержащий 1 % фенасала. Доза препарата определяется в зависимости от температуры воды и возраста рыбы по формуле, применяющейся для расчета его необходимого количества при лечении рыб от кавиоза.

Сеголеток дегельминтизируют в июле или августе двукратно через 7–8 дней. Желательно также проведение дегельминтизации этой возрастной группы в октябре, перед посадкой сеголеток на зимовку.

Двухлеток карпа дегельминтизируют однократно через месяц после посадки их в нагульные пруды. Осенью вся эта рыба реализуется в торговую сеть для пищевых целей.

Производителей и ремонтный молодняк подвергают дегельминтизации лечебным гранулированным кормом весной, при подготовке их к нересту. Освобождение их от гельминтов гарантирует посадку на нерест здоровых производителей и предотвращает заражение молоди.

При внесении в пруд циприноцестина свыше $0,003 \text{ кг/м}^3$ воды в условиях отсутствия водообмена создается токсическая концентрация действующего начала (при прохождении препарата через кишечник рыб), что может приводить к гибели рыб на 3–4-е сутки. Поэтому в выростные пруды при средней глубине 100 см рекомендуется вносить не более 200 кг циприноцестина на 1 га водной площади. В пруды со средней глубиной 160 см вносят не более 300 кг/га циприноцестина. Водообмен в прудах при этом не прекращают. Дегельминтизацию рыб можно проводить камалой, добавляя ее в корм из расчета 0,1 г на сеголетка или годовика и 0,3–0,4 г на двухлетка в одно кормление. Лечебный корм дают 2–3 раза через день.

Дегельминтизацию производителей и ремонтных рыб можно проводить индивидуально путем введения камалы непосредственно в кишечник рыбы. Для этого камалу смешивают с водой и в форме эмульсии набирают в шприц, на конец которого надевают эластичный катетер, и вводят через рот непосредственно в кишечник. Рыбам весом от 0,5 до 1,5 кг вводят 0,5 г камалы, а производителям – не более 1 г, размешанного в 3–5 мл воды. Для более удобного введения антигельминтика в кишечник предложен специальный кран, который надевается на канюлю шприца. Благодаря наличию в кране впускного и выпускного клапанов и пружины поступление препарата осуществляется автоматически и быстро. Для точной дозировки на штоке поршня пристроены бегунок и пружинка. После дегельминтизации рыбу держат в изолированных садках, которые после пересадки из них рыбы тщательно дезинвазируют хлорной или негашеной известью по существующим нормативам.

8.2. КАВИОЗ

Кавиоз – это инвазионное заболевание рыб, характеризующееся поражением кишечника.

Этиология

Возбудитель – *Khawia sinensis* – нечленистый гельминт белого цвета, длиной до 17 см. Головной конец веерообразно расширен (рис. 51.). Половая система представлена семенниками и желточниками. В середине стробилы находится матка. Яичник Н-образной формы. Впервые гельминт был обнаружен в Беларуси в 1965 году, в настоящее время есть практически во всех прудовых хозяйствах.

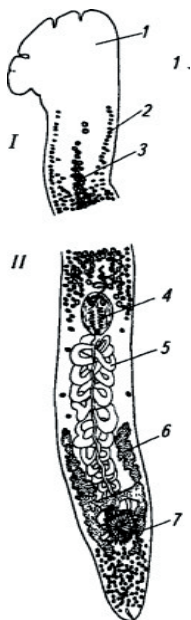


Рис. 51. Цестоды в кишечнике: I и II – передний и задний концы цестод; 1 – сколекс; 2 – желточники; 3 – семенники; 4 – сумка цирруса; 5 – матка; 6 – яичник; 7 – половая бурса

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Развитие возбудителя происходит с участием одного промежуточного хозяина – малощетинковых червей, живущих на дне водоема.

Дефинитивные хозяева (сазан, карп и их гибриды) выделяют яйца гельминтов с фекалиями в воду. Через 35–45 дней в яйце развивается корацидий. Яйца с корацидием заглатываются малощетинковыми червями, в теле которых за 2,5–3 месяца формируются плероцеркоиды (рис. 57). Рыбы заражаются при поедании червей, зараженных плероцеркоидами. В кишечнике рыб гельминты растут и становятся половозрелыми.

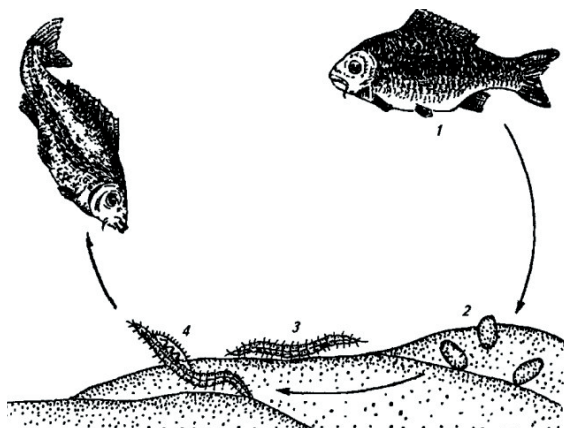


Рис. 52. Биология развития гвоздичниковых:
1 – рыбы – дефинитивные хозяева; 2 – яйца;
3, 4 – малощетинковые черви с процеркоидами

Эпизоотология

К заболеванию наиболее восприимчивы карпы, сазаны, их гибриды, белые и черные амуры в возрасте сеголетки-трехлетки. Старшие возрастные группы болеют редко, но могут быть паразитоносителями. Наиболее опасен кавиоз для сеголетков. Пик инвазии приходится на июль – август.

Клинические признаки и патогенез

Больные рыбы плавают в верхних слоях воды, не потребляют корм.

При высокой интенсивности инвазии (2 десятка и более) гельминты закупоривают просвет кишечника, повреждая при этом слизистую

оболочку, что препятствует передвижению пищи и процессу ее переваривания и усвоения.

Диагноз

Ставят на основании обнаружения в кишечнике рыб гельминтов белого цвета. При вскрытии кишечника также обращают внимание на интенсивность инвазии и определяют видовую принадлежность гельминтов. Можно исследовать экскременты больных рыб по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Лечение

Для дегельминтизации рыбы используют лечебные корма с «Альбендатим-100» (1,5 кг на 1 тонну корма) или лечебные корма с «Тимбендазол-22» (2,5 кг на 1 тонну корма) (рис. 53).



Рис. 53. Препараты «Альбендатим-100» и «Тимбендазол-22» для лечения цестодозов рыб

МЕРЫ БОРЬБЫ

В неблагополучных хозяйствах проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий (дезинвазия прудов негашеной (25–30 ц/га) или хлорной известью (5 ц/га) с обязательным просушиванием зимних прудов летом и промораживанием летних прудов зимой).

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При поражении рыбы единичными паразитами (до 5 паразитов на 1 кг массы) она реализуется без ограничений, при наличии у рыбы более 5 паразитов на 1 кг массы и истощении рыбу направляют на промышленную переработку.

8.3. ЛИГУЛЕЗ

Лигулез – это заболевание рыб, вызываемое личинками ремнецов, относящихся к семейству Ligulidae.

Этиология

Возбудителем лигулеза рыб является плероцеркоид ремнеца *Ligula intestinalis*. Личинки – крупные ремневидные гельминты белого цвета, длиной до 135 см. На вентральной стороне имеется продольная бороздка. Расчлененность не выражена.

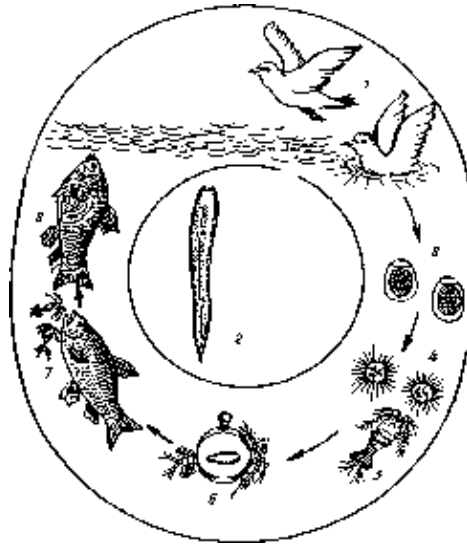


Рис. 54. Биология развития лигулид:
1 – чайки; 2 – общий вид лигулид; 3 – яйца; 4 – корацидий; 5 – циклоп;
6 – процеркоид в теле рачка; 7, 8 – рыбы с плероцеркоидами

Развитие возбудителя

Яйца гельминтов вместе с экскрементами рыбоядных птиц попадают в водоем. Из яиц вылупляются корацидии. Свободно плавающих корацидиев заглатывают первые промежуточные хозяева – низшие ракообразные, в кишечнике которых корацидии превращаются в процеркоидов. Таких инвазионных циклопов проглатывают рыбы – вторые промежу-

точные хозяева паразита. Из кишечника процеркоид проникает в брюшную полость, превращается в плероцеркоид и живет в брюшной полости до 3 лет. Зараженную рыбу съедают рыбацкие птицы, в кишечнике которых через 3–5 суток цестоды становятся половозрелыми и начинают продуцировать яйца (рис. 54).

