ИХТИОПАТОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

УЧЕБНИК

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

Издательство «МИР»

639.2
И 958

УДК 619:639.3.09(075.8) ББК 48:47.2я73 И95

Авторы: Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Воронин, П. П. Головин, Е. Б. Евдокимова, Л. Н. Юхименко

Редактор С. Н. Шестак

Рецензенты: кафедра экологии и ихтиологии Московской государственной технологической академии (канд. биол. наук Л. И. Бычкова), кафедра аквакультуры и водных биоресурсов Астраханского государственного технологического университета (канд. биол. наук Н. В. Шкодин)

Издание осуществлено благодаря финансовой поддержке Федерального государственного образовательного учреждения «Центральный учебно-методический кабинет по рыбохозяйственному образованию» (ЦУМК) Госкомрыболовства России

Ихтиопатология/ Н. А. Головина, Ю. А. Стрелков, В. Н. Во-И95 ронин, П. П. Головин, Е. Б. Евдокимова, Л. Н. Юхименко. Под ред. Н. А. Головиной, О. Н. Бауера. — М.: Мир, 2003. — 448 е.: ил. (Учебники и учеб. пособия для студентов высших учебных заведений).

ISBN 5-03-003596-6

В разделе I «Общая ихтиопатология» изложены основы общей патологии, паразитологии, эпизоотологии, а также профилактика и терапия болезней рыб. В разделе II «Частная ихтиопатология» описаны вирусные, бактериальные, инвазионные болезни, а также микозы, микотоксикозы и малоизученные заболевания, незаразные болезни рыб. Дана характеристика рыб как переносчиков возбудителей болезней человека и животных.

Для студентов вузов по специальности «Водные биоресурсы и аквакультура».

УДК 619:639.3.09(075.8) ББК 48:47.2я73

ISBN 5-03-003596-6

© Издательство «Мир», 2003

SDVU Akademie-
rešpit. knižnica
Inv № 370927

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение (Ю. А. Стрелков)..... 11
Раздел I. ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ. 18
Глава 1. Основы общей патологии (Е. Б. Евдокимова). 18
Болезнь 18
Диагностика болезней 20
Основные патологические процессы 21
Нарушения обмена веществ. 21
Расстройства кровообращения и основные патологические изменения крови. 28
Опухоли 32
Некроз 35
Защитные реакции организма. 36
Иммунитет 36
Воспаление 42
Гипертрофия. 46
Регенерация. 46
Инкапсуляция 47
Глава 2. Основы общей паразитологии (Ю. А. Стрелков). 49
Циклы развития паразитов. 51
Регуляция и устойчивость систем паразит—хозяин 55
Роль паразитов в водных экосистемах 58
Глава 3. Основы общей эпизоотологии (Н. А. Головина). 60
Проявление эпизоотического процесса, возникновение и течение эпизоотии 60
Источники, механизмы и факторы передачи болезни 61
Динамика эпизоотии 63
Понятие о природном очаге заболеваний 65
Особенности формирования очагов заразных болезней в аквакультуре 66
Стресс и болезни рыб (П. П. Головин). 68
Глава 4. Профилактика и терапия болезней рыб оценка экономической эффективности проводимых противоэпизоотических мероприятий (П. П. Головин). 70
Профилактические мероприятия. 70
Санитарно-профилактические требования при проектировании и строительстве рыбоводных хозяйств. 70
Профилактические мероприятия на рыбоводных предприятиях по производству и выращиванию рыб 71
Профилактика заболеваний в озерных рыбоводных хозяйствах 79
Иммунопрофилактика. 80
Терапевтические мероприятия 81
Лечебно-профилактическая обработка икры при ее инкубации 81
Организация противопаразитарных обработок рыбы 83
Лечебное кормление рыбы 89
Инъекционный метод введения лечебных препаратов 91

Методы оценки ущерба от болезней рыб, затрат на противоэпизоотические мероприятия и определение экономической эффективности их проведения. 92
Оценка экономического ущерба от болезней рыб 92
Определение затрат на противоэпизоотические мероприятия. 93
Расчет стоимости израсходованных лечебных препаратов. 93
Определение экономической эффективности проводимых лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий 94
Раздел II. ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ. 95
Глава 5. Вирусные болезни (Н. А. Головина). 96
Вирусная геморрагическая септицемия 97
Инфекционный некроз гемопоэтической ткани 100
Весенняя виремия карпа. 103
Инфекционный некроз поджелудочной железы 108
Оспа карпа. 112
Герпесвирусное заболевание канального сома. 113
Герпесвирусные инфекции лососевых 115
Вирусные болезни осетровых 116
Лимфоцистис 117
Вирусный некроз эритроцитов. 119
Синдром эритроцитарных телец-включений 121
Болезнь поджелудочной железы атлантического лосося 123
Инфекционная анемия атлантического лосося. 124
Дерматофибросаркома судака. 125
Стоматопапиллома угрей 127
Эпидермальная папиллома сома. 129
Папилломатоз атлантического лосося. 130
Язвенный некроз кожи лососевых 132
Глава 6. Бактериальные болезни рыб (Л. Н. Юхименко). 134
Болезни, вызываемые грамотрицательными, оксидазоположительными бактериями 136
Фурункулез. 136
Эритродерматит карпа. 139
Аэромоноз. 141
Псевдомоноз. 145
Другие заболевания рыб, вызываемые аэромонадами и псевдомонадами. 147
Вибриоз 148
Чума щук. 150
Болезни вызываемые энтеробактериями 151
Йерсиниоз. 151
Эдвардсиеллез. 154
Протеоз. 156
Бактериальная геморрагическая септицемия. 158
Болезни, вызываемые миксобактериями 159

Флексибактериоз 160
Бактериальная холодноводная болезнь. 161
Бактериальная жаберная болезнь 162
Солоноватоводный миксобактериоз 163
Болезни, вызываемые грамположительными бактериями 163
Бактериальная почечная болезнь 163
Микобактериоз 166
Стрептококки 168
Эпителиоцистоз (мукофилез) (В. Н. Воронин). 170
Глава 7. Микозы (Н. А. Головина) 173
Бранхиомикоз 173
Сапролегниоз. 176
Ихтиофоноз. 180
Глубокий микоз. 182
Кандидомикоз 184
Размягчение оболочки икры лососевых 185
Глава 8. Инвазионные болезни 187
Протозойные болезни (Ю. А. Стрелков). 188
Болезни, вызываемые жгутиконосцами 189
Гексамитоз. 189
Ихтиободоз (костиоз). 191
Криптобиозы 192
Криптобиоз, вызываемый Cryptobia branchialis 192
Криптобиоз, вызываемый Cryptobia cyprini 193
Криптобиоз, вызываемый Cryptobia salmositica (П. П. Головин) 194
Другие жгутиконосцы, встречающиеся в крови рыб (Ю. А. Стрелков) 196
Жгутиковые — паразиты морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 196
Оодиниозы (В. Н. Воронин). 197
Оодиниоз пресноводных рыб 198
Оодиниоз морских рыб 199
Болезни, вызываемые споровиками (тип Apicoraplexa) 200
Кокцидиозы (Ю. А. Стрелков). 200
Кокцидиозный энтерит карпа 200
Кокцидиозный энтерит толстолобиков 203
Узелковый кокцидиоз карпа 204
Кокцидии морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 204
Кокцидиоз семенников сельдевых 204
Кокцидиозы печени морских рыб 205
Кокцидиозы плавательного пузыря морских рыб 205
Гемогрегарины 206
Дермоцистидиоз (В. Н. Воронин). 206
Миксоспоридиозы (Ю. А. Стрелков). 208
Сфероспороз карпа, вызываемый Sphaerospora branchialis 211
Сфероспороз, вызываемый Sphaerospora renicola (воспаление плавательного пузыря карпа) 212

Хлоромиксоз (желтуха) форели 216
Миксозомоз (вертеж) форели 217
Миксозомоз лососевых рыб 220
Миксоболез толстолобиков 220
Другие миксоболезы 223
Злокачественная миксоспоридиозная анемия карпа 224
Миксоболез кефали 225
Шишечная, или бубонная, болезнь усачей 225
Заболевания, вызываемые миксоспоридиями из рода Henneguya 226
Язвенная, или бугорковая, болезнь лососевых 226
Поражение щук H. oviperda и H. psorospermica 236
Телоханеллез карпа 227
Шишечная болезнь, вызываемая Thelohanellus pyriformis 227
Гофереллез карпа 228
Пролиферативная почечная болезнь (В. Н. Воронин) 229
Миксоспоридиозы морских рыб (Е. Б. Евдокимова) 230
Микроспоридиозы рыб (В. Н. Воронин) 234
Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Glugea 237
Глюгеоз судака 238
Глюгеоз дальневосточных лососевых 239
Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Pleistophora 239
Болезни, вызываемые ресничными (тип Ciliophora) (Ю. А. Стрелков) 240
Хилодонеллез 240
Ихтиофтириоз 243
Триходиниозы 246
Сидячие инфузории 248
Balantidium ctenopharyngodoni у белого амура 249
Инфузории — паразиты морских рыб 249
Криптокарионоз 250
Бруклинеллез 251
Триходины морских рыб (Е. Б. Евдокимова) 252
Сосущие инфузории рода Capriniana (В. Н. Воронин) 253
Болезни, вызываемые кишечнополостными (Ю. А. Стрелков) 254
Поражение икры осетровых полиподиумом 254
Гельминтозы 256
Моногеноидозы (Ю. А. Стрелков) 256
Дактилогирозы карпа 259
Дактилогироз, вызываемый Dactylogyrus vastator 259
Дактилогироз, вызываемый Dactylogyrus extensus 261
Дактилогирозы растительноядных рыб 262
Гиродактилезы пресноводных рыб 263
Гиродактилез лососевых 265
Дискокотилез лососевых 266
Нишиоз осетровых 266

Тетраонхоз сиговых 267
Другие моногенеи пресноводных рыб 268
Моногенеи морских рыб (Е. Б. Евдокимова) 269
Гиродактилусы морских рыб 269
Бенеденииоз 270
Другие моногенеи морских рыб 271
Амфилиноз (Н. А. Головина). 273
Цестодозы (Н. А. Головина). 275
Кавиоз. 278
Кариофиллез. 281
Триенофороз. 283
Циатоцефалез 285
Ботриоцефалез. 286
Лигулидозы. 289
Протеоцефалез. 292
Дилепидоз. 294
Эуботриоз 296
Цестоды и цестодозы морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 297
Личинки цестод, паразитирующие у морских рыб. 298
Заболевания морских рыб, вызываемые взрослыми формами цестод 301
Трематодозы (Н. А. Головина). 303
Сангвиниколез 304
Диплостомозы 306
Неспецифичные церкариозы 311
Постодиплостомоз 312
Ихтиокотилюроз. 319
Другие трематоды пресноводных рыб 321
Трематоды морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 322
Заражение морских рыб взрослыми формами трематод 322
Болезни морских рыб, вызываемые метацеркариями трематод 324
Акантоцефалезы (В. Н. Воронин) 326
Метэхиноринхозы лососевых 327
Помфоринхоз. 329
Скребни — паразиты морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 330
Радиноринхи 330
Эхиноринхи 331
Личиночные формы скребней, паразитирующих у морских рыб. 332
Нематодозы (Ю. А. Стрелков). 333
Цистоопсиоз осетровых 334
Цистидиколоз лососевых 335
Гаркавилланоз (скрябилланоз) белого амура (Н. А. Головина). 336
Филометроидоз карпа (Ю. А. Стрелков) 338
Ангуилликолез угрей (Н. А. Головина) 341
Рафидаскариоз (Ю. А. Стрелков). 342
Контрацекоз осетровых 344

Нематоды — паразиты морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 344
Анизакидозы 344
Филометроз морских рыб 346
Филометроидесы 347
Другие нематоды морских рыб 347
Бделлозы (Н. А. Головина). 342
Акантобделлоз лососевых 349
Писциколез прудовых рыб 349
Другие пиявки, встречающиеся на рыбах 351
Пиявки — паразиты морских рыб (Е. Б. Евдокимова). 352
Заражение рыб личинками двустворчатых моллюсков — глохидиями (Ю. А. Стрелков). 352
Крустацеозы (Ю. А. Стрелков). 353
Болезни, вызываемые паразитическими копеподами 354
Эргазилез 355
Синэргазилез. 358
Лернеоз. 360
Другие паразитические веслоногие пресноводных рыб 363
Болезни, вызываемые паразитическими жаброхвостыми. 364
Аргулез. 364
Болезни, вызываемые паразитическими равноногими 366
Ихтиксеноз. 367
Паразитические ракообразные морских рыб (Е. Б. Евдокимова) 367
Лернеоцероз тресковых 367
Лернееникусы 369
Пеннеллы 370
Другие представители сем. Lernaeoceridae 371
Сфирион 371
Клавеллы 372
Другие представители сем. Lernaeopodidae 372
Калигиды 373
Лепеофтеирус 374
Филихтиды 374
Хондракантиды 375
Равноногие, паразитирующие у морских рыб 375
Глава 9. Незаразные болезни 377
Алиментарные болезни (Н. А. Головина). 377
Болезни, вызываемые несбалансированными комбикормами 377
Болезни рыб, вызываемые кормами, несбалансированными по основным питательным веществам. 377
Авитаминозы 380
Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ 382
Болезни, вызываемые недоброкачественными кормами. 383
Заболевание рыб, вызываемое продуктами окисления жира 383
Микотоксикозы. 384