Эпизоотология

В естественных водоемах (озера и водохранилища) заболеванию подвержены многие виды рыб семейства карповых (лещ, густера, плотва, уклей и др.). В прудовых хозяйствах болеют белые амуры. У рыб в возрасте 2–3 лет наблюдается массовая гибель от лигулеза. У других видов прудовых рыб (пестрый толстолобик, карп) лигула встречается крайне редко.

Клинические признаки и патогенез

Находясь в брюшной полости рыб, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы рыб, нарушают их функции, особенно печени, плавательного пузыря и гонад, что приводит к атрофии органов и паразитарной «кастрации» рыб. Помимо механического действия, гельминты вызывают интоксикацию организма. Больные рыбы истощены, плавают на поверхности, брюшко вздуто (рис. 55).



Рис. 55. Лещ, пораженный лигулезом

Диагноз

Ставят на основании данных вскрытия рыб и обнаружения плероцеркоидов в брюшной полости.

ЛЕЧЕНИЕ

Для борьбы с лигулезом у прудовых рыб рекомендовано применение лечебных кормов с «Альбендатимом-100» в дозе 2,5 кг на 1 тонну комбикорма.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Меры борьбы с лигулезом в естественных водоемах основываются на увеличении численности хищных рыб (судака, щуки, сома) и замене восприимчивых видов рыб на невосприимчивые (сазан, пелядь и др.). Кроме этого, проводят мелиоративный отлов пораженной рыбы, отпугивание птиц. Учитывая особую роль птиц как окончательных хозяев цестод, проводят их дегельминтизацию.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Возбудитель заболевания для человека и животных не представляет опасности, поэтому пораженную рыбу можно реализовывать через торговую сеть только в потрошеном виде.

8.4. ТРИЕНОФОРОЗ

Триенофороз – это заболевание хищных рыб, вызываемое как половозрелыми, так и личиночными стадиями гельминтов. Половозрелые цестоды паразитируют в кишечнике щук, а личиночные стадии поражают печень форели, окуня, щуки и других видов рыб.

Этиология

Наиболее распространены два вида возбудителя *Triaenophorus nodulosus* и *Triaenophorus crassus* (рис. 56).

Взрослые гельминты с экскрементами хищных рыб выделяют в воду яйца, в которых развивается личинка – корацидий. Он выходит из яйца и заглатывается циклопами. В кишечнике рачка корацидий сбрасывает реснички, проникает в полость тела и превращается в процеркоид. Затем циклопов поедают дополнительные хозяева – форель, окунь, налим и другая рыба, в организме которой процеркоид из кишечника проникает в полость тела, печень, а возможно, и в мускулатуру. В местах локализации процеркоиды инкапсулируются и формируется плероцеркоиды.

Хищные рыбы поедают таких рыб, в кишечнике которых цестоды достигают половой зрелости за 3–4 недели.

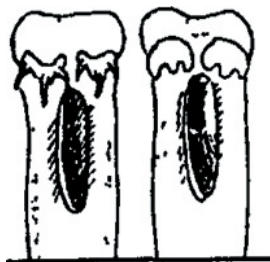


Рис. 56. *Triaenophorus nodulosus* и *Triaenophorus crassus*. Половозрелые гельминты белого цвета, длиной 150–400 мм. Расчлененность стробилы выражена плохо. Головка вооружена крючьями.
Слева – *Triaenophorus nodulosus*; справа – *Triaenophorus crassus*



Рис. 57. Возбудитель триенофороза *Triaenophorus nodulosus* из кишечника щуки

Эпизоотология

Болеют форель, налим, окунь и другие рыбы, но особую опасность болезнь представляет для мальков, сеголетков и двухлетков форели. Карпы и другие прудовые рыбы не болеют. Источниками инвазии являются зараженная щука и инвазированные циклопы. Развитие инвазии приходится на июнь – август.

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Биология развития триенофоруса представлена на рис. 63.

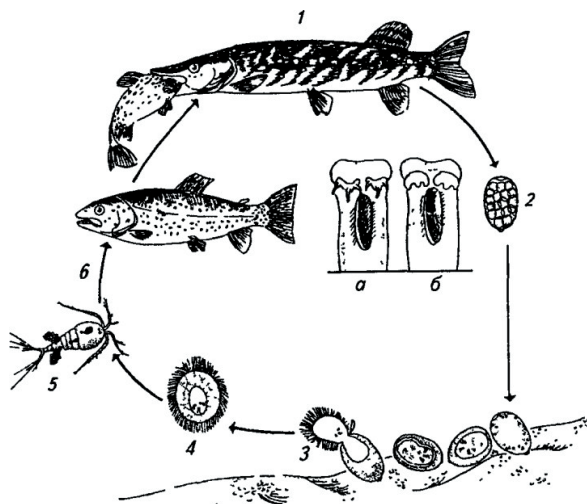


Рис. 58. Биология развития триенофоруса:
1 – хищная рыба; 2 – яйцо; 3, 4 – корацидий; 5 – циклоп; 6 – форель

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОГЕНЕЗ

Цисты, сросшиеся с окружающей тканью, сдавливают печень, нарушая ее функции. Цисты, локализованные в мышцах, сдавливают мышечные пучки и приводят к деструкции ткани (рис. 59).



Рис. 59. Цисты *Triaenophorus nodulosus* в печени рыбы

Взрослые цестоды хитиновыми крючьями травмируют слизистую оболочку кишечника рыб, вызывая при этом воспаление, кровоизлияния и отеки. Нередко гельминты полностью закрывают просвет кишечника.

При интенсивном заражении больные рыбы истощены, брюшко увеличено, тело искривлено, слизистые оболочки бледные, жабры анемичны, глаза запавшие. Такая рыба прибавается к берегу и плавает у поверхности воды.

Диагноз

Ставят при вскрытии кишечника щук и обнаружении в нем половозрелых цестод – триенофорусов. Локализуются они большей частью в переднем и среднем отделах кишечника. При исследовании окуней, ершей, судаков, форели и других рыб в печени хорошо видны инцистированные плероцеркоиды.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Лечение не разработано. В целях профилактики заболевания рыб в прудовых хозяйствах необходимо ограждать пруды от проникновения в них щук из источников водоснабжения. Для этого на водоподводящих каналах ставят заградительные решетки и оборудуют песчаногравийные фильтры, где задерживаются рачки, инвазированные плероцеркоидами триенофоруса.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При поражении рыбы единичными паразитами (до 5 паразитов на 1 кг массы) она реализуется без ограничений, при наличии у рыбы более 5 паразитов на 1 кг массы и истощении рыбу направляют на промышленную переработку.

Лекция № 9

НЕМАТОДОЗЫ, КРУСТАЦЕОЗЫ РЫБ

.....

9.1. НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы относятся к группе гельминтозов, вызываемых многочисленными видами гельминтов из класса круглых червей, или нематод (Nematoda). В отличие от трематод, моногеней и цестод не все нематоды являются паразитами. Значительная часть круглых червей ведет свободный образ жизни, обитая в почве, водоемах, в подстилке для животных. Некоторые виды нематод приспособились к паразитированию у растений (галловая нематода и др.).

Круглые черви, как правило, имеют удлинненное тело веретенообразной или цилиндрической формы, круглое на поперечном сечении. Размер нематод варьирует от нескольких миллиметров до одного метра. Нематоды раздельнополы, причем самки, как правило, больше самцов.

Снаружи тело нематод покрыто плотной кутикулой. Структура ее в целом и отдельных элементов имеет дифференциально-диагностическое значение. Под кутикулой находятся тонкий эпителиальный слой и хорошо развитая мускулатура. Вместе с кутикулой они образуют кожно-мышечный мешок, в котором расположены органы половой, пищеварительной, нервной и других систем.

9.1.1. ФИЛОМЕТРОИДОЗ КАРПОВ

Филометроидоз карпов – это инвазионная болезнь, которая характеризуется нарушением функций плавательного пузыря у сеголеток карпа и сазана, а у старших возрастных групп – местным воспалением кожного покрова в местах локализации паразита (под эпидермисом и чешуей) и непривлекательным видом больных рыб.

Этиология

Возбудителем филометроза карпов является нематода *Philometra lusiana* из семейства Dracunculidae (рис. 60).

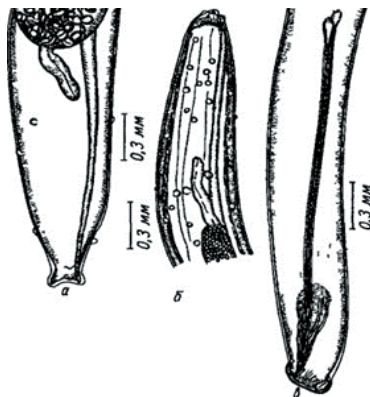


Рис. 60. *Philometroides lusiana*:

а) передний конец самки; б) хвостовой конец самки; в) хвостовой конец самца

Паразит имеет кроваво-красную или розовую окраску (рис. 61). Тело круглое, длиной до 160 мм и шириной до 1 мм, на головном конце имеются 4 выступа. Самки поселяются в чешуйных кармашках в области головы, жаберных крышек грудных плавников. Самцы после оплодотворения локализуются в стенках плавательного пузыря. Промежуточным хозяином являются циклопы.

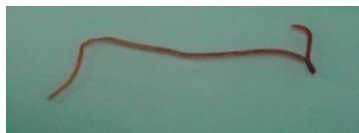


Рис. 61. *Philometroides lusiana*

Паразит живородящий, то есть развитие личинок происходит в теле самки. В мае самки выбрасывают личинок в воду, где их заглатывают циклопы. Через 6–7 дней пребывания в циклопе личинки становятся инвазионными для рыб в течение 30 дней. Карп, поедая такого цикло-

па, заражается филометрой. Примерно через месяц в полости тела рыб происходит оплодотворение самок и из полости они уходят под чешую, а самцы – в плавательный пузырь. Рост паразитов продолжается в течение осени и зимы (рис. 62).

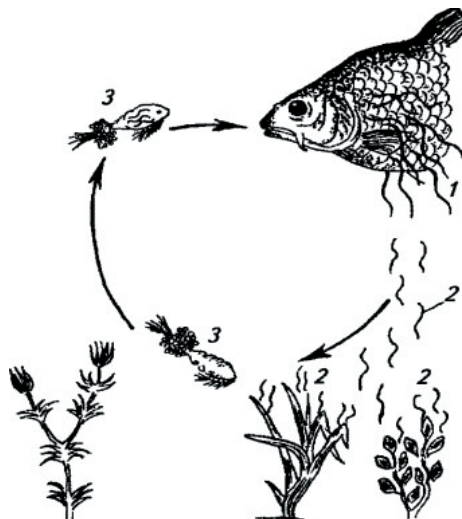


Рис. 62. Биология развития *Philometroides lusiana*:
1 – definitivoный хозяин (кап) с самками возбудителя под чешуей;
2 – личинки в воде; 3 – промежуточный хозяин (циклоп)
с личинками в теле

Эпизоотология

Болезнь поражает карпов, сазанов и их гибридов. Наиболее сильная восприимчивость наблюдается у двухлетних и трехлетних рыб. Заражение происходит в летний период.

Клинические признаки

Больные рыбы теряют обычный блеск и подвижность, отстают в росте. В результате повреждения плавательного пузыря мальки теряют координацию движения – плавают на боку или вниз головой. У 2–3-летних карпов паразит поселяется под чешуей (рис. 63). В результате воспаления прилежащих тканей появляются кровоизлияния и небольшие изъязвления.



Рис. 63. Карп, пораженный филометроидозом

ДИАГНОЗ

Ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и обнаружении возбудителя болезни при паразитологическом вскрытии.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Соблюдение общих профилактических мероприятий предупреждает появление болезни. При появлении инвазии хозяйство объявляется неблагополучным и вывоз рыбы из него в другие хозяйства воспрещается. Хозяйство переводится на выращивание только товарной рыбы. Головные пруды не зарыбляют. Применяют изолированное выращивание всех возрастных групп рыб. Больных филометрозов производителей к нересту не допускают. Выростные и нагульные пруды после вылова рыбы полностью осушают, а мокрые места дезинфицируют. Товарную рыбу после вылова немедленно реализуют без выдержки в садках.

В неблагополучных по филометрозу хозяйствах для дегельминтизации производителей и ремонтного молодняка карпа рекомендуют применять дитразин-цитрат и дитразин ветеринарный. Производителям препарат вводят только перорально, а ремонтному молодняку – перорально или внутривентрально.

Дитразин-цитрат применяют в форме 30-процентного водного раствора при внутривентральном введении и в форме 40-процентного водного раствора при пероральном введении. Дитразин ветеринарный применяют соответственно в форме 20 и 30-процентного раствора.

Лечебная доза препаратов зависит от способа введения. При пероральном введении достаточно 0,4 г/кг дитразина-цитрата и 0,3 г/кг

лой стадии молодые пиявки достигают за 3–4 недели и паразитируют на рыбах в течение года (рис. 65).

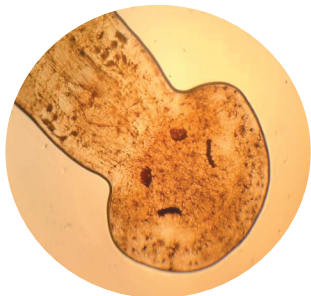


Рис. 64. Головной конец *Piscicola geometra* в поле зрения микроскопа

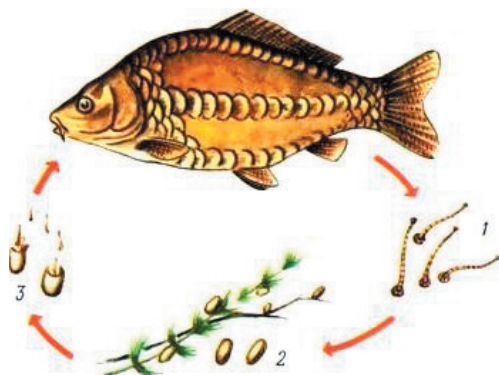


Рис. 65. Биология развития *Piscicola geometra*:
1 – пиявки; 2 – коконы; 3 – яйца с молодыми пиявками

Эпизоотология

Заболеванию подвержены карп, линь и другие прудовые рыбы. Наибольшая интенсивность инвазии отмечается в зимовальных прудах у годовиков и рыб старших возрастных групп. Источником заражения, помимо рыб старших возрастных групп, могут быть сорные рыбы, обитающие в головных прудах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОГЕНЕЗ

Присасываясь к телу рыбы, пиявки вызывают разрушение кожных покровов и образование небольших язвочек, которые часто кровоточат. В местах поражения поселяются микробы и грибы, которые усугубляют течение болезни.

Больные рыбы беспокойно плавают по пруду, трутся о берега. При высокой интенсивности заражения наблюдается сильное исхудание рыбы.

ДИАГНОЗ

Ставят на основании клинических признаков обнаружения и определения видовой принадлежности паразитов.

ЛЕЧЕНИЕ

Для освобождения рыб от пиявок применяют ванны 2,5-процентного раствора поваренной соли с экспозицией 1 час. Раствор в ванне аэрируют во избежание замора рыб. Также рекомендованы ванны 0,005-процентного раствора двухлористой меди с экспозицией 15 минут. Можно применять растворы хлорофоса непосредственно в пруду в концентрации 0,1 г/м³ (80 % ДВ) с экспозицией 4 суток.

МЕРЫ БОРЬБЫ

С целью профилактики болезни пруды осушают, дезинфицируют и оставляют на зиму без воды. После вылова рыбы пруды дезинвазируют, все мокрые участки ложа обрабатывают известковым молоком или хлорной известью. Также следует регулярно убирать водную растительность из прудов и проводить мелиоративные работы, чтобы ограничить места откладки коконов пиявок.

САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА РЫБЫ

Рыбу, пораженную единичными пиявками, реализуют без ограничений после их механического удаления. При высокой интенсивности инвазии и потере товарного вида рыба идет на корм животным в проваренном виде.

9.2. КРУСТАЦЕОЗЫ

Крустацеозы – это болезни рыб, возбудителями которых являются представители типа членистоногие класса ракообразные. К наиболее распространенным относятся лернеоз, аргулез и эргазилез.

9.2.1. ЛЕРНЕОЗ

Лернеоз – это широко распространенное заболевание рыб, вызываемое самками паразитических рачков из семейства *Lerneidae*, которые локализуются на кожных покровах рыб.