Афлатоксикозы 385
Трихотеценовые микотоксикозы 386
Заболевания, вызываемые токсическими веществами растительного происхождения. 387
Заболевания, вызванные комбикормами, высококонтаминированными микроорганизмами. 388
Болезни, вызываемые несвойственной пищей 389
Нарушение обмена веществ у белого амура. 389
Дегенерация мышечной ткани кеты. 390
Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды (П. И. Головин). 390
Асфиксия. 390
Газопузырьковая болезнь. 391
Незаразный бранхионекроз. 394
Токсикологические заболевания рыб, возникающие при вспышках численности синезеленых и золотистых водорослей 397
Заболевание рыб, вызываемое токсинами синезеленых водорослей 397
Заболевание рыб, вызываемое токсинами золотистой водоросли Prymnesium parvum 399
Миопатия, или расслоение мышц, у осетровых 400
Травмы 401
Функциональные болезни 404
Аномалии, вызываемые неблагоприятными факторами среды 404
Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе 404
Белопятнистая болезнь личинок лососевых 406
Аномалии, связанные с нарушениями в работе с производителями 406
Водянка желточного мешка. 406
Последствия инбридинга. 407
Раздел III. РЫБЫ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ 408
Глава 10. Рыбы — переносчики опасных бактерий и токсинов (Л. Н. Юхименко) 408
Пищевые токсикоинфекции 408
Пищевые интоксикации 410
Клостридиозы 410
Сальмонеллез. 411
Отравления альтовыми токсинами 412
Глава 11. Рыбы — переносчики возбудители гельминтозов человека и животных (Ю. А. Стрелков) 415
Описторхоз. 415
Псевдоамфистомоз и клонорхоз. 418
Другие трематодозы человека и теплокровных животных 419
Дифиллоботриоз, вызываемый Diphyllobothrium latum 420
Дифиллоботриозы, вызываемые другими плероцеркоидами рода Diphyllobothrium 422

Анизакидозы. 423
Диоктофимоз. 425
Гнатостомоз. 426
Коринозомоз пушных зверей 427
Список рекомендуемой литературы 428
Предметный указатель 430

Посвящается памяти профессора Веры Александровны Мусселиус

ВВЕДЕНИЕ

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

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

Ихтиопатология (от греч. «ихтиос» — рыба, «патос» — страдание, болезнь, «логос» — учение) — наука о болезнях рыб. Ихтиопатология заметно отличается от классической ветеринарии, накопившей большой опыт борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных и по существу является самостоятельной ветвью науки. Она является специальной дисциплиной, которая родилась на стыке ветеринарии, ихтиологии и рыбоводства и занимается изучением болезней рыб, как низших позвоночных пойкилотермных животных, физиология и биология которых резко отличается от 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 за 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 водоемах затруднена борьба с возбудителями многих опасных болезней, так как они или их промежуточные хозяева постоянно находятся в воде рыбоводных сооружений или источников водоснабжения и передаются от больных рыб здоровым с водой.

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

рыбохозяйственных специалистов.

При осуществлении контроля за эпизоотическим состоянием рыбоводных хозяйств и естественных водоемов следует помнить, что практически любой возбудитель может стать причиной возникновения болезни при создании для него благоприятных условий, которые часто возникают в результате хозяйственной деятельности человека. Особое значение имеет постоянное выполнение требований ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиора-тивных мероприятий, оформление статистической отчетности, необходимой для пополнения эпизоотического банка данных по регионам.

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

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

Наличие болезней и паразитов снижает товарное качество рыбы. Известны случаи массовой браковки рыбы, непригодной для пищевых целей из-за поражения паразитами. 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.

Данные ихтиопатологии обеспечивают ихтиологов ценной информацией о биологии рыб, путях миграций, систематике и зоогеографии, наличии локальных стад и т. д. Например, обнаружение определенных видов

паразитов свидетельствует о характере питания, поскольку многие из них попадают в рыбу с кормовыми объектами. С помощью паразитов-индикаторов проводят дифференцирование локальных стад проходных и полупроходных рыб, определяют места нагула и пути миграции. Они служат показателями условий среды, в которой обитают. Так многие эктопаразитические простейшие резко увеличивают свою численность при возрастании органического загрязнения воды.

Ихтиопаразитологические сведения могут дать многое при изучении происхождения водоема и его фауны. Нахождение даже одного паразита, особенно если он обладает сложным циклом развития, свидетельствует о наличии в водоеме определенной системы паразит—хозяин, включающей два, три и даже более звеньев. Так, нахождение в озерном сиге скребня Echinorhynchus salmo-nis свидетельствует о существовании в озере его промежуточного хозяина реликтового рачка Pontoporeia affinis, а заодно и о древнем происхождении как системы паразит—хозяин, так и фауны водоема в целом.

При выращивании рыбы в аквакультуре, когда плотности посадки рыб достигают значительных величин, опасность перехода возбудителя болезни от одной рыбы к другой резко возрастает. Бесконтрольные перевозки рыбы с целью разведения и акклиматизации способствуют широкому распространению возбудителей болезней не только с рыбой, но и с водой и гидробионтами. Течение болезней в аквакультуре часто приобретает массовый характер по типу эпизоотии и может приводить к большим потерям. Знание ихтиопатологии, умение правильно и оперативно разработать стратегию борьбы с заболеваниями, своевременно провести лечебные и профилактические мероприятия являются для рыбоводов важным фактором эффективности их деятельности.

Краткий очерк развития ихтиопатологии. Научные данные о паразитах рыб и вызываемых ими заболеваниях стали накапливаться давно. Так, одно из первых упоминаний о болезни карпа появилось в работе К. Геснера (1563). Некоторые паразиты Рыб вошли в знаменитую систему природы К. Линнея (1758). Значительный скачок в развитии ихтиопатологии приходится на период становления рыбоводства в европейских странах. Началом существования ихтиопатологии как науки можно считать начало XX в., момент опубликования Руководства по болезням рыб Б. Хо-фера (1904). Далее следует отметить выход книги М. Плен, где рассматривались заболевания отдельных органов рыб, ряд изданий руководств и справочников В. Шеперклауса, Е. Амлахера и Г. Рей-хенбах-Клинке по болезням рыб. Одни из первых применили медикаментозные препараты для лечения болезней рыб Ф. Вольф и И. Гавелка. Разносторонние исследования в изучении паразитов и болезней рыб провели польские ученые К. Яницкий, В. Вишневский, Я. Козицкая, В. Михайлов, Я. Грабда, М. Прост и др.

С. Снежко В. А. Догель

Большой вклад в изучение инфекционных болезней внесли югославские исследователи И. Томашец и Н. Фиян. Они первые применили для изучения краснухи и выделения от больных рыб вирусов клеточные культуры. В Италии болезни рыб изучались под руководством П. Гиттино, который опубликовал руководство по рыбоводству и ихтиопатологии. Ихтиопатологические исследования на американском материке широко развернулись под руководством С. Снежко. Г. Девис, Г. Хоффман опубликовали книги о паразитах пресноводных рыб Северной Америки. К. Вольф и другие ученые занимались изучением вирусных болезней рыб. Проводились исследования паразитов и болезней рыб (как пресноводных, так и морских) в Индии, Японии, Китае и других странах.

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

Э. М. Ляйман

В. А. Мусселиус

Из стен лаборатории вышли многие всемирно известные паразитологи: академики А. П. Маркевич, Б. Е. Быховский, проф. Г. К. Петрушевский, проф. О. Н. Бауер, проф. Ю. А. Стрелков, О. Н. Юнчис, В. Н. Воронин. В ее стенах подготовлены многие высококвалифицированные специалисты, работавшие и продолжающие работать в области ихтиопаразитологии и ихтиопатолсгии (О. Н. Юнчис, В. Н. Воронин, К. А. Факторович, А. М. Лопухина, Н. М. Аршаница, в. И. Змерзлая, Р. А. Куденцова, В. П. Кашковская и др.).

Другим научным подразделением, где изучали болезни рыб, ошц Всероссийский научно-исследовательский институт прудового Рыбного хозяйства (ВНИИПРХ), расположенный первоначально в Москве и затем переведенный в пос. Рыбное Московской области. Здесь были развернуты разносторонние исследования по ихтиопатологии. Под руководством проф. Э. М. Ляймана начаты исследования паразитов и болезней рыб в рыбоводных хозяйствах нечерноземной зоны страны. М. А. Пешков и М. П. Эпштейн,

А. К. Щербина и А. И. Канаев проводили работы по изучению не только инвазионных, но и инфекционных болезней. Наибольших успехов ихтиопатологи ВНИИПРХ достигли в 60-е годы под руководством зав. лабораторией ихтиопатологии проф. В. А. Муссели-ус. Ей удалось создать комплексную лабораторию, охватывающую в своих исследованиях основные направления ихтиопатологии. Кроме традиционной паразитологии были развернуты работы по вирусологии, бактериологии, микологии, микотокситологии, незаразным заболеваниям, ихтиогематологии и иммунологии рыб. Из стен лаборатории вышли ихтиопатологи, известные в нашей стране и за рубежом, которые работали (Н. С. Иванова, Л. М. Мирзоева, А. В. Поддубная, А. М. Марченко, В. Т. Галаш, В. Ф. Борисенко, В. Ф. Ванятинский и др.) или продолжают работать в настоящее время (П. П. Головин, Н. А. Головина, И. С. Щелкунов, Т. И. Щелкунова, Л. Н. Юхименко, Л. И. Бычкова).

В региональных рыбохозяйственных институтах также были созданы научные группы, изучающие болезни рыб. Направленность тематики этих лабораторий в значительной мере зависела от задач, стоящих перед

рыбохозяйственными предприятиями регионов, и возможностей каждой из них. Наиболее результативной из них была лаборатория болезней рыб УкрНИРХа, где изучались как инвазионные, так и инфекционные болезни и были достигнуты значительные успехи, внесен солидный вклад в разработку мероприятий по профилактике и терапии аэромоноза, вирусной геморрагической септицемии форели и других болезней рыб при участии широко известных специалистов М. А. Малевицкой, А. К. Щербины, Е. Ф. Осадчей, О. П. Кулаковской, Б. С. Авдосьева, М. Н. Наконечной и др.

В Беларуси лаборатория болезней рыб под руководством Э. К. Скурат занимается изучением заболеваний, представляющих проблемы для белорусского рыбоводства.

Успешно работали региональные лаборатории или отдельные специалисты в Прибалтийских и Среднеазиатских республиках, в Молдавии, где решались местные проблемы. При этом большинство из ведущих специалистов получали образование и научные консультации в России (Т. К. Микаилов, С. О. Османов, У. Д. Джалилов, К. О. Висманис и др.). С отделением бывших республик СССР связи между ихтиопатологами во вновь образованных государствах и России несколько ослабли, что явно не приносит пользы общему делу.

В западных, южных и восточных регионах страны проводились исследования болезней морских рыб. Успешно работали специалисты в лабораториях болезней рыб во ВНИРО и его отделениях: в Мурманске — ПИНРО, в Калининграде — АтлантНИРО, во Владивостоке — ТИНРО и др., а также в Севастополе — ИНБЮМ (Т. В. Безгачина, В. К. Митенев, А. В. Гаевская, Г. М. Радюк, Ю. В. Курочкин, Ю. А. Мамаев, В. М. Николаева и др.).

В институтах ветеринарного профиля (ВИЭВ, ВИГИС, Ветеринарной академии и др.) также проводились серьезные исследования по изучению болезей рыб и разработке медикаментозных методов лечения, созданию различных инструкций и наставлений по болезням рыб. Среди ветеринарных специалистов ихтиопатологов следует отметить проф. А. И. Канаева, проф. Г. В. Василькова, Н. А. Рудикова, К. А. Лобунцова, Л. И. Гри-щенко, М. Н. Борисову и др., которые внесли заметный вклад в развитие отечественной ихтиопатологии.

Организация борьбы с болезнями рыб в России. До 1960 г. государственного контроля за 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[1]. 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 за рыбами, обитающими в естественных водоемах и выращиваемыми в рыбоводных хозяйствах. Особое внимание уделяется контролю за 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 за 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 ихтио-патологическими лабораториями рыбохозяйственных научных и учебных институтов в регионах.

Примечание. Авторы извиняются за отсутствие авторских ссылок в подрисуночных подписях.

1- в настоящее время ветеринарная служба находится в подчинении Департамента ветеринарии Минсельхоза РФ

SDVU Arboret-
reum marinal
Inv № 370927

Раздел I ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ
Глава 1 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

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

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

БОЛЕЗНЬ

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

Под нормой, или здоровьем, понимают такую форму жизнедеятельности организма, которая обеспечивает ему оптимальное существование во внешней среде.

Организм рыб в течение жизни подвергается различным воздействиям внешней среды: колебаниям гидрологических и гидрохимических параметров, возбудителей болезней и др. В связи с этим особи постоянно приспосабливаются к изменяющимся внешним факторам и раздражителям, т.е. адаптируются. Механизмы адаптации направлены на поддержание гомеостаза, т. е. равновесного состояния организма с окружающей средой.

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

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

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

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

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

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

К незаразным относят заболевания, не имеющие возбудителей, возникающие в результате резких изменений условий внешней среды, нарушения обмена веществ и т. д. (алиментарные, функциональные болезни, травмы, стресс и др.).

Для болезней (особенно заразных) характерен определенный порядок течения, в котором различают несколько основных периодов: скрытый, или латентный (для инфекций он называется инкубационный), клинический (период выраженных проявлений болезни) и исход. Каждый период имеет свою продолжительность и характерные особенности. Так, в клиническом периоде определяют форму течения болезни (острая, подострая, хроническая), причем в нем могут проявиться осложнения. Исход болезни может окончиться смертью организма, его выздоровлением или переходом заболевания в хроническую форму.

В развитии инфекционных заболеваний большую роль играет способность микроорганизма вызывать патологический процесс, т. е. его патогенность, являющаяся постоянным видовым признаком, развившаяся и закрепившаяся в процессе эволюции взаимоотношений микро- и макроорганизма. Способность проникать в организм, размножаться в нем и вызывать патологические изменения подвержена большим колебаниям и может быть усилена или ослаблена под влиянием различных факторов. Эту степень болезнетворного патогенного микроба называют вирулентностью. Другими словами — вирулентность является мерой патогенности микроба. Механизм вирулентности микроба связан с его способностью противостоять защитным реакциям макроорганизма или подавлять их факторами агрессивности и инвазивности. Особую роль в развитии патологического процесса играет способность микроорганизмов вырабатывать токсины, которые подразделяются на две группы — экзо- и эндотоксины.

Каждому патогенному виду микробов присущ свойственный только ему набор конкретных факторов патогенности, обеспечивающих выживаемость возбудителя в макроорганизме, его размножение и распространение в тканях и способность к активному биологическому воздействию на функции макроорганизма. Иногда микроорганизм, находясь в организме хозяина, может длительное время не размножаться и не вызывать патологических изменений. Такое состояние определяется как носительство (бактерио-, вирусо-, или паразитоносительство). При снижении резистентности организма хозяина или повышении вирулентности возбудителя развивается патологический процесс — заболевание.

Механизм развития болезни называют патогенезом. Патогенез отвечает на вопрос: как развивается заболевание в организме в целом и как проявляются болезненные изменения в отдельных органах и тканях? Патогенез и этиология связаны неразрывно, иначе отсутствует возможность правильной постановки диагноза, проведения профилактических

мероприятий и лечения. Зачастую болезни, вызываемые одним и тем же патогенным фактором, у различных особей одного вида рыб развиваются по-разному. Действие болезнетворного агента на организм рыб может быть разным:

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

длительным или в течение всей болезни;

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

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

- по путям соприкосновения тканей (например, гнойная инфекция от кожи по подкожной клетчатке, затем мускулатура, кровь и т. д.);
- гематогенный путь — по кровеносной и лимфатической системам (большинство бактерий, некоторые гельминты);
- путь активного прободения покровов и тканей органов (гельминты, некоторые инфузории, ракообразные);
- неврогенный путь — по нервной системе (некоторые вирусы); для рыб этот путь распространения патогенных агентов еще слабо изучен.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ

Раздел общей патологии, изучающий причины возникновения и условия развития болезней, называется этиологией. Диагноз — это название болезни, выраженное в принятой терминологии. Его ставят на основании клинических, патологоанатомических, патофизиологических признаков, с учетом воздействия факторов внешней среды, оказывающих влияние на течение заболевания.

Нельзя ставить диагноз только на основании внешних симптомов болезни, так как сходные клинические признаки могут быть при совершенно различных заболеваниях. Так, наличие язв на теле карпа может быть вызвано разными причинами: заболеванием аэромонозом (инфекционной болезнью)

или поражением ракообразными (аргулюсами, лернеями). Изменение окраски жабр может наступить при бранхиомикозе, возбудителем которого служит микроскопический гриб, при сангвиниколезе, возбудителем которого является трематода сангвиникола, или при загрязнении воды органическими веществами.

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

Для постановки диагноза болезни используют ряд методов:

•клинический, включающий внешний осмотр больных рыб, наблюдение за их поведением, реакциями на корм и раздражителей;

•патологоанатомический (посмертное вскрытие рыбы для выявления патологий в морфологии органов и тканей);

•специальные лабораторные методы: паразитологический, бактериологический, вирусологический и микологический;

•физиологический, исследующий функциональные изменения в больном организме с помощью гематологических и биохимических анализов;

•экспериментальный, подтверждающий этиологическую роль возбудителя в биопробе;

•эпизоотологический, оценивающий динамику течения болезни по числу заболевших рыб;

•анамнез (опрос рабочих и специалистов, ведущих постоянный контроль за водоемом, где отмечено заболевание), а также изучение документов о завозе рыбы, организации и проведении лечебно-профилактических мероприятий, сертификатов качества на корма, результатов гидрохимического анализа;

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

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

Большую роль в возникновении болезни играют факторы внешней среды. При выращивании рыбы в аквакультуре она часто находится в состоянии стресса в результате воздействия на нее различных стресс-факторов. Для рыбы такими факторами являются резкие изменения температуры воды, большая плотность посадки, постоянные обловы, пересадки и др. Поэтому при постановке диагноза необходимо учитывать и наличие стресса, который снижает общую резистентность рыбы, в результате чего слабопатогенные виды возбудителей начинают активно размножаться и возникает заболевание. Стрессор может быть и непосредственной причиной

возникновения незаразной болезни. Известно, что пересыщение воды газами (азотом и кислородом) приводит к возникновению газопузырькового заболевания, большое содержание органических веществ и высокий pH провоцируют вспышку бран-хионекроза.

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

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

При заболевании в организме рыб происходят изменения нормально протекающих физиолого-биохимических процессов. Они затрагивают многие системы и проявляются в общих патологических изменениях обмена веществ, крови, кровообращения, некрозе тканей и др.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Под обменом веществ понимают взаимосвязанные процессы поглощения пищи, воды, кислорода, их переработку, усвоение и выделение из организма ненужных ему вредных продуктов обмена. Регуляция процессов обмена осуществляется с помощью ней-рогуморалытых механизмов. Нарушения обмена веществ и соответственно регуляции питания тканей происходят при многих заболеваниях, а также при голодании (частичном или полном), т. е. в тех случаях, когда организм рыбы получает меньше питательных веществ, чем их расходует.

При различных заболеваниях происходит нарушение тканевого обмена, и при каждом заболевании на первый план выступает преобладание в патологии того или иного его вида. Все многообразные виды нарушений обмена веществ делят на две большие группы: атрофии и дистрофии. **Атрофия.** Это один из видов нарушения питания тканей, характеризующийся уменьшением объема тканей и органов, качественным изменением их клеток с соответствующим снижением или угасанием их функции. Атрофия — процесс прижизненный и 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. Высокие степени ее проявляются, когда орган представлен лишь зачатком, лишенным типичной структуры. Полное отсутствие органа, т. е. и его зачатка, называют агенезией. Гипоплазия может касаться организма в целом или целой системы, как это, например, наблюдается при карликовости.

Патологическая атрофия вызывается различными причинами:

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

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

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

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

Все перечисленные виды атрофии известны и у рыб. Например, при недостаточном или неполноценном кормлении рыбы происходит атрофия кишечника. Механическая атрофия половых желез и других внутренних органов широко известна при лигулезе. Нередки случаи атрофии рыб при загрязнении рыбохозяйственных водоемов сточными водами.

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

Дистрофия. Под дистрофией понимают нарушения обмена веществ в тканях, при которых происходят качественные изменения химического состава клеток и тканей. Дистрофии классифицируют в зависимости от химической характеристики веществ, подвергающихся в клетках и тканях наибольшим изменениям. 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). Классификацию дистрофий нельзя считать окончательно разработанной. Современные методы гистохимических исследований открывают большие возможности для дальнейшего изучения механизмов нарушения обмена.

Дистрофия — преимущественно обратимый процесс, однако при далеко зашедших процессах она может привести к гибели клеток и тканей.

При заболеваниях характер синтеза и разрушения белка может очень сильно изменяться не только в количественном, но и в качественном отношении. Нарушения белкового обмена приводят к изменениям в структуре тканей и их клеток — *белковым дистрофиям.* Синтез белка в организме идет непрерывно. Белковые дистрофии разнообразны, а причины,

вызывающие их, различны. Имеется несколько видов белковых дистрофий, возникновение которых зависит от различных расстройств белкового обмена. Одни из них проявляются в изменениях белка внутри клеток, другие — в изменениях внеклеточного белка тканей.

Нарушения внутриклеточного белкового обмена приводят к зернистой дистрофии. Зернистость и набухание обусловлены появлением в цитоплазме клеток белковых зерен и капелек, образующихся вследствие изменений структурных свойств белка. Наиболее ярко зернистая дистрофия бывает выражена в канальцах почек, в клетках печени, в мышце сердца. Органы при этой дистрофии несколько увеличены в объеме, дряблые, а на разрезе выглядят сероватыми и набухшими. Она возникает в результате снижения окислительных процессов, нарушения внутриклеточного дыхания и накопления кислых продуктов обмена (углекислоты, молочной кислоты) при интоксикации организма (сточными водами или возбудителями инфекционных заболеваний). Этот процесс обычно обратимый и при исчезновении вызывавшей его причины может происходить полное восстановление структуры. При длительном воздействии негативных факторов эта патология заканчивается гибелью клеток и тяжелыми расстройствами функций органов. Нередко зернистая дистрофия встречается в сочетании с жировой и гиалиново-капельной. В таких случаях клетки погибают.

Гидропическая дистрофия (водяночное или вакуольное перерождение) возникает вследствие нарушения белкового и водного обмена. Она наблюдается хфи различных интоксикациях, инфекционных болезнях, отеке органов. В результате изменений онкотического давления (давление, связанное с концентрацией, бежов) клеток появляются вакуоли, содержащие воду. Процесс может быть обратимым, но чаще заканчивается гибелью клеток.

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

Слизистая дистрофия. При этом виде дистрофии в цитоплазме эпителиальных клеток происходит избыточное образование и накопление муцина (слизи). Слизь относится к гликопротеидам (комплексное соединение белков и полисахаридов) и представляет собой прозрачное тягучее вещество. Отсюда и название — слизистая дистрофия, или ослизнение. Ослизнение чаще всего наблюдается при нарушении функций слизистых клеток кожи, может встречаться и в железах, где образуется слизь. Происходит не только количественное увеличение выработки слизи, но и изменение ее химического состава. Ослизнение отмечают в опухолях эпителиального происхождения и в других разрастаниях эпителия.

Нарушения внеклеточного белкового обмена. Мукоидное и фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз — виды белковых дистрофий,

при которых нарушен белковый обмен в межклеточном веществе. Обнаружить эти изменения можно только при гистологических исследованиях тканей.

Деструкция коллагеновых волокон и основного межклеточного вещества. Она ведет к повышению сосудистой проницаемости. Этим обусловлено появление в соединительной ткани белков крови — альбуминов, глобулинов, фибриногена. Оба вида дистрофии могут закончиться полным восстановлением структуры ткани, но фибриноидное набухание иногда приводит к гибели ткани.

Гиалиноз, или гиалиновая дистрофия, встречается в соединительной ткани, в стенках сосудов. Название этой дистрофии связано с тем, что при ней в межклеточном веществе появляются полупрозрачные, очень плотные гомогенные массы, по виду похожие на гиалиновый хрящ. Эти белковые массы в биологическом смысле не имеют ничего общего с гиалиновым хрящом. Термин «гиалиноз» объединяет несколько различных процессов, приводящих к однородным изменениям. Это наиболее распространенный гиалиноз соединительной ткани и гиалиноз стенок кровеносных сосудов.

Амилоидоз, или амилоидная дистрофия. Он связан с глубоким нарушением белкового обмена. При амилоидозе в межклеточном веществе органов происходит прогрессирующее накопление плотных белковых масс (амилоида), по виду напоминающих гиалин, но отличающихся от него своими химическими свойствами.

В результате отложения амилоида паренхима органа постепенно сдавливается и исчезает. Особенно опасен амилоидоз почек и печени, так как приводит к нарушению функций этих органов и к смерти организма.

Внешний вид органов при амилоидозе зависит от степени процесса. При больших отложениях амилоида орган становится плотным и ломким, ткань его малокровна. На разрезе такие органы имеют своеобразный восковой, или сальный, вид.

Нарушение обмена хромопротеидов (пигментов). Хромопротеи-ды — окрашенные белки, или пигменты белкового происхождения, имеют большое значение в организме и осуществляют важные функции. При ряде патологий могут происходить их биохимическая перестройка и накопление. Так, при воспалении плавательного пузыря у карпа довольно часто наблюдается появление гемосиде-рина, который образуется при расщеплении гемоглобина. При по-стодиплостоматозе на поверхности тела рыб появляются черные пятна гемомеланина, расположенные вокруг метацеркария. При вертеже форелей задняя часть тела принимает темную, почти черную окраску.