Этиология

У прудовых рыб паразитирует несколько видов лерней: *L. surpinasea*, *L. elegans* и др. Самки рачков, паразитирующих на поверхности тела рыб, имеют нерасчлененное червеобразное тело длиной 10–16 мм без ножек. На головном конце рачка расположены четыре отростка, с помощью которых паразит прикрепляется к телу хозяина.

Развитие возбудителя

Развитие рачка сопровождается метаморфозом и проходит 3 науплиальные и 5 копепоидных стадий. Науплиусы вылупляются из яиц, проходят 3 стадии и ведут свободный образ жизни. Затем следуют копепоидные стадии. В это время личинки попадают на рыбу, дифференцируются по полу, происходит копуляция, после чего самцы погибают, а самки, проникая передним концом сквозь кожу, закрепляются в мышцах.

Эпизоотология

Заболеванию подвержены сеголетки серебряного карася, карпа, черного и белого амуров, толстолобиков и линя, а также аквариумные рыбки. Двухлетки заражаются менее интенсивно. В рыбоводные пруды паразиты попадают с водой из головных прудов и других источников водоснабжения.

Клинические признаки и патогенез

Поселяясь на теле рыбы, паразит внедряется в кожу, достигая мышечных слоев. На месте прикрепления образуются глубокая язва, абсцесс, свищ. Прикрепившиеся самки лерней хорошо видны невооруженным глазом на боках, спине и других участках тела (рис. 66).



Рис. 66. Рыба, пораженная лернеями

Диагноз

Ставят на основании клинических признаков и результатов паразитологического исследования. Мальки погибают при паразитировании 2–3 рачков, а сеголетки серебряного карася – 15 рачков и более.

Лечение

Для обработки мальков и сеголетков карпа применяют карбофос в концентрации 0,1 мг/л. Нельзя применять карбофос при pH выше 8. Рабочую эмульсию карбофоса концентрацией не выше 0,2 % разбрызгивают по поверхности воды при помощи ДУК. Через 24 часа после обработки в пруды вносят негашеную известь в расчете 100 кг/га в виде известкового молока. Для обработки небольшого количества рыб применяют 0,001-процентный раствор марганцовокислого калия.

Меры борьбы

Профилактические мероприятия предусматривают раздельное выращивание молоди и рыб старших возрастных групп; подбор для выращивания наименее восприимчивых к лернеозу видов рыб, установление фильтров на водоподающих системах для предотвращения попадания в пруды сорной рыбы.

Санитарная оценка рыбы

При потере товарного вида пораженную рыбу направляют в корм животным после проварки. Остальную используют в сети общественного питания или реализуют после удаления рачков. Условно здоровую рыбу используют в пищу без ограничений.

9.2.2. АРГУЛЕЗ

Аргулез – это инвазионное заболевание пресноводных рыб, вызываемое паразитическими рачками из отряда жаброхвостых, паразитирующими на коже.

Этиология

Основным паразитом преимущественно у карповых и других видов рыб является *Argulus foliaceus* (рис. 67). Это довольно крупный рачок длиной 6–7 мм. Тело рачка овальное, округлой формы, состоит из слитой головогруды и маленького брюшка; спинная часть покрыта щитком. Имеются глаза, стилет, сосательный хоботок, четыре пары плавательных ножек.

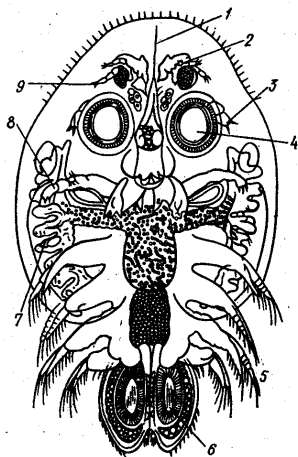


Рис. 67. *Argulus foliaceus*:

1 – стилет; 2 – антеннула; 3, 8 – максиллы; 4 – присоска; 5 – плавательная ножка; 6 – семенник; 7 – печень; 9 – антенна (возле нее глаз)

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Самки откладывают икру с яйцами на подводные камни, сооруже-ния, и она плотно прикрепляется к субстрату. В кладке насчитывается до 250–300 яиц. Вылупившиеся через 3–5 недель из яиц личинки свободно плавают в воде 2–3 суток и, если за это время они не попадут на рыбу, то погибают. На рыбе личинки быстро растут и через 2–3 недели пре-

вращаются в половозрелых рачков. За лето они могут дать до трех новых поколений аргулюсов (рис. 68).

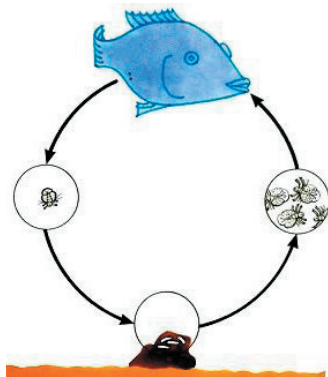


Рис. 68. Биология развития *Argulus foliaceus*

Эпизоотология

Массовое развитие аргулюсов происходит в теплое время года при температуре не ниже 16–17 °С. Паразитирует у многих видов пресноводных рыб всех возрастов, но наиболее чувствительны сеголетки карпов, форели, белого и черного амуров, сазанов. Отмечен также у белуги, севрюги и бестера. Рыбы старших возрастных групп являются паразитоносителями. Резервуар – сорные дикие рыбы: окуни, караси, ерши. Пик инвазии приходится на июль – август.

Клинические признаки и патогенез

Прикрепляясь к телу рыб, аргулюс хоботком прокалывает кожу и сосет кровь (рис. 69). На месте ранения развиваются воспаление, обильное слизеотделение, кровоизлияния, поврежденные участки некротизируются. Секрет ядовитой железы рачка, попадая в ранку через хоботок, вызывает токсикоз.

Пораженные рыбы ведут себя беспокойно, не берут корм, трутся о стенку садка, скапливаются у поверхности воды.

Диагноз

Ставят на основании клинических признаков и обнаружения рачков во время обследования. Взрослые особи видны на поверхности тела рыб

невооруженным глазом (рис. 74). Их собирают и определяют видовую принадлежность.

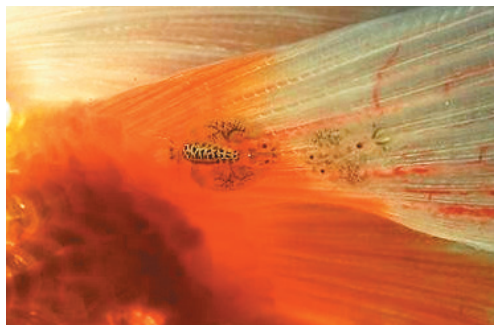


Рис. 69. Рыба, пораженная аргулюсами

ЛЕЧЕНИЕ

Такое же, как и при лернеозе.

МЕРЫ БОРЬБЫ

Предотвращают контакт больных рыб со здоровыми. Не допускают смешанную посадку рыб в выростных и нагульных прудах. На водоподающих каналах устраивают рыбоуловители и песчано-гравийные фильтры.

Ложе прудов просушивают и дезинфицируют, в зимнее время содержат без воды. Весной дезинфицируют гидросооружения, выкашивают в прудах жесткую растительность.

Неблагополучные пруды обрабатывают хлорофосом (концентрация его в воде 100 мг/л). С профилактической целью проводят известкование прудов (100–150 кг/га) по воде двукратно с интервалом в три недели в период массового появления молодых форм рачка.

САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА РЫБЫ

При сильном поражении аргулюсами и истощении товарную рыбу выбраковывают, подвергают термической обработке и используют на корм животным. Внешне здоровую рыбу реализуют без ограничений.

9.2.3. ЭРГАЗИЛЕЗ

Эргазилез – это распространенное заболевание прудовых и промысловых рыб, вызываемое паразитическими веслоногими рачками из семейства Ergasilidae, которые паразитируют на жабрах и нередко вызывают гибель рыб.

Этиология

Основными возбудителями эргазилеза являются рачки *Ergasilus sieboldi* и *Ergasilus briani* (рис. 70). Половозрелые самки *E. sieboldi* имеют грушевидное тело длиной 1,0–1,5 мм с расширенным передним и суженным задним концом. На брюшной стороне, на вершшке выступа, помещается рот. Спереди расположена одна пара когтей, а сзади – два яйцевидных мешка. Имеется пять пар плавательных ножек. У *E. briani* форма тела напоминает скрипку, длина – 0,7–1,0 мм.



Рис. 70. Возбудители эргазилеза:
1 – *Ergasilus sieboldi*; 2 – *Ergasilus briani*

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Самки откладывают икру с яйцами на подводные камни, сооружения, и она плотно прикрепляется к субстрату. В кладке насчитывается до 250–300 яиц. Вылупившиеся через 3–5 недель из яиц личинки свободно плавают в воде 2–3 суток. Если за это время они не попадут на рыбу, то погибают. На рыбе личинки быстро растут и через 2–3 недели пре-

вращаются в половозрелых рачков. За лето они могут дать до трех новых поколений аргулюсов.

Эпизоотология

Рачки паразитируют у рыб семейства карповых, окуневых, лососевых, щуковых и др. Но наиболее часто поражаются линь, лещ, сиг и пелядь. В рыбоводные пруды рачки попадают с завозимой пораженной рыбой, а личинки заносятся с водой. Вспышки болезни наблюдаются преимущественно летом, редко – осенью.

Клинические признаки и патогенез

Рачки локализуются на внешней стороне и между лепестками жабр. Они разрывают респираторные складки, вызывают воспаление жаберной ткани, обильное слизеотделение, закупорку сосудов и некроз.

Больные рыбы медленно растут, худеют, скапливаются на притоке воды, иногда гибнут. Поврежденные участки жабр становятся бледными, на них поселяются плесневые грибы.

Диагноз

Ставят на основании эпизоотологических данных и клинических признаков. Под микроскопом исследуют соскобы слизи с жабр и жаберные лепестки и обнаруживают в них рачков.

Лечение

Пораженную рыбу обрабатывают в противопаразитарных ваннах из раствора хлорофоса концентрацией от 100 до 400 мг/л с экспозицией 2–3 часа, а в прудах – концентрация 0,5 мг/л в течение 7–8 дней.

Меры борьбы

Проводят обследование вселяемых видов рыб. Предусматривается обязательно раздельное содержание молоди и рыб старших возрастных групп. При массовом поражении рыбы проводят ее интенсивный отлов в осеннее время. Для предупреждения попадания сорной рыбы, зараженной рачками из соседних водоемов, на водоподающих каналах применяют рыбоуловители и песочно-гравийные фильтры.

САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА РЫБЫ

При сильном поражении аргулюсами и истощении товарную рыбу выбраковывают, подвергают термической обработке и используют на корм животным. Внешне здоровую рыбу реализуют без ограничений.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие вам известны инвазионные болезни рыб, вызываемые гельминтами?
2. Какие вам известны инвазионные болезни рыб, вызываемые простейшими?
3. Какие вам известны инвазионные болезни рыб, вызываемые кишечнополостными?
4. Какие вам известны инвазионные болезни рыб, вызываемые пилявками и рачками?
5. По каким признакам ставится диагноз инвазионного заболевания?

Лекция № 10

АНТРОПОЗООНОЗЫ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ЧЕРЕЗ РЫБУ

.....

10.1. ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз – это природно-очаговое заболевание собак, кошек, пушных зверей, редко свиней и человека, вызываемое трематодой *Opisthorchis falineus* семейства *Opisthorchidae*. Локализация – желчные ходы печени, желчный пузырь реже протоки поджелудочной железы.

Описторхоз имеет очаговое распространение на территории бассейнов рек Оби, Иртыша, реке – Печоры, Днепра, Дона, Волги, Лены. Природная очаговость – явления, когда возбудитель специфический переносчик и животные в течение смены своих поколений долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период.

Экономический ущерб в звероводстве складывается в основном из потери пушнины, ухудшение ее качества и нередко гибели животных.

Для описторхисов характерно продолговатое тело, заметно суживающиеся к переднему концу. Длина – 8–13 мм, ширина – 1,2–2,5 мм. Специфический признак – наличие 2 хлопчатых семенников, расположенных наискось в задней части тела. Между ними проходит экскреторный канал S-образной формы. Петли матки расположены впереди семенников. Яйца мелкие (0,01–0,02 × 0,002–0,003 мм), бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном полюсе и бугорчком на противоположном (рис. 71).

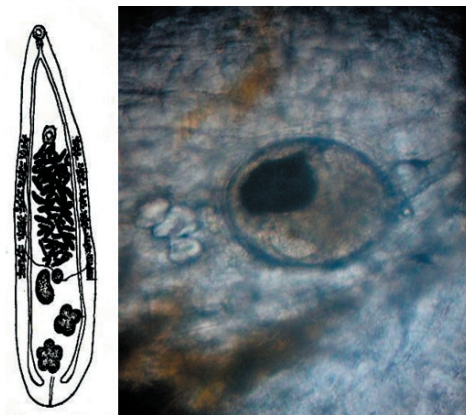


Рис. 71. Половозрелая трематода и метацеркарий трематоды *Opisthorchis felineus* из мышечной ткани язя

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Яйца при выходе наружу уже инвазионны, поскольку содержат мирацидии. Описторхисы развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков (*Bithynia Leachi*) и дополнительных хозяев – рыб семейства карповых (каarp, линь, вобла, лещ, плотва, сазан) и т. д. Яйца трематоды попадают в воду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике вылупляются мирацидии, мигрирующие в печень и превращающиеся в спороцисту. В печени моллюска образуются редии, затем церкарии, которые, выйдя в воду, активно внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в дальнейшем метацеркарии – инвазионную стадию. Срок развития от яйца до метацеркария составляет 2,5 месяца, размер метацеркария 0,2–0,3 мм. Животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабомороженной или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Из кишечника дефинитивного хозяина юные паразиты проникают через желчные протоки в печень и через поджелудочные протоки – в поджелудочную железу. Описторхисы в печени дефинитивного хозяина достигают половой зрелости за 1 месяц, продолжительность жизни у плотоядных – более 3 лет, в организме человека – 10–20 лет.

Описторхозом тяжело болеют пушные звери, собаки, кошки, человек, могут заразиться и свиньи. Основным источником распространения инвазии – человек и плотоядные животные. Значительная роль в рас-

пространении принадлежит традициям народов Севера, которые часто употребляют рыбу в сыром виде. В отдельных природных очагах процент зараженности у кошек достигает 80–90 % у человека – до 80 % при большой степени инвазивности – 5000 и 2500 экз.

В патогенезе описторхоза основную роль играют алерго-токсические реакции, механическое воздействие трематод, нервно-рефлекторное влияние и возникновение вторичной инфекции в результате инокуляции микрофлоры.

У заразных животных через 15–20 суток после заражения понижается аппетит, отмечается угнетение состояния, расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек и болезненность в области печени.

При жизни, кроме эпизоотологических данных и клинических признаков, для диагноза используют метод последовательных смывов фекалий. Эффективны методы флотации с применением раствора гипосульфата Na по Щербовичу и азотнокислого Na по Калантаряну.

Профилактика

Большое значение в борьбе с инвазией имеют ветеринарно-санитарное просвещение населения, оборудование закрытых уборных, охрана водных ресурсов от загрязнения навозом зараженных животных. Свежую рыбу, поступающую для кормления пушных зверей и собак, кошек, необходимо исследовать на зараженность метацеркариями. Для этого из подкожной части спинных мышц острым скальпелем делают 5–8 тонких срезов (2–3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами или посматривают (с 2–3 каплями воды) под микроскопом или лупой на наличие метацеркарий (0,3 мм округлой формы). В неблагополучных районах запрещается употреблять в пищу сырую рыбу, в слабoproваренном или малосоленом виде. Плановую дегельминтизацию лисиц и песцов проводят за месяц до гона и через 10 дней после отъема щенят.

10.2. Дифилоботриоз

Дифиллоботриоз, или диботриоцефалез – гельминтоз из группы цестодозов, зооантропонозная инвазия, вызываемая *Diphyllbothrium latum*, реже *D. dendriticum* и *D. klebanovskii* (*D. luxi*). Протекает с диспептическими расстройствами и возможным развитием В12-дефицитной анемии.

Этиология

Возбудитель дифиллоботриоза – *Diphyllobothrium latum* – широкий лентец, у собак достигает в длину 10 м при ширине 1,5 см (рис. 72). У пушных зверей его длина в среднем составляет 1,5 м. Сколекс сдвоен с боков, имеет две глубокие борозды – щели. Членики короткие, но широкие, на их боковых полях расположено 700–800 семенников в виде точек. Три половых отверстия (мужское, вагина, матка) открываются по средней линии на вентральной поверхности. Яичник по форме напоминает крылья бабочки и находится позади матки. Яйца овальные, серые, трематодного типа, с крышечкой на одном полюсе. Размеры (0,063–0,073) × (0,042–0,052) мм.