Нарушение липидного (жирового) обмена. Жиры являются наиболее экономной формой энергетических запасов и встречаются в организме в двух видах. Большая масса жира находится в виде отложений, так называемых жировых депо. Это запасной, или расходный, жир, который используется для нужд организма. Другой вид жира входит как составная часть в каждую клетку. Большая часть этих внутриклеточных липидов представляет собой не

настоящие жиры, а липоиды.

При недостаточном питании, а также во всех случаях усиленного расходования организмом энергии жир в первую очередь расходуется из жировых депо, а затем используется и внутриклеточный. Иллюстрацией этого являются процессы, протекающие при «вертеже» карпа, называемом синдромом дефицита энергии.

Жировой обмен регулируется нервной, гуморальной и эндокринной системами. При патологических состояниях, сопровождающихся повышением обмена веществ, происходит усиленный распад жиров, которому может сопутствовать недостаток жирорастворимых витаминов А, Е, D.

Гиперлипемия — это повышение содержания жира в крови, которое может быть следствием патологических состояний, сопровождающихся мобилизацией жира из жировых депо (например, при голодании). Нарушение содержания жира в тканях может проявляться увеличением или уменьшением содержания видимого жира в местах его обычного отложения — жировых депо — и в изменении состояния жира, находящегося внутри клеток различных тканей (жировая дистрофия).

Ожирение — это патологическое отложение жира в жировых Депо. У рыб, выращиваемых на несбалансированных кормах, часто отмечается накопление жира в брюшной полости. Местное увеличение количества жира наблюдается в виде разрастания жировой клетчатки в тех местах, где происходит атрофия какой-либо ткани или органа, например гонад при неправильном кормлении ремон-тно-маточного стада.

Жировые дистрофии. Их определяют по появлению жира внутри клеток, где в нормальных условиях жир невидим. У рыб, особенно молоди форели и осетра, часто наблюдается жировая (липоидная) дистрофия печени. В гепатоцитах появляются мелкие, а позднее и крупные капли жира, печень выглядит увеличенной, желтоватого или светло-розового цвета, рыхлой консистенции. Начальная стадия жировой дистрофии обратима; далеко зашедший процесс может привести к нарушению функции органа и гибели рыбы.

Нарушения обмена углеводов. Поступающие в организм углеводы пищи большей частью представляют собой полисахариды. В желудочно-кишечном тракте полисахариды расщепляются до ди- и моносахаридов. В таком виде они всасываются в кровь, поступают в печень и мышцы, где из них синтезируется гликоген. Основным депо гликогена в организме являются печень и мышцы.

Гликоген в клетках обнаруживается в виде зерен и связан с белком. Нарушения углеводного обмена в организме проявляются либо в усиленном распаде гликогена (гликогенолиз), либо в ненормально увеличенном синтезе его (гликогенезис). Внешний вид органов при усилении процессов гликогенолиза существенно не меняется, а гликоген в тканях можно обнаружить только при гистологическом их изучении. Гликогеновая инфильтрация тканей может наблюдаться у животных в очагах острого

воспаления, вблизи инфарктов, в клетках опухолей.

Водный и минеральный обмен неразрывно связаны. Значение воды и минеральных веществ для организма огромно. В крови и тканях имеется постоянное соотношение солей и воды. Нормальное соотношение солей и других составных частей крови и тканей обеспечивает сохранение на постоянном уровне кислотно-щелочного равновесия. Содержание воды в тканях также постоянно.

Нарушения минерального обмена. Они чаще всего связаны с солями кальция при дистрофическом обызвествлении, или петрификации, когда отложение извести носит местный характер и обычно происходит в тканях омертвевших или находящихся в состоянии тяжелого дистрофического процесса. Явления петрификации у рыб наблюдаются в стенках цист или капсул, окружающих покоящиеся стадии паразитов. Так, известны петрификаты в капсулах, окружающих личинок цестод, локализующихся в печени, или метацеркарий трематод, паразитирующих в мышцах.

Нарушения водного обмена. Регуляция водного обмена между тканями и кровью осуществляется разнообразными сложными механизмами. Нарушение этой регуляции связано в первую очередь с патологиями почек и жабр.

Проявлением нарушений водного обмена служат отеки и водянки. Отеком называют накопление жидкости в тканях. При отеке рыхлой соединительной ткани наиболее выражена припухлость. Отечная ткань бывает своеобразной тестоватой консистенции, а при надавливании на нее пальцем образуется долго не проходящая ямка. Особенно четко это проявляется при отеке кожи и подкожной клетчатки. На разрезе из отечной ткани вытекает бесцветная или бледно-желтая жидкость. Микроскопическое исследование отечной ткани показывает, что все тканевые элементы — клетки, волокна и др. — отодвинуты друг от друга скопившейся между ними жидкостью. Обычно клетки в отечной ткани мало меняются, но при длительно не проходящих отеках клетки и волокна могут набухать, увеличиваться в объеме за счет накопления жидкости.

Водянкой называют скопление жидкости в полостях организма, например в брюшной полости. Жидкость, скапливающуюся в тканях при отеках и в полостях при водянках, называют транссудатом. Она прозрачна и содержит небольшое количество белка.

Отеки и водянки различных локализаций обозначаются специальными терминами. Так, отек кожи и подкожной клетчатки называют анасарком, водянку брюшной полости — асцитом, водянку заглазничных полостей у рыб — экзофтальмом, или пучеглазием, водянки чешуйных кармашков — вспучением чешуи.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

В жизнедеятельности рыб огромное значение имеют кровь и правильное кровоснабжение. Артериальная кровь снабжает организм кислородом и необходимыми питательными веществами. Оттекающая венозная кровь освобождает ткани от углекислого газа (диоксида углерода) и продуктов обмена. Нарушения кровоснабжения тканей (нарушение притока или оттока крови, изменение ее состава, выход крови из сосудов, прижизненное свертывание ее, закупорка сосудов и т.п.) влекут за собой расстройства обмена веществ в тканях и органах и, следовательно, нарушение их жизнедеятельности.

Кровь рыб является чрезвычайно реактивной тканью, которая быстро реагирует на любое раздражение, поступающее в организм извне: проникновение возбудителя заболевания, появление в воде ядовитых веществ, дефицит кислорода и т.п. Характер изменений, происходящих в крови, различен. В ихтиопатологии уделяется большое внимание расстройствам кровообращения и патологическим изменениям крови, что позволяет не только оценить состояние здоровья рыбы, но и использовать гематологические показатели для оценки тяжести течения болезни и в отдельных случаях для диагностики заболеваний.

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* развивается в тех участках, где усилен приток крови по артериям. Усиленный приток артериальной крови приводит к увеличению давления в сосудах, повышению обмена веществ и усилению деятельности органа. Кровь быстро проходит через эту зону, не успевая отдать тканям весь кислород, поэтому и в венах, по которым происходит отток крови, кровь алая, богатая оксигемоглобином. Этим объясняются внешние признаки артериальной гиперемии: покраснение, припухлость этой зоны или увеличение (отечность) гиперемированного органа, появляющееся вследствие увеличения количества крови и набухания тканей за счет выхода жидкости из сосудов, в которых повышено давление. Причины, вызывающие артериальную гиперемию, разнообразны, но для всех них характерно участие неврогенных механизмов.

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. Кровь задерживается в тканях, застаивается. Восстановление гемоглобина происходит полностью, накапливается углекислота (диоксид углерода), и в зоне гиперемии задержавшаяся кровь становится темно-красной, даже синюшной. Причины венозного полнокровия могут быть местными — сдавливание вен опухолью, рубцами, сужение просвета вен (закупорка тромбом, воспаление стенки кровеносного сосуда) или общими — главным образом в результате расстройства сердечной деятельности. Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерны: они синюшны, объем застойных органов увеличен, давление крови в них повышено.

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.* Инфаркты чаще всего образуются в органах с недостаточным кровообращением или в органах с артериями, имеющими конечный тип ветвления (сердце, мозг, сетчатка глаза, почки, селезенка, кишечник).

Внешний вид инфаркта бывает довольно характерным. Он обычно конусообразной формы, с верхушкой, обращенной к центру органа, а основанием — к его поверхности. Омертвевшая ткань в зоне инфаркта в большинстве случаев имеет темновато-белый цвет. Размеры инфаркта колеблются в широких пределах — от небольшого, который можно обнаружить только под микроскопом, до крупного, охватывающего обширную часть органа. Он может быть как одиночным, так и множественным. Обычно вокруг очага инфаркта развивается воспалительный процесс. Если после инфаркта функция органа восстанавливается, то на месте очага некроза развивается рубец, имеющий белесоватый цвет и звездчатую форму.

Тромбозом называют прижизненное свертывание крови и образование в кровеносных сосудах плотных сгустков, спаянных с внутренней стенкой сосуда, нарушающих нормальное кровообращение. Эти сгустки образуются из составных частей крови и носят название тромба. Тромб состоит из выпавшего из плазмы белка фибрина и кровяных пластинок, в основном тромбоцитов. Причины возникновения тромба различны: нарушение

целостности стенки сосуда, замедление кровотока, изменения состава и качества крови. Отдельные кусочки тромбов легко отрываются и уносятся током крови, вызывая закупорку просвета, кровеносных сосудов. Такое явление называется эмболией.

Эмболию могут вызывать кусочек тромба, опухолевая клетка, капля жира и другие твердые или газообразные вещества, в нормальных условиях не встречающиеся в крови. По происхождению эмболов различают несколько наиболее часто встречающихся эмболии.

Тромбоэмболия — эмболия оторвавшимися тромбами или частями их. Тканевая эмболия возникает, когда группы клеток заносятся током крови из одного органа в другой. Такими эмболами могут быть клетки опухоли, прорастающей в кровеносный сосуд. Бактериальная эмболия наблюдается при инфекционно-воспали-тельных процессах в организме, причем особенно часто при гнойных процессах. Жировая эмболия бывает, когда из тканей, богатых жиром, в кровь поступают капельки жира. Воздушная эмболия возникает при попадании в кровь пузырьков газов при перенасыщении воды кислородом или азотом. *Кровотечением* называют излияние крови из сосуда. Различают наружное и внутреннее кровотечение. При наружном кровотечении кровь изливается за пределы организма, при внутреннем — в ткани и полости тела. Накопление крови в тканях называют кровоизлиянием, или геморрагией. При кровоизлияниях возможно возникновение гематом, при которых излившаяся кровь скапливается, раздвигая ткани и образуя в них полости, заполненные кровью. Причинами кровоизлияний могут быть, прежде всего, разрывы стенок сосудов вследствие механических повреждений или патологических изменений стенки сосудов. Под действием токсических веществ также могут происходить кровотечения без видимых нарушений целости стенки сосудов. По характеру кровотечения их разделяют на артериальные, венозные, капиллярные или паренхиматозные. Последние характеризуются тем, что с поверхности поврежденного органа сочится смешанная кровь — венозная и артериальная. По величине кровоизлияния могут быть в виде петехий — точечных кровоизлияний или кровоподтеков, при которых происходит обширное пропитывание тканей излившейся кровью. Кровоподтеки обычно не имеют резких границ.

У рыб кровотечения и кровоизлияния наблюдаются достаточно часто. 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 (например, при аэро-монозе карпа). Кровь, пропитывающая ткани, подвергается глубоким изменениям. Так, в результате распада эритроцитов появляется коричнево-черный содержащий железо пигмент — гемосиде-рин. Например, на поверхности плавательного пузыря рыбы после его воспаления.

Патологические изменения крови бывают количественными и качественными. Увеличение количества крови в организме называют

малокровием. Если общее ее количество уменьшается, говорят о *малокровии, или олигемии.* У рыб эти патологические изменения отмечают при кровотечениях, голодании.

Количественные изменения показателей «красной крови», т. е. снижение числа эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокри-та, проявляются в виде *анемий.* У рыб отмечают несколько видов анемий. Анемия вследствие кровопотери (постгеморрагическая) возникает при сильных травмах или при значительных повреждениях тканей внутренних органов паразитами. Гемолитическая анемия является следствием повышенного разрушения эритроцитов. Она развивается у рыб при интоксикациях (химическими соединениями или токсинами микроорганизмов), возможна при сильных стрессах. Анемия вследствие пониженного кроветворения развивается при патологиях органов кроветворения (например, под действием микотоксинов, некоторых паразитов). Ювени-альная (физиологическая) анемия возникает у молоди рыб при активном самотическом росте и отставании функционирования органов кроветворения. Общими признаками для всех анемий считаются побледнение органов, снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина.

Эритроциты (клеточные элементы красной крови рыб) — клетки правильной эллипсообразной формы с ядром, расположенным в центре. Количество их зависит от вида, возраста рыб и сезона. Так, у карпа в норме насчитывают 1,0—1,75 млн/мкл, у форели — 1,3—2,1 млн/мкл, у щуки — 1,0 — 1,9 млн/мкл. Количество клеточных элементов в 1 мкл крови у каждого вида рыб заметно меняется в зависимости от возраста, пола, состояния рыбы и др.

Количество белых кровяных телец (лейкоцитов) также зависит от вида и возраста рыбы. Так, у осетра оно достигает 10—40 тыс/мкл, у линя — 50—52 тыс/мкл, у карпа — от 9 до 60 тыс/мкл.

Лейкоциты выполняют в организме защитную функцию. Некоторые из них являются активными фагоцитами (нейтрофилы, моноциты), другие (лимфоциты) — продуцируют антитела, третьи — гранулоциты — активно участвуют в очагах воспаления.

Лейкоциты костистых рыб подразделяют на две группы: зернистые (гранулоциты), в цитоплазме которых обязательно наличие зернистости, или гранул, и незернистые, в цитоплазме которых гранулы отсутствуют. К незернистым относят лимфоциты и моноциты, к зернистым — нейтрофилы, псевдобазофилы, базо-филы, псевдоэозинофилы и эозинофилы. Все перечисленные формы лейкоцитов различаются по строению ядра и цитоплазмы, которые исследуют на мазках крови, окрашенных специальными основными и кислыми красителями по методу Май-Грюн-вальда с докраской по Романовскому. При этом ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, цитоплазма — в голубой, а гранулы — в розовый или розовато-фиолетовый, оранжевый или темно-фиолетовый в зависимости от того, какую краску они адсорбируют или с какими красителями они

стоматопа-пиллома, фибросаркома и т. д.).

Существует несколько гипотез об этиологии опухолей: биологическая, химическая, физическая и полиэтиологическая.

Доказано, что существуют опухолеобразующие вирусы. У рыб вирусы вызывают лимфоцистис (у камбал), оспу (у карпа), стоматопапиллому (у угрей) и др. Интересно, что опухолевые вирусы могут присутствовать в организме, ничем себя не проявляя, и лишь под воздействием различных патогенных факторов (например, ионизирующей радиации, химических веществ) активизироваться и в зависимости от реактивности организма, возрастных и прочих особенностей вызывать образование опухолей.

У рыб известны опухоли, причиной которых являются паразиты: например, метацеркарии некоторых трематод, микроспоридия Glugea lophii, вызывающая опухоли мезенхимы у морского черта. Химические вещества, вызывающие образование опухолей, называют канцерогенными (от лат. cancer — злокачественная опухоль, рак). Их разделяют на две большие группы: экзогенные и эндогенные.

К экзогенным относят канцерогенные вещества, находящиеся во внешней среде, т. е. в воде и корме. Это различные отходы переработки нефти, детергенты, мышьяк, хром и др.

Эндогенными называют вещества, образующиеся в организме животного, например продукты распада аминокислот, белков и т. п.

Среди физических факторов причиной возникновения опухолей могут быть длительное воздействие высокой температуры, солнечная радиация, радиоактивные вещества.

Существует также полиэтиологическая теория происхождения опухолей.

В частности, развитие опухолевого процесса в организме все больше связывают с нарушением в системе его иммунитета, особенно с деятельностью вилочковой железы, скоростью образования иммунных лимфоцитов и иммунологических медиаторов. Последние относятся к биологически активным соединениям, участвующим в осуществлении иммунных реакций.

У рыб описаны разнообразные опухоли. Часто их встречают у лососевых, камбаловых, карповых, тресковых. Наиболее распространены папилломы. Они чаще всего образуются на слизистых оболочках рта, губах, коже головы и поверхности тела. Размеры таких опухолей различны — от маленьких узелков до огромных образований, напоминающих цветную капусту. Хорошо изучена так называемая стоматопапиллома угрей, образующаяся на челюстях или голове атлантических угрей. В настоящее время доказана вирусная природа стоматопапилломы. Известны данные, свидетельствующие о роли загрязнений вод промышленными и бытовыми стоками, а также некоторых других экологических факторов в образовании папиллом.

Из соединительнотканных опухолей у рыб описаны липомы (леща, ушастого окуня, ельца), фибромы (мерлана и других видов рыб),

располагающиеся чаще всего в подкожной ткани и мускулатуре, фибросаркома у некоторых лососевых. Остеома и остеосар-кома (опухоли из костной ткани) известны у трески, щуки, сабли-рыбы.

Разнообразны и часто встречаются у рыб (щуки, золотой рыбки, лососей, гольца, кеты и др.) злокачественные опухоли лимфо-идной ткани, возникающие в почках, подкожной ткани (лимфо-цистис камбал), в области жабр. Предполагается инфекционная природа этих лимфосарком, но соответствующий агент пока выделен только у камбал.

У некоторых видов рыб (треска, некоторые аквариумные рыбы) описаны кожные меланомы — опухоли неврогенного происхождения, которые, как предполагают, передаются по наследству.

В рыбоводных хозяйствах России, США и стран Западной Европы довольно широко распространена злокачественная опухоль печени радужной форели — гепатома, возникновение которой связано с поступлением в организм вместе с кормом канцерогенного вещества — афлотоксина. Помимо форели, гепатома описана у катостомусов, американского сомика, обитающих в естественных водоемах, что свидетельствует о их загрязнении канцерогенными веществами.

НЕКРОЗ

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

Физиологическое отмирание клеток и тканей происходит в результате старения и у здоровых рыб. Некроз же обусловлен повреждением клеток при действии на них различных патологических факторов.

Факторы, вызывающие некроз, могут быть физическими (различные механические воздействия, травмы, резкие изменения условий обитания, различные химические вещества и др.) и биологическими (бактерии, вирусы, грибы, животные-паразиты). Например, некроз апикальных концов жаберных лепестков при бранхиомикозе, токсикозе, сангвиниколезе, дактилогирозе.

Возникновение некроза во многом определяется характером тканей и органов, подвергающихся патологическим воздействиям, а также зависит от общего состояния организма. Так, быстрее и легче подвергаются некрозу эпителий, мышечная и жаберная ткани рыб. Наиболее подвержены некрозу истощенные рыбы, содержавшиеся в плохих условиях, или особи с нарушенным кровообращением, которое бывает при бранхиомикозе и других жаберных заболеваниях.

Омертвению ткани предшествует более или менее длительный период некробиоза, характеризующийся развитием в тканях дистрофических процессов. Если в этот период устранить действие повреждающего фактора, то можно предотвратить наступление некроза.

Гистологически основным признаком некроза тканей является изменение в их клетках ядер, что связано с растворением ядра

низком уровне специфичности и способны обеспечить развитие кратковременной памяти к антигену.

Кровь, лимфа и ткани рыб содержат множество различных веществ, обладающих выраженным противомикробным действием (интерферон, хитиназа, С-реактивный белок и др.). Они различаются по химической природе и структуре и характеризуются определенной избирательностью. Комплекс данных веществ создает мощный гуморальный барьер. Так, например, бактерицидная активность сыворотки крови обеспечивается комплексным действием пропердина, комплемента, лизоцима и 3-лизина.

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

Хитиназа — внеклеточный фермент, локализованный в лим-фоидных тканях рыб. У рыб-зоопланктонофагов большое количество хитиназы обнаружено в слизистой кишечника, поджелудочной железе и крови. Помимо основной, пищеварительной функции, хитиназа способна выполнять и защитную, предохраняя рыб от поражения хитинсодержащими грибами и от инвазии паразитами.

Система комплемента является важнейшим фактором резистентности организма в условиях как врожденного, так и приобретенного иммунитета. Комплементом называют сложный комплекс белков (около 20), образующих каскадные системы, формирующие быстрый многократно усиленный ответ на первичный сигнал. При этом продукт одной реакции служит катализатором последующей.

В иммунном ответе рыб система комплемента участвует в реакции антиген-антитело, определяя скорость, характер и выраженность иммунной агрессии; в фагоцитозе активизирует фагоциты и опсонизирует антигены; лизирует бактериальные и другие чужеродные клетки, встраиваясь в их поверхностную мембрану. В настоящее время у рыб описаны три компонента комплемент-комплекса: О, С3, С5 и один промежуточный комплекс ЕА С 1, 2, 4.

Результатом деятельности факторов второй линии защиты рыб являются воспаление и фагоцитоз.

Барьерная функция *воспаления* препятствует распространению возбудителя заболевания из одного участка организма в другой. При этом в его очаге происходят значительные физико-химические изменения, носящие защитный характер. Избирательно меняется проницаемость кровеносных сосудов, в результате чего из сосудистого русла в очаг воспаления происходит выход белков и лейкоцитов. Отложения фибрина препятствуют дальнейшему продвижению инфекционного агента и становятся дополнительным избирательным фильтром. Основной реакцией организма,

определяющей защитную роль воспаления, является фагоцитоз.

Фагоцитоз подразумевает под собой захват и переваривание микроорганизмов и других чужеродных антигенов с последующим освобождением организма от их конечных продуктов распада.

Основную фагоцитарную функцию в организме рыб несут на себе макрофаги и в меньшей степени микрофаги (фагоциты) — нейтрофилы и моноциты (см. цв. вкл. табл. II).

Прикрепление микроорганизма к поверхности фагоцита (адгезия) происходит путем примитивного механизма узнавания, основанного на взаимодействии углеводных остатков. Прикрепившаяся к поверхностной мембране фагоцита частица инициирует фазу поглощения, которая происходит за счет образования псевдоподий, с последующим полным включением в вакуоль (фагосому). Фагоцитоз может быть завершенным, когда возбудитель переваривается в фагосоме, или незавершенным, когда возбудитель в ней только изолируется, но сохраняет свою жизнеспособность и даже размножается. Этот защитный механизм очень неустойчив, и при неблагоприятных условиях сохранившие жизнеспособность микроорганизмы могут вызывать обострение заболевания.

Механизмы, составляющие *третью линию защиты* организма рыб, являются высокоспецифичными иммунными реакциями. В ответ на проникновение патогенов и чужеродных веществ (антигенов) в организме рыб вырабатываются антитела или антителопо-добные структуры (рецепторы). Антитела циркулируют в организме, а рецепторы находятся на поверхности так называемых сенсибилизированных клеток. Основной особенностью антител и рецепторов сенсибилизированных клеток является наличие в их молекуле участков (активных центров), точно соответствующих (специфичных) определенным участкам (детерминантам) в молекуле антигена. Третья линия защиты обеспечивается посредством лимфоидных клеток, индуцирующих возникновение иммунной памяти.

В общих чертах активизация подобной защиты происходит следующим образом:

1. Воздействие антигена на организм стимулирует определенное число предетерминированных лимфоцитов, способных распознавать антиген посредством специфичных к нему рецепторов.

2. Под действием стимуляции происходит пролиферация клона лимфоцитов с дифференциацией дочерних клеток, которые в свою очередь несут на себе определенную функцию в зависимости от популяции.

У рыб скопления лимфоцитов находятся в тимусе, головной и туловищной почках, селезенке и в стенках кишечника. При этом выделяют две основные их популяции: Т- (тимус-зависимые) и В-лимфоциты, чаще всего ассоциирующиеся у рыб с почками. Функции вышеуказанных популяций лимфоцитов весьма полно изучены у теплокровных и в меньшей степени у рыб:

1) В-лимфоциты являются продуцентами антител или иммуноглобулинов;

2) Т-лимфоциты, не продуцируя антитела, дифференцируются на несколько типов функциональных клеток, включающих в себя: цитотоксические «клетки-киллеры», непосредственно участвующие в лизисе чужеродных частиц; «лимфокин-проду-цирующие клетки», усиливающие неспецифическую активность макрофагов посредством продукции лимфокинов (интер-лейкинов); «Т-супрессоры», регулирующие продукцию антител и лимфокинов; «Т-хелперы», или «Т-помощники», взаимодействующие с В-лимфоцитами и усиливающие их ответ на введение антигена;

3) продукция антител требует присутствия третьей клеточной популяции, «перерабатывающей» и «подающей» антиген, которая у рыб представлена макрофагами и моноцитами. Эта фаза иммунного ответа протекает при прямом участии молекул главного комплекса гистосовместимости, играющего ключевую роль в распознавании «чужого» материала.

Пролиферация и дифференцировка иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, цитотоксических клеток, моноцитов, макрофагов, гранулоцитов) осуществляется у рыб главным образом в почке, селезенке и тимусе.

Воздействие антигена приводит к образованию так называемых Т- и В-клеток памяти, которые при вторичном инфицировании обеспечивают более быструю продукцию антител и в более высоких титрах.

По своему происхождению антитела делятся на естественные (нормальные) и приобретенные.

Естественные антитела образуются в ответ на малые количества антигенного раздражителя, т. е. при субклинической инфекции.

К приобретенным антителам относятся все иммуноглобулины, появляющиеся в организме рыб в ответ на введение различных по своей структуре и природе антигенов или в результате перенесения того или иного инфекционного заболевания.

Независимо от своего происхождения антитела относятся к гликопротеидам и содержат различные количества олигосахаридов разного состава и строения. Антитела, образующиеся в организме животных, различаются между собой по первичной структуре полипептидных цепей, физико-химическим свойствам и антигенной структуре.

Для костистых рыб описан единственный класс иммуноглобулинов — тетрамерный макроглобулин, подобный иммуноглобулинам класса М (IgM) млекопитающих. В зависимости от вида рыб его молекулярный вес колеблется от 600 до 800 кД. Некоторые рыбы имеют мономерные или диамерные формы иммуноглобулинов, которые часто обнаруживаются в эпидермальной слизи, кишечнике и желчи.

Основными функциями антител являются взаимодействие с антигеном и его инактивация посредством нейтрализации (вирусы, токсины), агглютинации (бактерии) и преципитации (растворимые антигены), что в свою очередь усиливает реакцию фагоцитоза за счет более быстрого распознавания чужеродных частиц и активирует систему комплемента,

приводя к лизису чужеродные клетки.