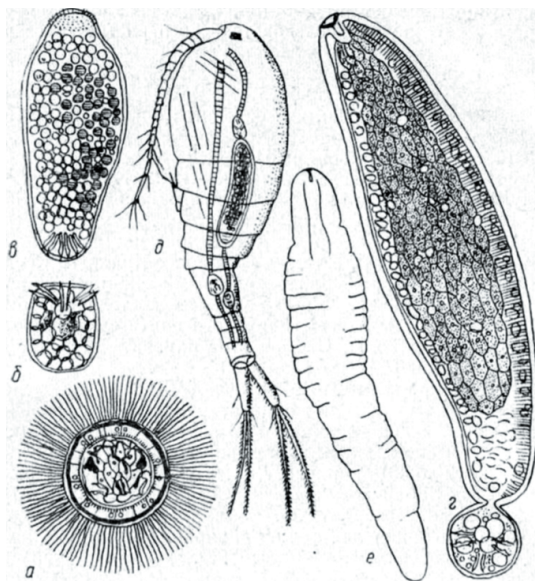


Рис. 72. Развитие лентеца ширококого *Diphyllobothrium latum*:
а – корацидий; б, в, г – стадии формирования процеркоида;
д – процеркоид в полости тела циклопа; е – плероцеркоид

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Все лентецы – биогельминты. В развитии лентеца широко участвуют три вида хозяев. Дефинитивные хозяева – собака, кошка, лисица, песец, куница, человек. Реже может заразиться и свинья. Промежуточные хо-

заява – рачки-циклопы (*Cyclops strenuus* и др.). Дополнительные хозяева представлены видами пресноводных рыб (окунь, ерш, форель, налим, щука, хариус, сиг, судак, бычок и др.). Из яиц, выделенных наружу, в воде развивается корацидий за 20–25 суток. Корацидий имеет округлую форму, покрыт ресничками и снабжен тремя парами крючков. Вышедшие из яиц корацидии активно плавают в воде и заглатываются рачками. В рачках формируется первая личиночная стадия паразита – процеркоид (за 14–20 суток). Затем рачки и диаптомусы поедаются рыбами, из кишечника рыб процеркоиды проникают в их мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где превращаются в плероцеркоида (инвазионную личинку) длиной 6–10 мм.

Дефинитивные хозяева заражаются возбудителем при поедании инвазированной плероцеркоидами рыбы. В кишечнике собак широкий лентец достигает половой зрелости за 13–23 сут., лисиц – 16–36, песцов – 21–26, человека – 60 сут. Продолжительность жизни гельминта у человека составляет до 29 лет, собак – 394 сут., песцов – 389, лисиц – 112, кошек – 21–27 сут.

Эпизоотология

Очаги широкого лентеца встречаются во Франции, Швейцарии, Италии, Финляндии, Японии, Румынии, Африке, Северной Америке. На территории РФ и СНГ эти цестоды преимущественно распространены на севере по крупным водным артериям и водоемам. Неблагополучны районы Карелии, Балтии, тундры, в азиатской части – бассейны Таза, Енисея, Лены, Индигирки, Оби, Амура. Нередко встречается на Сахалине, на Таймырском полуострове, в Тюмени, Астрахани.

У хищных рыб – резервуарных хозяев инвазивность плероцеркоидами достигает высокой степени и нередко составляет 100 % при инвазивности до 650 личинок. Доказана возможность заражения лягушек, ящериц и других холоднокровных процеркоидами. Они локализируются в самых различных органах. Иногда источником распространения инвазии является человек. Известны случаи обнаружения у человека 100 и более экземпляров лентеца широкого и 477 экземпляров лентеца тунгусского.

Клинические признаки и патогенез

Лентецы – крупные гельминты, поэтому при значительной инвазии они оказывают механическое воздействие на стенки тонкой кишки, может возникнуть непроходимость кишечника. Ботриями они ущемляют слизистую оболочку, вызывая катаральное воспаление. Продукты метаболизма

служат мощным источником антигена, возникает аллергическая реакция. Существенно изменяется состав кишечной микрофлоры, нарушается секреция пищеварительного процесса, создается дисбактериоз.

Возникает гиповитаминоз В₁₂, развивается анемия. У собак отмечают извращение аппетита, одни животные сильно угнетены, другие возбуждены. Расстраивается функция пищеварительного канала, отмечают поносы и запоры. Как правило, устанавливают эритропению, снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз или лейкопению, эозинофилию, увеличение юных форм нейтрофилов. Щенки и молодые животные отстают в росте и развитии, у пушных зверей ухудшается качество пушнины.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Не изучены.

ДИАГНОЗ

Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения яиц дифиллоботриид методом флотации. С этой целью используют насыщенный раствор гипосульфита (64 %). Проводят гельминтоскопию фекалий, где находят членики или обрывки стробилы гельминтов. При необходимости вскрывают пищеварительный канал павших животных. Подвергают диагностическим исследованиям речных рыб, осматривают брюшную полость, икру, поверхность кишечника, желудок, печень.

Плероцеркоиды светло-серые, около 6–10 мм в длину, могут свободно встречаться на поверхности указанных органов или в виде цисты на икре или мышцах. Личинки проявляют заметную активность в теплом физиологическом растворе (28–30 °С).

ЛЕЧЕНИЕ

Для дегельминтизации собак, кошек и других плотоядных применяют празиквантел (дронцит), фебантел и др. Празиквантел (дронцит) назначают всем плотоядным животным с кормом в дозе 5 мг/кг. Фебантел можно давать в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или 10 мг/кг (по ДВ) 3 дня подряд с кормом. Его можно использовать в виде суспензии на воде. «Дронталь плюс» назначают собакам через рот – 1 таблетка на 10 кг.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

В распространении данной инвазии большое значение имеют человек и пушные звери. Поэтому строить зверофермы и туалеты вблизи рек и водоемов не рекомендуется.

Фекалии зверей необходимо собирать в плотные ящики и вывозить в навозохранилище для обезвреживания. Собакам, кошкам и пушным животным запрещено скармливать зараженную плероцеркоидами рыбу в сыром виде. Для ее обезвреживания применяют физические и химические способы: замораживание при -15°C (в один слой) не менее суток, вакуумная сушка рыбного фарша, вяление и варку. Рыбный фарш можно консервировать 1–2-процентными растворами муравьиной, соляной или сорбиновой кислот от 6 часов до 5 суток, 2-процентным раствором формалина в течение 12 суток, 2-процентным раствором пиросульфита натрия в течение 5 суток. Засолка рыбы рассолом крепостью 24° по Боме убивает личинки за 7–8 суток.

Сильно зараженную рыбу следует направить на техническую утилизацию. В икре гибель плероцеркоидов наступает при 3-процентном посоле (3 г соли на 100 г икры) только через 2 суток, при 5-процентном – через 30 минут. При замораживании щуки массой около 2 кг при -18°C личинки погибают только через 4 суток.

10.3. Анизакидоз

Анизакидоз – это гельминтозное заболевание, вызываемое личиночными стадиями нематод – анизакид, внедряющихся и длительное время обитающих в пищеварительном тракте человека и животных, поедающих сырую или полусырую рыбу и моллюсков.

Возбудитель – *Anisakis simplex*. Личинки анизакид белого цвета, полупрозрачные, свернутые в плоские спирали, в развернутом виде имеют длину от 15 до 40 мм, находятся в капсуле (рис. 73). Личинки анизакид в организме рыб локализуются в полости тела, на поверхности или внутри различных внутренних органов и в мускулатуре рыб.

РАЗВИТИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Окончательными хозяевами анизакид служат многие морские млекопитающие (китообразные, ластоногие), хищные морские рыбы и рыбоядные птицы, в желудочно-кишечном тракте которых паразитируют самцы и самки анизакид. Оплодотворенные яйца попадают в воду, где из них выходит личинка, которую заглатывают первые промежуточные хозяева – ракообразные.



Рис. 73. Личинка *Anisakis simplex* под микроскопом (X100)

Дополнительными хозяевами служат многие морские рыбы, моллюски, более крупные ракообразные, питающиеся мелкими ракообразными.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании ими зараженных дополнительных хозяев: рыб, ракообразных и моллюсков.

Человек и наземные плотоядные – это тупиковые хозяева, у которых личинки развиваются, но гельминты не достигают половой зрелости.

Эпизоотология

Анизакиды встречаются у многих видов морских и океанических рыб – сельдевых, тресковых, ставридовых, камбаловых, окуневых, промысловых беспозвоночных (кальмары, креветки). В северной части Тихого океана и Северной Атлантике инвазированы лососевые, палтус, треска, терпуг, камбала и путассу до 100 %. У берегов Японии заражены скумбрия, сайда и серебристый хек до 100 %. В целом эпизоотическая ситуация по этой инвазии во многом зависит от непредсказуемых колебаний внешней среды и опосредованного воздействия человека.