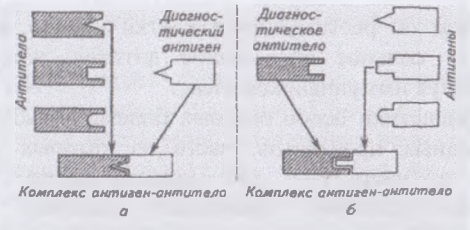
Интенсивность антителообразования определяется видовой реактивностью организма рыб, температурными условиями среды их обитания, интенсивностью и длительностью антигенного раздражения и другими факторами.

Иммунологические методы в аквакультуре используют для диагностики и профилактики болезней рыб. В основе диагностики лежат специфические серологические реакции, позволяющие выявлять антигены и антитела к определенным возбудителям и определять природу возбудителя болезни. В результате взаимодействия специфических антител и антигена образуется комплекс антиген-антитело, или иммунный комплекс (рис. 1).

Методы выявления специфических антител направлены на их взаимодействие с соответствующим антигеном, который называется диагностическим антигеном. Если у обследованной рыбы есть специфические антитела, то они соединятся с диагностическим антигеном и образуют иммунный комплекс. Образование иммунного комплекса в диагностической реакции сопровождается выпадением осадка, помутнением или другими явлениями и свидетельствует о том, что ранее рыба была привителем или контактировала с возбудителем.

Чтобы обнаружить антиген (т.е. возбудитель), нужно иметь диагностические антитела, которые получают путем иммунизации (т. е. специальным заражением данным возбудителем) животных (рыб, кроликов, мышей и т. д.) или культивирования культур гибридных клеток — гибридом.

Рис. 1. Схема определения антител (а) и антигенов (б)



У иммунизированных животных в период наибольшего содержания антител берут кровь и получают из нее сыворотку, которую называют гипериммунной диагностической сывороткой. Диагностические моноклональные антитела получают путем культивирования культур гибридных клеток — гибридом. Если у обследуемой рыбы имеется специфический антиген, то он связывается с диагностическими антителами и образует иммунный комплекс. За рубежом выпускают целый ряд диагностических наборов (диагностикумов) для особо опасных вирусных и бактериальных инфекций. В последнее время активно разрабатываются диагностикумы для обнаружения генетического материала патогенов рыб, основанные на методах гибридизации нукло-новых клеток и полимерозной цепной реакции. Однако следует отметить, что эти методы являются

творением генной инженерии и при всей их высокой специфичности и чувствительности они не относятся к методам иммунологической диагностики. В нашей стране для промышленного использования рекомендован диагностикум на вибриоз и проводятся производственные испытания диагностикума на весеннюю виремию карпа.

Успешное применение иммунологических исследований нашло отражение в иммунопрофилактике. Для повышения неспецифической резистентности в организм рыб вводят иммуностимуляторы, которые повышают активность иммунологических реакций, в том числе клеточных и гуморальных факторов иммунитета. В мировой аквакультуре неспецифическая иммунопрофилактика нашла широкое применение. Промышленностью освоено несколько таких препаратов, которые задают рыбе с кормом (левамизол, глюканы, хитозан и др.). Сюда же относится ряд иммуностимулирующих витаминов, доказавших свою эффективность на рыбах (С, Е и А).

Вакцинопрофилактика основана на иммунологической специфичности и памяти. Благодаря клеткам памяти иммунная система способна гораздо сильнее отвечать на повторную встречу с данным антигеном. При создании вакцины возбудитель заболевания изменяют таким образом, чтобы он стал безвредным (инактивиру-ют, аттенуируют), но не потерял своей антигенности, либо используют изолированные антигены возбудителя. С конца 1980-х годов начало активно развиваться новое направление в вакцинологии рыб — рекомбинантные генно-инженерные вакцины.

В ответ на введение вакцины в организме рыбы вырабатываются специфические антитела. В случае последующего естественного заражения этим возбудителем он рестимулирует клетки памяти, вызывая вторичное, более быстрое и сильное образование антител, которые нейтрализуют возбудителя, образуя иммунный комплекс.

Для профилактики особо опасных болезней рыб в мире разработано около 20 вакцинных препаратов, часть из которых рекомендована для лабораторного, а часть — для коммерческого использования. В производственных условиях применяют вакцины против вибриоза, холодноводного вибриоза, фурункулеза, иерси-ниоза, а также против инфекционного некроза поджелудочной железы и вирусной геморрагической септицемии. В нашей стране хорошие результаты получены при производственных испытаниях биохимической пртивоаэромоидной вакцины ВЮС-2. Ведутся работы по созданию рекомбинантной генно-инженерной вакцины против весенней виремии карпа.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление — это местная защитная реакция в ткани или органе, возникающая в ответ на воздействие повреждающих факторов. Оно относится к деятельности второй линии защиты и присуще всем организмам,

на какой бы ступени эволюционной лестницы они не стояли. И. И. Мечников (1917) считал, что это древнейшая «спасительная» реакция живых организмов. Неспособность организма отреагировать на патогенное воздействие воспалительной реакцией грозит гибелью. 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.

Так, в процессе альтерации (деструктивный процесс) высвобождается значительное количество химически активных веществ (медиаторов), изменяющих pH среды, стимулирующих деятельность фагоцитов, обеспечивающих непрерывность кровотока, и развивается гиперемия.

Процесс экссудации сопровождается нарушением проницаемости кровеносных сосудов, выходом из них жидкой фракции плазмы крови и лейкоцитов. В очаге воспаления скапливается значительное количество жидкости и фагоцитирующих клеток. Сюда привлекаются не только лейкоциты (микрофаги), но и макрофаги. В результате экссудации повышается вязкость крови и кровоток замедляется. Нарушается распределение форменных элементов в кровеносных сосудах. Если при нормальном кровотоке форменные элементы располагаются по центру сосуда, то после выпотевания плазмы и соответственно увеличения вязкости крови они перемещаются к периферии сосуда. Лейкоциты прилипают к внутренней стенке сосуда и затем выходят за его пределы. Вышедшая из кровеносных сосудов жидкость (воспалительный выпот), скапливающаяся в каких-либо полостях или тканевых щелях, называйся экссудатом, а если она пропитывает ткань — инфильтратом. Экссудат содержит значительное количество белка.

Процесс пролиферации характеризуется активным размножением клеток в основном соединительной ткани. Причиной размножения клеток считают обилие в очаге воспаления питательных веществ и биологических стимуляторов, скапливающихся здесь в результате альтеративных и экссудативных процессов. Кроме того, благодаря воспалительной гиперемии в очаге воспаления усиливается обмен веществ, что также стимулирует размножение клеток. Размножающиеся клетки соединительной ткани выполняют роль фагоцитов (защитная функция), а также создают клеточный барьер между очагом воспаления и здоровыми тканями.

Описанные процессы воспалительной реакции протекают не последовательно друг за другом. Так, пролиферативные явления могут проявиться в самом начале с момента повреждения тканей, т.е. одновременно с альтерацией. Экссудативный процесс также может проявиться в начале альтерации или затянуться до затухания пролиферативного процесса.

Только морфологические, патофизиологические и биохимические исследования позволяют раскрыть сложные механизмы, играющие роль в развитии воспаления. Воспаление, хотя и местный процесс, но он оказывает

влияние на организм в целом. Развиваются изменения, носящие общий характер: меняется состав крови, кровоснабжение, обмен веществ и т. д.

У рыб воспалительный процесс изучен далеко не достаточно. Ему во многом присущи внешние признаки воспаления (покраснение, припухлость, расстройство функций). Причинами воспаления являются любые воздействия на орган или ткань рыбы, превышающие их устойчивость. Возможны физические причины (механические, термические), химические (воздействие токсических веществ, нарушения газового и химического режимов в водоеме), биологические (воздействие инфекционных и инвазионных патогенных агентов). Перечисленные причины относятся к группе внешних (экзогенных) факторов. Существует группа внутренних (эндогенных) факторов, но эти причины возникновения воспалительной реакции у рыб не изучены.

Воспаление проявляется в двух формах: острой и хронической. Форма течения воспалительной реакции зависит от причины, ее вызвавшей, и физиологического состояния организма.

Острое течение характеризуется преобладанием альтеративных и экссудативных явлений, протекает быстро.

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

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

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

Альтеративное воспаление часто возникает при инфекционных процессах или действии на организм токсических веществ. В нем преобладают дегенеративно-некротические процессы. Хорошо выражены гиперемия, слущивание эпителия со слизистых оболочек. Слабо проявляются эмиграция из сосудов лейкоцитов и пролиферация. Чаще всего эта форма воспаления протекает в острой форме. Однако при хроническом течении возможно замещение клеточных элементов ткани органа соединительной тканью. Особенно четко альтеративные изменения бывают выражены в паренхиматозных органах — печени, почках, селезенке.

Экссудативное воспаление характеризуется нарушением проницаемости стенок кровеносных сосудов и хорошо выраженным выходом из них составных элементов крови. Этот вид воспаления наблюдается в органах с хорошо развитой кровеносной системой (слизистые оболочки, жабры, плавательный пузырь). В зависимости от составных частей экссудата воспаление этой формы может быть серозным, фибринозным, гнойным и геморрагическим. Серозное воспаление отличается выделением экссудата, содержащего небольшое количество белка (3—5 %) и клеточных элементов крови. При этом воспалении развивается заметный отек. Серозному

воспалению в большой степени подвержены слизистые оболочки. Причинами могут стать механические повреждения, температурный фактор, токсины, инфекционные агенты. Фибринозное воспаление подразумевает содержание в экссудате большого количества белка — фибриногена, который свертывается и откладывается на серозных и слизистых оболочках, между тканевыми элементами. Пленка свернувшегося фибриногена может быть очень плотной, и в результате в пораженных слизистых оболочках развивается некроз.

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

Геморрагическое воспаление — это наиболее тяжелая форма экссудативного воспаления, когда в экссудате содержится большое количество эритроцитов, что придает ему красноватый оттенок. Причиной этого воспаления, как правило, являются патогенные микроорганизмы. При этом проницаемость кровеносных сосудов настолько повышается, что через них выходят не только Плазма и лейкоциты, но и эритроциты. У рыб геморрагическое воспаление наблюдается у лососевых при некоторых вирусных заболеваниях, у карпа при эритродерматите.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление наблюдается при преобладании в очаге воспаления процессов клеточного размножения и в результате разрастания местной ткани. Разрастающаяся ткань богата кровеносными сосудами, содержит большое количество гистиоцитов, плазматических эпителиальных клеток. Часто присутствуют гигантские клетки с множеством ядер. Здесь же скапливаются различные формы лейкоцитов. Со временем разрушенная паренхима органа замещается соединительной тканью.

Пролиферативное воспаление наблюдается при проникновении в ткани различных паразитических животных. При этом сначала развиваются альтеративные и экссудативные процессы, сменяющиеся пролиферацией, которая носит характер отграничивающей реакции и завершается образованием капсулы, окружающей паразита. Подобное явление наблюдается при паразитировании плероцерко-идов цестод, метацеркариев трематод в мускулатуре или во внутренних органах некоторых рыб. Со временем в этих соединительнотканных капсулах проходят дистрофические изменения: они могут обызвествляться (процесс петрификации), а находящиеся внутри них паразиты погибают и постепенно рассасываются.

ГИПЕРТРОФИЯ

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 и процесс становится необратимым. У рыб патологическая гипертрофия наблюдается при некоторых вирусных заболеваниях (лимфоцистис, стоматопа-пиллома угрей) и при паразитировании внутриклеточных простейших (микроспоридии).

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерацией называют восстановление утраченных или поврежденных частей тела. Это 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 способностью к регенерации. У рыб регенерация проявляется в восстановлении разрушенных жаберных лепестков, жаберных крышек, плавников, кожных покровов и др.

Регенерация может быть физиологической и восстановительной (репаративной). Физиологическая регенерация — это естественный процесс замещения новообразованными тканевыми элементами старых, утраченных в результате физиологического некроза. Этот процесс совершается в организме постоянно (отмирание клеток эпидермиса, клеток красной и белой крови и т. д.). В организме существуют специальные тканевые системы и органы (центры регенерации), в которых воспроизводятся новые клетки взамен подвергшихся естественному отмиранию. Особенности физиологической регенерации заключаются в том, что вновь образованные клеточные

элементы полностью замещают утраченные не только в количественном, но и в качественном отношении. Как правило, они более соответствуют состоянию организма (например, возрасту) и особенностям внешних условий (например, сезону года, изменениям гидрологических условий в водоеме).

Восстановительная (репаративная) регенерация — это замещение клеточных элементов и тканей, разрушенных в результате воздействия вредных факторов. Она может быть полной и неполной.

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

При неполной регенерации происходит замещение дефекта тканью, отличающейся от утраченной (чаще всего волокнистой соединительной тканью), или с выраженными отклонениями от нормального строения. Данный вид регенерации наблюдается при обширных повреждениях, сопровождающихся нарушением нервных и сосудистых элементов. Скорость восстановительного Процесса различна и зависит от свойств поврежденной ткани и степени ее разрушения. Некоторые ткани, например, нервная, Мышечная, регенерируют медленно, а эпителиальная, железистая и Другие восстанавливаются довольно быстро. На процесс регенерации оказывают существенное воздействие условия окружающей среды, наличие полноценного питания, физиологический статус, возраст. У молодых регенерация тканей происходит быстрее, чем у Рыб старших возрастов.