Клинические признаки и патогенез

При попадании в желудочно-кишечный тракт человека личинки анизакид активно внедряются головным концом в слизистую оболочку и подслизистую основу на всем его протяжении от глотки до толстого кишечника. Наиболее часто они обнаруживаются в стенке желудка и тонкого кишечника. На месте внедрения личинок развивается воспаление, отек, изъязвление и геморрагии. Срок жизни анизакид у человека составляет от нескольких недель до 2–3 месяцев.

Инкубационный период составляет от нескольких часов до 7–14 суток. При нахождении личинок в просвете кишечника симптоматика может быть весьма скудной. При желудочной локализации больных беспокоят сильная боль в эпигастрии, тошнота, рвота (иногда с кровью), лихорадка и развитие немедленных аллергических реакций (рис. 74). В случае миграции личинок анизакид в пищевод возникают боль и раздражение в горле, кашель. Возможно возникновение симптомокомплекса острого живота, характерного для аппендицита или непроходимости кишечника.

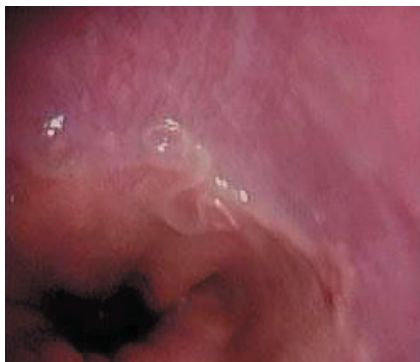


Рис. 74. Личинка анизакиды в подслизистом слое желудка человека

У рыб личинки анизакид вызывают воспалительно-дистрофические процессы в паренхиматозных органах, приводящие к истощению (рис. 75).



Рис. 75. Личинки анизакид в печени скумбрии

ДИАГНОЗ

У человека личинок гельминтов можно обнаружить при контрастной рентгенографии и эндоскопии или при исследовании резецированных при хирургических операциях участков желудка или кишечника.

У рыб личинок анизакид обнаруживают при паразитологическом вскрытии.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При наличии в рыбе хотя бы одной живой личинки анизакид вся партия рыбы направляется на промышленную переработку (консервы). В том случае, когда личинки нематод являются нежизнеспособными, допускается реализация рыбы в торговую сеть при наличии до 5 паразитов на 1 кг массы рыбы на общих основаниях. Когда обнаруживается более 5 паразитов на 1 кг мяса рыбы, рыбу направляют на промышленную переработку.

ГЛОССАРИЙ

.....

Авитаминоз – заболевание, возникающее при длительном употреблении кормов, бедных витаминами, при недостатке живых кормов. Чаще всего авитаминоз встречается при интенсивной форме рыбоводства.

Анемия – малокровие, болезненное состояние организма, характеризующееся уменьшением содержания в крови гемоглобина и эритроцитов. У рыб анемия наблюдается при инфекционных, паразитарных и других заболеваниях. При анемии у рыб бледнеют слизистые оболочки, рыбы становятся вялыми, нарушаются их двигательные функции.

Ангвилликолез угря – нематодозное заболевание европейского угря, вызываемое ларвальными и имагинальными стадиями паразита, зарегистрировано в Республике Беларусь с 1990 года. Возбудителем болезни является *Anguillicola crassus*. Паразиты локализуются в воздушных камерах плавательного пузыря.

Анизакидоз морских рыб – нематодозная болезнь рыб, морских млекопитающих, рыбоядных птиц и человека, характеризующаяся поражением мышц и внутренних органов, энтеритами и общей интоксикацией организма. Возбудитель – нематода и ее личинки, относящиеся к роду *Anisakis*, паразитирующие во взрослой стадии в кишечнике хищных, рыбоядных птиц, морских млекопитающих, а в личиночной стадии – в мышцах и внутренних органах тресковых, ставридовых, сельдевых рыб и человека.

Антигельминтики – вещества, применяемые для борьбы с паразитическими червями – гельминтами.

Антибиотики – химические вещества микробиологического происхождения, угнетающие деятельность патогенных микроорганизмов. Продуцируют главным образом плесневые грибы и бактерии. Антибиотики находят широкое применение в профилактике и лечении инфекционных болезней в виде ванн, инъекций и лечебных добавок в корм.

Апиозомоз – паразитарное заболевание карпа, вызываемое сидячими реснитчатыми инфузориями *Apicostoma piscicola*, обитающими на поверхности тела, плавниках, жабрах. Инфузория имеет вид бокала или конуса.

Может вызвать гибель зимующих сеголетков карпа. Развитию апиозомоза способствует высокое содержание растворенного органического вещества.

Аргулез – болезнь вызывается жаброхвостыми рачками рода *Argulus* (рыбья вошь), характеризуется анемией, истощением и изъязвлениями на кожи.

Асцит – брюшная водянка, симптом нарушения нормальной деятельности сердца, почек, печени у рыб. При асците в брюшной полости рыб накапливается большое количество жидкости. Часто отмечаются пучеглазие, ерошение чешуи.

Атрофия – уменьшение размера или полное исчезновение органа или ткани органа, сопровождающееся нарушением или прекращением функции в процессе длительного эволюционного развития.

Аэромоноз – инфекционная болезнь карповых рыб, характеризующаяся дерматитами с очаговыми геморрагиями, асцитом, ерошением чешуи, экзофтальмией, гидратацией мышц, внутренних органов и образованием язв на теле рыб. Возбудитель – *Aeromonas hydrophila*. Это подвижная, с полярным жгутиком грамотрицательная палочка, спор и капсул не образует.

Ботриоцефалез – опасное заболевание пресноводных рыб, вызываемое паразитирующим в кишечнике ленточным гельминтом *Bothriocephalus acheilognathi*. В развитии участвует промежуточный хозяин – веслоногий рачок – циклоп, при заглатывании которого происходит заражение рыб. Особенно опасно заболевание для сеголеток карпа и белого амура.

Бранхиомикоз – жаберная гниль. Опасная болезнь карпа и других рыб, возникающая в самое жаркое время внезапно, быстро протекающая и вызывающая большую гибель рыбы. Возбудитель бранхиомикоза – грибок рода *Branchiomycetes*. Развитию его способствует повышенное содержание органического вещества в воде.

«*Бродяжка*» – свободноживущая инфузория возбудителя ихтиофтириоза.

Вакцина – препарат, изготовленный из живых, но ослабленных или убитых микробов или вирусов, а также продуктов их жизнедеятельности. Вакцины вводят в организм для создания иммунитета или лечения заболеваний.

Весенняя виремия карпов – инфекционная вирусная болезнь рыб, которая характеризуется нарушением координации движений, появлением отеков в различных частях тела, ерошением чешуи, пучеглазием, наличием очаговых геморрагий в кожных покровах, у основания грудных и брюшных плавников. Вызывает болезнь РНК-геномный вирус.

Ветеринарно-санитарные мероприятия – предупреждение заболевания рыб в естественных и искусственных водоемах. Меры: контроль над перевозками рыбы, дезинвазия и дезинфекция, противопаразитарная обработка рыбы в ваннах и прудах, карантин, систематические ихтиопатологические обследования.

Гельминты – паразитические черви: трематоды – сосальщики, цестоды – ленточные, нематоды – круглые, акантоцефалы – скребни. Гельминты являются возбудителями инвазионных болезней рыб.

Гиродактилез – заболевание, наиболее опасное для молоди карпа в зимовальных прудах, вызываемое моногенетическими сосальщиками из рода *Gyrodactylus*. Встречается чаще всего в южных районах рыбоводства.

Дактилогироз – заболевание, вызванное моногенетическими сосальщиками из рода *Dactylogyrus*, паразитирующими на жаберных лепестках рыб. У карпа наиболее опасны *D. vastator*, поражающий мальков, и *D. extensus*, живущий на рыбах старших возрастов.

Дезинвазия – подавление и уничтожение паразитов рыб и промежуточных хозяев путем проведения рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Дезинфекция – подавление и уничтожение возбудителей инфекционных заболеваний в среде обитания рыб.

Диплостомоз – инвазионная болезнь, вызываемая метацеркариями сосальщиков из рода *Diplostoma*, обитающих в хрусталике глаз рыб. Метацеркарии имеют овальное с перетяжкой тело. Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц.

Дифиллоботриоз – цестодозная болезнь плотоядных животных, хищных пресноводных рыб и человека. Взрослый паразит относится к роду *Diphilobothrium latum* – членистая цестода. Характеризуется поражением кишечника с признаками расстройства пищеварения, анемией, возбуждением и общей интоксикацией организма.

Ерошение чешуи – симптом нарушения работы выделительной системы у рыб. Часто сопровождается экзофтальмией.

Заморы рыбы (асфиксия) – явления удушья рыбы и ее гибели при отсутствии растворенного в воде кислорода.

Иммунитет – невосприимчивость к возбудителям инфекционных болезней и чужеродным веществам. Возникает в организме, сопровождаясь образованием антител, вызванным попаданием чужеродного белка – антигена. Различают иммунитет естественный и приобретенный.

Ихтиофтириоз – широко распространенное заболевание пресноводных рыб, способствующее их массовой гибели. Ихтиофтириоз вызывается ресничной инфузорией *Ichthyophthirius multiphiliis*, паразитирующей на эпителии кожи и жабр у рыб.

Кавиоз – цестодозная болезнь, вызываемая гвоздичником *Khawia sinensis*, паразитирующим в кишечнике карповых рыб с явлениями общего истощения, анемии и вздутия брюшка.

Карантинный пруд – специальный пруд для выдерживания рыбы, привезенной из другого хозяйства с целью предотвращения распространения заболеваний.

Клинический осмотр рыб – первый этап ихтиопатологического исследования рыб, направленный на выявление клинических признаков – симптомов заболевания: изменения цвета и состояния покровов тела и его формы, поведение рыбы.

Крустацеозы – болени, вызываемые паразитическими ракообразными: эргазилез, синэргазилез, калигоз, лернеоз, аргулез.

Лейкоциты – белые кровяные тельца, один из форменных элементов крови и лимфы у животных. Они выполняют защитную функцию, им свойственно амебоидное движение и способность к фагоцитозу. Различают зернистые (эозинофилы, базофилы и нейтрофилы) и незернистые (лимфоциты и моноциты) лейкоциты.

Ленточные черви – ленточные гельминты, цестоды, паразитические плоские черви. Это опасные паразиты рыб, вызывающие лигулез, диграммоз, кавиоз, ботриоцефалез и др. Некоторые из них являются опасными для человека.

Лернеоз – заболевание карася, карпа, белого амура и других рыб, вызываемое паразитическими ракообразными *L. surpinacea*, *L. elega*, самки которых прикрепляются к телу рыб характерным «якорем».

Лигулез – заболевание пресноводных рыб, вызываемое паразитирующими в полости тела плероцеркоидами ремнецов *Ligula intestinalis*, промежуточным хозяином которых являются веслоногие рачки, циклопы, а окончательными – рыбаобразные птицы.

Некроз – омертвление части организма: клеток, тканей, или органов. У рыб наблюдается некроз жабр при бронхонекрозе, под действием токсикантов.

Писциколез – заболевание рыб, вызываемое пиявкой *Piscicola geometra*, паразитирующей чаще всего на теле годовиков и рыб более старших возрастных групп.

Постодиплостомоз – черно-пятнистое заболевание рыб, вызываемое личинкой дигенетического сосальщика *Postodiplostomum cuticola*, промежуточным хозяином которого, наряду с рыбами, являются брюхоногие моллюски – катушки, окончательными – цапли и квакши.

Противоинфекционные ванны – обработка рыбы в растворах левомицетина, метиленовой сини в течение 2–16 ч для профилактики инфекционных заболеваний.

Противопаразитарные ванны – обработка рыбы в растворах препаратов, обладающих профилактическим или лечебным действием против эктопаразитов. Применяют известковые, перманганатные, формальдегидные, из органических красителей и комбинированные противопаразитарные ванны.

Сангвиникоз – заболевание карпа, возбудитель которого сосальщик *Sanguinicola inermis* обитает в кровеносной системе.

Сапролегниоз – микозная болезнь пресноводных рыб различных видов, характеризующаяся поражением кожи, плавников, жаберного аппарата и икры во время заводской инкубации низшими, плесневыми грибами из класса оомицеты.

Триенофороз – инвазионное заболевание, вызываемое цестодами рода *Triaenophorus*. Наибольшее значение имеет *Triaenophorus nodulosus*. По-

ловозрелые особи паразитируют в кишечнике щуки. Промежуточными хозяевами являются веслоногие рачки.

Триходиоз – заболевание прудовых рыб, вызываемое круглоресничными инфузориями, очень часто встречающимися на коже и жабрах прудовых рыб.

Филометраидоз – заболевание карпа, вызываемое нематодой *Philometroides lusiana*, развитие которой происходит с участием промежуточных хозяев – веслоногих рачков, циклопов некоторых видов.

Хилодонеллез – вызываемое ресничной инфузорией *Chilodonella cyprini* заболевание сеголеток карпа в зимовальных прудах. Паразит питается клетками эпителия.

Хлорная известь – дезинфектант, труднорастворимый в воде белый порошок с резким запахом.

БИБЛИОГРАФИЯ

.....

Основной

Головина, Н. А. Ветеринарно-санитарная экспертиза гидробионтов: лабораторный практикум / Н. А. Головина. – Москва : Моркнига, 2010. – 198 с. – Текст : непосредственный.

Маловастый, К. С. Диагностика болезней и ветсанэкспертиза рыбы : учебное пособие / К. С. Маловастый. – Санкт-Петербург : Лань, 2013. – 512 с. – Текст : непосредственный.

Мишанин, Ю. Ф. Ихтиопатология и ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы / Ю. Ф. Мишанин. – Санкт-Петербург : Лань, 2012. – 560 с. – Текст : непосредственный.

Дополнительный

Бактериальная холодноводная болезнь рыб, вызываемая *Flavobacterium psychrophilum* // Sciencedirect. – URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2090123210000743> (дата обращения: 25.03.2021). – Текст : электронный.

Бауер, О. Н. Болезни прудовых рыб / О. Н. Бауер. – Москва : Легкая и пищевая промышленность, 1981. – 320 с. – Текст : непосредственный.

Болезни рыб : справочник / Г. В. Васильков, Л. И. Грищенко, В. Г. Енгашев [и др.] ; под ред. В. С. Осетрова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Агропромиздат, 1989. – 288 с. – Текст : непосредственный.

Вербицкая, И. Н. Основные болезни прудовых рыб / И. Н. Вербицкая. – Москва : Колос, 1972. – 72 с. – Текст : непосредственный.

Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства : учебник для вузов / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев, Г. В. Васильков. – Москва : Колос, 1999. – 455 с. – Текст : непосредственный.

Дячук, Т. И. Ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы и рыбопродуктов : справочник / Т. И. Дячук. – Москва : КолосС, 2008. – 365 с. – Текст : непосредственный.

Зоофирма : сайт. – URL: <http://www.zoofirma.ru> (дата обращения: 20.04.2021). – Текст : электронный.

Ихтиопатология / Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Воронин, П. П. Головин, Л. Н. Юхименко. – Москва : Мир, 2007. – 448 с. – Текст : непосредственный.

Национальный центр безопасности продукции водного промысла и аквакультуры : официальный сайт. – URL: <http://fishquality.ru> (дата обращения: 16.03.2023). – Текст : электронный.

Об утверждении Ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов миксобактериозов лососевых и осетровых рыб: Проект Приказа Министерства сельского хозяйства РФ (подготовлен Минсельхозом России 02.11.2016) // Гарант. – URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/56589331> (дата обращения: 05.03.2021). – Текст : электронный.

Соторов, П. П. Справочник ветеринарного врача-ихтиопатолога / П. П. Соторов. – Москва : Росзооветснабпром, 1999. – 246 с. – Текст : непосредственный.

Справочник по болезням рыб / Под ред. В. С. Осетрова. – Москва : Колос, 1978. – 351 с. – Текст : непосредственный.

Студенческий научный форум. – URL: <https://www.scienceforum.ru/2014/666/3569> (дата обращения: 08.04.2021). – Текст : электронный.

Эндрюс, К. Болезни рыб. Профилактика и лечение / К. Эндрюс, Э. Экселл, Н. Кэррингтон. – Москва : Аквариум-Принт, 2005. – 208 с. – Текст : непосредственный.

Учебное издание

ЖЕНИХОВА Наталья Ивановна, ШАКИРОВ Вячеслав Евгеньевич

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор А. В. Ерофеева

Дизайнер-верстальщик А. Ю. Тюменцева

На обложке использовано изображение: Freepik.com

Подписано в печать 10.07.2023. Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Alegreya, Alegreya Sans.
Уч.-изд. л. 8,39. Усл. печ. л. 10,69. Тираж 500 экз. Заказ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный аграрный университет». 620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

Отпечатано в Издательском доме «Ажур»
620075, Екатеринбург, ул. Восточная, 54. Тел.: +7 (343) 350-78-28, +7 (343) 350-78-49. Эл. почта: azhur.ek@mail.ru

Оригинал-макет подготовлен в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении
высшего образования «Уральский государственный аграрный университет».
620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42