ИНКАПСУЛЯЦИЯ

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 пролифе-ративными 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, соединительнотканные и смешанного происхождения.

Эпителиальные капсулы выделяются как кожными покровами, так и кишечным эпителием. В качестве примера такой капсулы можно привести обрастание кожной ткани вокруг личинок двустворчатых моллюсков — глохидий, паразитирующих на плавниках и в жабрах различных пресноводных рыб. Глохидий с помощью своих створок зажимают участок плавникового ткани или жабр рыбы. В результате повреждения ткани

начинается ее разрастание вокруг глохидий и образуется эпителиальная капсула.

При поражении ихтиофтириусом также наблюдается разрастание эпителия, лежащего над паразитом, с образованием небольшого бугорка. При сильном заражении этим паразитом на жабрах начинается разрастание респираторных складок, что иногда приводит даже к срастанию образовавшихся выростов. В результате этого процесса паразит как бы оттесняется от наиболее важных участков ткани и погибает.

Разрастание эпителиальной ткани может приобретать форму выростов. Характерные выросты образуются у мальков карпа под влиянием моногенеи Dactylogyrus vastator. Паразит прикрепляется к вершине жаберного лепестка, который начинает бурно расти. В результате возникают прозрачные длинные тяжи, на которых паразит не может удержаться и падает, после чего отпадают и выросты. В результате малек от него освобождается.

Часто встречаются у рыб соединительнотканные капсулы. Они образуются под влиянием некоторых бактерий, грибов (ихтиофо-нуса), простейших (миксоспоридий и микроспоридий), плероцер-коидов цестод, матацеркариев трематод, личинок нематод и скребней, паразитирующих в полости тела, в стенках кишечника и во внутренних органах. Обычно капсулы приобретают округлую форму. Таковы белые паренхиматозные капсулы, окружающие плероцеркоидов цестод рода Triaenophorus и Diphyllobothrium, достигающие величины горошины, иногда и больше, видимые невооруженным глазом.

Капсулы, образующиеся вокруг личинок нематод, вытянуты в длину, приобретают форму чехлика. Они бывают иногда совсем прозрачными и даже окрашенными в очень яркие цвета: оранжевый, зеленый, синий.

У рыб наблюдают также капсулообразные, эпителиально-соединительнотканные разрастания. Например, они выявлены на жаберных лепестках белого амура и толстолобика, в местах прикрепления рачков Sinergasilus lieni, S. major.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дать определение понятия болезнь. 2. Перечислить основные факторы, вызывающие заболевания у рыб. 3. Рассказать о принципах современной классификации болезней рыб. 4. Перечислить основные приемы диагностики болезней рыб. 5. Рассказать о нарушениях обмена веществ. 6. Охарактеризуйте основные патологические процессы. 7. Что собой представляет иммунитет?

Глава 2 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

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

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

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

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

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

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

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

Эндопаразиты живут во внутренних органах и тканях хозяина. Поэтому их взаимоотношение со средой обитания опосредовано хозяином.

Лишь на нескольких этапах своего развития, обычно связанных с заражением нового хозяина, эндопаразиты оказываются во внешней среде. Паразиты в это время ведут себя как свободно живущие организмы.

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

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

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

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

Существенное влияние на возможность возникновения болезней оказывает такая особенность паразитических организмов, как их специфичность. Под специфичностью понимают избирательность паразитов к определенным видам хозяев. Узкая или строгая видовая специфичность характерна для паразитов, обитающих только на одном или на небольшом числе видов рыб. Паразиты, встречающиеся на различных видах хозяев, характеризуются как широко специфичные или имеющие относительную специфичность. Почти все паразиты с относительной специфичностью имеют одного главного или основного хозяина, которому они отдают предпочтение, и ряд дополнительных, или второстепенных, хозяев. Если паразит у данного вида хозяина встречается исключительно редко, то его считают случайным хозяином.

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

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

ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОВ

В жизни всякого живого организма основными биологическими моментами являются приспособления, обусловливающие сохранение отдельных особей и вида в целом. Сохранение отдельных особей зависит в основном от питания, сохранение вида — от размножения. Если питанием паразиты обеспечиваются с помощью своего хозяина, то сохранение паразита

как вида зависит от его численности. Это в свою очередь зависит от способности к размножению, что обеспечивается, как правило, очень высокой его плодовитостью. Однако чрезмерная численность паразита может привести к нехватке пищи для отдельных особей и их гибели, что невыгодно для сохранения вида. В процессе эволюции для расселения паразитов выработались различные приспособления, обеспечивающие расширение круга хозяев и тем самым сохранение вида.

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

Находясь во внешней среде, паразит должен:

• быть в состоянии выживать при воздействии факторов внешней среды;

• быть способным находить своего хозяина и обладать возможностью проникновения в его организм;

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

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

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

Паразиты с прямым циклом развития либо сами переходят от одной особи хозяина на других, находясь некоторое время в воде, либо формируют личинок, плавающих в воде, которые при встрече с хозяином заражают его. К таким паразитам относятся простейшие, моногенеи и паразитические раки.

Паразиты со сложным циклом должны пройти определенное развитие в нескольких сменяющих друг друга хозяевах. Это паразиты из групп ленточных червей, нематод, трематод и др. (рис. 2).

В процессе цикла развития паразит проходит ряд стадий, часть из которых связана с нахождением во внешней среде и паразити-рованием в нескольких хозяевах.

Хозяин, в котором находятся половозрелые паразиты, называется окончательным хозяином. Хозяева, в которых проходит развитие личиночных стадий, называются промежуточными, или дополнительными, хозяевами. У разных видов паразитов число окончательных и промежуточных хозяев может варьировать. У узко специфичных паразитов окончательный хозяин 1 или 2—3 близких вида. У широкоспецифичных их может быть много. Промежуточных хозяев у паразитов рыб может быть 1 или 2 вида. Патогенными свойствами обладают как половозрелые паразиты, так и их личиночные стадии.

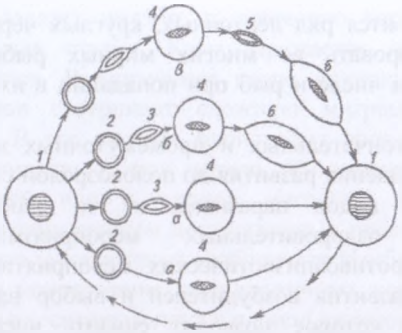


Рис. 2. Схема циклов развития гельминтов: а — водное беспозвоночное — рыба; б — водное беспозвоночное — мирная рыба — хищная рыба; в — водное беспозвоночное — мирная рыба — рыбоядная птица; 1 — окончательный хозяин (рыба, птица, млекопитающее); 2 —яйца в воде; 3 — *1-я* свободноплавающая личинка; 4 — личинка в водном беспозвоночном; 5 — *2-я* свободноплавающая личинка; 6 — личинка в мирной рыбе

В цикле развития паразита можно различить:

- *стадию яйца* (у многоклеточных) или *цисты* (у простейших); на этой стадии паразит находится в пассивном состоянии и не нуждается в питании; на стадии яйца или цисты паразит может длительное время оставаться вне хозяина или в его организме, сохраняя свою жизнеспособность до момента создания благоприятных условий для заражения других особей хозяина;
- *личиночную стадию* эта стадия развития отличается большим разнообразием строения у разных видов и сроками пребывания в том или ином хозяине; при этом развитие личиночных стадий может требовать смены нескольких промежуточных хозяев; набор промежуточных хозяев не бывает очень большим и, как правило, чаще всего состоит из определенных представителей фауны планктонных или бентосных организмов, обитающих в водоемах и служащих пищей для рыб; кроме того, у ряда паразитов промежуточными хозяевами служат различные моллюски, из которых выходят активно двигающиеся в воде личинки, способные заражать следующих промежуточных или окончательных хозяев; в организме промежуточных хозяев личиночные стадии проходят определенное развитие или даже размножаются бесполым путем; благодаря наличию промежуточных хозяев, которые служат пищей рыбам или обитают в одних с ними биотопах, облегчается расселение паразитов по хозяевам и сохранение их как видов; усложнение циклов развития служит для облегчения заражения своих хозяев и увеличивает шансы выживания паразита в борьбе за существование.

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

паразитам относится ряд ленточных, круглых червей и трематод, которые могут паразитировать во многих мирных рыбах и заражать хищных животных, в том числе и рыб при попадании в их организм в форме пищи (см. рис. 2).

Набор окончательных и промежуточных хозяев, обязательных для успешного завершения развития до половозрелой стадии, строго постоянный для отдельных видов паразитов, и это необходимо учитывать при планировании оздоровительных мероприятий. Для организации эффективных противоэпизоотических мероприятий необходимо детальное знание цикла развития возбудителей и выбор наиболее уязвимого звена, воздействие на которое позволит снизить численность паразитов или уничтожить их полностью. Приведем несколько примеров. При возникновении ихтиофтириоза следует знать, что цикл развития возбудителя — инфузории Ichthyophthirius multifiliis — состоит из стадии трофонта, локализующегося под эпителием поверхности тела и жабр рыб; цисты размножения, образующейся из сошедшего с рыбы трофонта и прикрепленной к подводным предметам, и стадии заражения — личинок-бродяжек, выходящих из цисты и плавающих в воде. Воздействие на трофонта возбудителя, находящегося под эпителием поверхности тела или жабр рыб, затруднено и не гарантирует его уничтожения. Эпителий защищает трофонтов от воздействия различных лечебных препаратов, вносимых в воду рыбоводных хозяйств. Однако чрезвычайно эффективным оказывается внесение в воду рыбоводного сооружения поваренной соли, которая убивает подвижную, инвазионную стадию цикла развития — бродяжек, которые выходят из цист размножения, находящихся на различных подводных предметах. Прерывая цикл развития на этой стадии, можно добиться полной ликвидации инфузории-возбудителя.

При организации оздоровительных мероприятий против диплостомоза необходимо учитывать, что жизненный цикл его возбудителя сложный и проходит с участием двух промежуточных хозяев — моллюсков и рыб. Половозрелые трематоды локализуются в кишечнике чаек, обитающих на водоеме. Яйца гельминтов с фекалиями чаек попадают в воду, где из них вылупляются личинки— мирацидии, которые плавают в воде и заражают моллюсков — первых промежуточных хозяев возбудителя диплостомоза. В моллюсках формируются следующие стадии развития и в конце концов образуются личинки — церкарии, которые выходят из моллюсков и некоторое время плавают в воде. При встрече церкарии с рыбой происходит заражение и паразиты локализуются в хрусталике. Чайки заражаются, поедая инвазированную рыбу. Уничтожить метацеркарий в рыбе не представляется возможным. Поэтому остается только уничтожение промежуточных хозяев — моллюсков, содержащих личинок — церкарии.

При филометроидозе карпа возбудителем является нематода Philometroides lusiana. Весной в самках нематоды, локализующейся под чешуей карпа, созревают личинки, которые при температуре воды 17—18 °С выходят из самки, попадают в воду и плавают там некоторое время.

плавающих личинок поедает циклоп, и примерно через 7 дней в нем формируется инвазионная стадия. Карп заражается нематодой, поедая инвазированных циклопов. В кишечнике карпа личинки нематоды после переваривания циклопов совершают сложную миграцию и достигают плавательного пузыря. В его стенках происходит оплодотворение самок, которые после этого мигрируют под чешую. Уничтожение половозрелых гельминтов под чешуей или в период миграции из кишечника в плавательный пузырь с применением лекарственных препаратов затруднено и не гарантирует полного уничтожения возбудителя.Наиболее эффективным мероприятием остается уничтожение промежуточных хозяев — циклопов при помощи хлорофоса, вносимого в пруд в период размножения нематоды.

Аналогичные примеры можно привести и в случаях заражения рыб возбудителями других болезней. Зная жизненные циклы и выделяя наиболее уязвимые звенья, их разрушают, разрывают цикл развития паразитов и уничтожают возбудителей болезней.

РЕГУЛЯЦИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ СИСТЕМ ПАРАЗИТ-ХОЗЯИН

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

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

Так, многие паразиты морских водоемов не могут существовать в пресных водоемах, в результате чего по составу паразитофауны можно судить, где в тот или иной период жизни обитал хозяин. Однако эвригалинные паразиты, как и их хозяева, переносят изменения солености воды.

Значительно отличается паразитофауна рыб, обитающих в водоемах с разной глубиной. Так, при выращивании пеляди в водоемах Северо-Запада в теплые летние месяцы значительное заражение товарной рыбы паразитическим раком Ergasilus sieboldi регистрировалось в мелких водоемах и отмечалось проявление заболевания эргазилозом. В то же время в водоемах с большими глубинами, куда рыба могла мигрировать в период наиболее высоких температур, заболевания не отмечалось.

По сравнению с небольшими водоемами, в крупных водоемах, где фауна гидробионтов значительно богаче, паразитофауна более разнообразна.

Однако в небольших водоемах численность отдельных видов паразитов, для которых имеются благоприятные условия, например эктопаразитов, будет значительной. Состав паразитофауны будет значительно отличаться в водоемах с проточной и стоячей водой. В стоячих водоемах (прудах, водохранилищах) накопление инвазионных стадий развития паразитов происходит быстрее, чем в проточных водоемах (реках, ручьях и др.). В прудах численность паразитов с прямым циклом развития возрастает быстрее, чем паразитов, развивающихся с промежуточными хозяевами.

Состав паразитофауны также зависит от возраста рыб, состояния их покровов, характера питания. Контроль за состоянием паразитофауны пресноводных рыб в первый год их жизни показал, что первыми паразитами, появляющимися на молоди, являются простейшие и гельминты с прямым циклом развития. Характер покровов в это время благоприятен для развития фауны паразитических инфузорий, жгутиконосцев и моногеней. Еще не сформировавшаяся система иммунитета у молоди рыб нередко приводит к нарушению специфичности паразитов и проявлению их патогенности. Паразиты со сложным циклом развития появляются у молоди рыб только после перехода на активное питание планктонными или бентосными организмами, среди которых имеются промежуточные хозяева многих гельминтов, что и приводит к заражению этими паразитами. Полностью формирование паразитофауны рыб во многих случаях завершается к концу первого года жизни.

Говоря о сезонных изменениях состава паразитофауны пресноводных рыб, следует отметить, что наибольшее ее разнообразие регистрируется весной, перед нерестом, и осенью. В эти периоды отмечается концентрация рыб старших возрастов в местах нереста или осеннего нагула, что облегчает их перезаражение паразитами с прямым циклом развития и распространение во внешней среде яиц, цист и других инвазионных стадий развития паразитов со сложным жизненным циклом.

В весенние месяцы при повышении температуры создаются благоприятные условия для развития паразитов с прямым циклом развития (простейшие, ракообразные, моногеней) и быстрого созревания яиц, цист и личинок.

Некоторые возбудители болезней могут быть завезены в водоемы при различных акклиматизационных мероприятиях. Завоз паразитов в новые водоемы происходит вместе с вновь завозимыми видами рыб. У туводных видов рыб в этих водоемах к данным паразитам нет иммунитета, что приводит к возникновению болезней.

В ряде рек скандинавских стран завоз с разводимой молодью лососевых рыб моногеней Gyrodactilus salaris привел к возникновению массовых заболеваний местных лососей как в естественных, так и в искусственных водоемах. В результате для ликвидации болезни пришлось полностью обезрыбливать многие нерестовые реки.

Поскольку состав паразитофауны рыб формируется под влиянием

конкретных условий в водоеме и наличия необходимых и строго определенных окончательных и промежуточных хозяев, паразитологические материалы можно использовать для проведения некоторых экологических анализов. По составу паразитофауны рыб и численности ее отдельных видов определяют места обитания, нагула, видовой состав естественного корма и даже экологические условия водоема.

При выращивании рыбы в аквакультуре на рост численности паразитов большое влияние оказывают процессы интенсификации, в том числе и увеличение плотностей посадки в рыбоводных сооружениях. При этом создаются неблагоприятные условия для рыб и благоприятные для возбудителей, особенно эктопаразитов с прямым циклом развития.

Значительное влияние на эпизоотическое состояние рыбоводных хозяйств оказывает состав паразитофауны его водоисточника. При этом для гельминтов важно наличие всех звеньев цепи, т. е. окончательных и промежуточных хозяев. Например, при установке садков для выращивания лососевых в водоеме, где обитает щука, особенно опасно появление кишечного триэнофороза, вызываемого цестодой Triaenophorus crassus. Щука служит для этого возбудителя окончательным хозяином. Первым промежуточным хозяином являются планктонные рачки-циклопы, поедая которых лососевые — вторые промежуточные хозяева — заражаются возбудителем триэнофороза.

В летние месяцы многие паразиты со сложным циклом проходят стадию развития в промежуточных хозяевах.

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

В водоемах такие условия создаются редко, при каких-то катастрофических изменениях условий существования (землетрясения и образование из-за завалов рек новых водоемов, глобальные изменения уровня Мирового океана и т. п.). Чаще неблагоприятные для рыб и благоприятные для паразитов условия создаются под влиянием хозяйственной деятельности человека, особенно в различных рыбоводных хозяйствах. Так, при создании водохранилищ на крупных реках при

постройках гидроэлектростанций образуются большие мелководные площади, где создаются благоприятные условия для развития планктонных организмов, среди которых много промежуточных хозяев — возбудителей лигулидоза планктоноядных рыб, и для чаек — окончательных хозяев паразита. В результате в таких водоемах возникает природный очаг этого заболевания.

В прудовых хозяйствах уровень заболевания кавиозом зависит от количества обитающих в иле прудов олигохет — промежуточных хозяев возбудителя кавиоза.

Диплостомозы чаще регистрируются в хозяйствах, в которых обитают чайки — окончательные хозяева возбудителей и много брюхоногих моллюсков — первых промежуточных хозяев возбудителя.

В рыбоводных хозяйствах эпизоотическое состояние зависит и от ряда рыбоводных показателей для планируемых объектов выращивания, соблюдения биотехники рыборазведения, в частности плотностей посадки рыбы и обеспечения их качественным кормом. Ослабление организма хозяина неблагоприятными условиями выращивания приводит к проявлению патогенности паразитов и возникновению болезней. Однако имеется ряд паразитов, патогенность которых проявляется в любых условиях. Такой возбудитель, как ихтиофтириус, поражает рыб с любым физиологическим статусом и может стать причиной массовых отходов.

При проведении различных противоэпизоотических мероприятий в рыбоводных хозяйствах необходимо помнить, что ихтиопа-тологический мониторинг за выращиваемой рыбой позволит рекомендовать эффективные и экологически чистые мероприятия для борьбы с паразитозами. Знание циклов развития возбудителей, их требований к условиям внешней среды позволит осуществлять простые рыбоводные приемы для снижения ущерба от болезней.

При планировании оздоровительных работ необходимо широко использовать такие природные факторы, как инсоляцию в южных регионах и промораживание в северных, для ликвидации свобод-ноживущих стадий паразитов, находящихся в воде и на ложе прудов, а также стенках рыбоводных сооружений. Данные об эпизоотическом состоянии рыбоводных хозяйств помогут правильно планировать посадку рыбы на выращивание и предотвращать занос возбудителей в благополучные хозяйства.

РОЛЬ ПАРАЗИТОВ В ВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ

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

отдельных рыб. Такая рубрикация может быть использована при обсуждениях определенных ситуаций, складывающихся на водоемах или в рыбоводных хозяйствах.

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

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

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

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

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

Глава 3 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

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

ПРОЯВЛЕНИЕ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА, ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЭПИЗООТИИ

Своим возникновением и развитием заболевания обязаны определенному сочетанию трех необходимых факторов: патогенного возбудителя, восприимчивого хозяина и определенных условий окружающей среды. Любое заразное заболевание рыб может существовать только при условии непрерывной передачи возбудителя от больных рыб во внешнюю среду (воду), а из нее восприимчивому организму (рыбе). Эта последовательная цепь заражений и возникающих за ними заболеваний, чередующаяся с выходом возбудителя во внешнюю среду, носит название эпизоотического процесса. Проявление эпизоотического процесса зависит от патогенных свойств возбудителя и влияния природных и антропогенных факторов (см. цв. вкл. табл. IV).

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

При спорадической болезни поражаются единичные рыбы. Случаи заболевания не связаны между собой, или такая связь прослеживается с трудом вследствие того, что отсутствуют пути передачи возбудителя. Как правило, спорадические заболевания не имеют общего источника возбудителя. Такую форму наблюдают при многих инвазионных болезнях, когда в стаде обнаруживают отдельных рыб, сильно зараженных тем или иным паразитом. Причины такого заражения могут быть самыми различными. Например, рыба заглотила большое число беспозвоночных, из которых многие содержали личинок гельминтов, приживающихся в данном виде рыбы.

Энзоотия — более широкое распространение болезни, чем поражение

единичных рыб. Она возникает в отдельных водоемах, т. е. характеризуется связью с определенной местностью и проявляется в местах, где имеются постоянные источники инфекции или инвазии. Так, например, во многих водохранилищах ввиду наличия большого числа рыбоядных птиц и благоприятных условий для развития в мелководьях веслоногих рачков из года в год поддерживается лигулез.

Эпизоотия характеризуется тем, что болезнь охватывает массовые количества рыб во многих водоемах, расположенных в бассейне одной или нескольких речных систем, а также в морях. Возбудитель заносится из других водоемов, или происходит одновременное заражение рыб от общего источника инфекции, ранее нехарактерного для рыбоводных хозяйств или водоемов данного бассейна. Так, к эпизоотии следует отнести поражение карпа аэромонозом во многих прудовых хозяйствах центральных областей России после завоза в нашу страну производителей сазана, по-видимому, ставшихся носителями инфекции. По мнению ряда исследователей, из прудов болезнь проникла в Азовское море и вызвала тяжелую эпизоотию сазана и других промысловых рыб.

Панзоотией называют такое проявление эпизоотического процесса, при котором рыбное стадо поражается во многих внутренних водоемах отдельных стран, материков или в морях. По-видимому, к панзоотии следует отнести вспышку воспаления плавательного пузыря карпа, охватившего в 1960-х годах многие районы карповодства в республиках СССР, а также Польшу, Болгарию, Чехию, Венгрию, а в начале 1970-х годов проникшего в ФРГ. Во всех этих странах отмечалась сначала очень высокая заболеваемость карпа со значительными (иногда до 90—100%) потерями. К панзоотии относят и чуму речного рака, охватившую в начале 1920-х годов многие государства Западной Европы и проникшую в нашу страну через Финляндию. В результате этого отмечено вымирание раков в целых бассейнах северо-западных областей России.

ИСТОЧНИКИ, МЕХАНИЗМЫ И ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ БОЛЕЗНИ

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

Источником заразного начала в водоеме являются больная рыба, промежуточные хозяева, которые выделяют в воду возбудителей болезни, и естественная среда обитания возбудителей (вода, грунт, гидробионты), где возбудитель не только сохраняется, но и размножается. Примером могут служить сапролегниевые грибы, живущие в воде на гниющих органических остатках, или трематоды, развитие некоторых стадий которых протекает в

моллюсках.

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

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

Элементы внешней среды, которые способствуют передаче возбудителя от зараженной рыбы к здоровой и обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса, называют факторами передачи болезней. К ним относятся рыба, икра, вода, почва водоема, искусственный корм и естественная пища рыб, птицы, беспозвоночные животные, орудия лова, рыбоводный инвентарь. Совокупность всех этих факторов, участвующих в передаче возбудителей, определяет пути распространения болезней, возможные способы проникновения возбудителя болезни в хозяйство или в рыбохозяйственный водоем. Существуют следующие пути распространения болезней:

1. Распространение возбудителей непосредственно из источника водоснабжения с водой, промежуточными и резервуарными хозяевами, гидробионтами-переносчиками и с инфицированной рыбой. В рыбоводных хозяйствах наиболее часто это происходит при отсутствии на водоподаче рыбоуловителей. Известны случаи распространения возбудителей болезней при миграциях проходных и полупроходных рыб.

2. Занос возбудителя болезни рыбоядными птицами. Этот путь касается в основном гельминтов, достигающих половой зрелости в кишечнике птиц. Отмечены случаи заноса чайками в озера, заселенные сигами на стадии личинки, паразитов, свойственных сигам (трематод Ichthyocotylurus intermedia или цестод Diphyllo-bothrium ditremum). Другого пути проникновения их в озера не могло быть.

3. Занос возбудителя болезни с объектом разведения или акклиматизации. Это один из важнейших путей распространения массовых

заболеваний рыб. Имеется много примеров межконтинентальных и внутриконтинентальных перевозок различных паразитов с транспортируемыми рыбами. В результате вселения растительноядных рыб в прудовые хозяйства б. СССР завезено 27 новых для европейской части страны видов паразитов.

В Северную Америку, по-видимому, с золотой рыбкой из Японии, проник рачок Lernaea elegans, широко расселившийся там на нескольких десятках видов местных рыб. В Новую Зеландию и Австралию с радужной форелью попал ихтиофтириус. Широко известен случай заноса в Аральское море с каспийской севрюгой моногенеи Nitzschia sturionis.

Значительно труднее приживаются в заселяемых водоемах паразиты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев. Это объясняется тем, что для их существования в новых условиях требуются беспозвоночные, которые обеспечили бы прохождение их цикла развития. Выявлены лишь некоторые паразиты этой группы из числа цестод и нематод. Наиболее известный пример — это широкое распространение и водоемах России цестоды Bothriocephalus opsariichthydis, первоначально описанной для молоди белого амура в Китае. В новых водоемах паразит перешел на карпа, а также на многих других карповых рыб, питающихся планктоном. Позднее B. opsariichthydis обнаружен в карповых хозяйствах Европы, куда по-видимому проник с рыбопосадочным материалом.

Наличие вертикального пути передачи возбудителей некоторых вирусных болезней лососевых способствовало их распространению. Так, с икрой из Северной Америки в ряд стран Западной Европы, а также в Японию в конце 1960-х годов проникла очень тяжелая болезнь молоди лососевых — инфекционный некроз поджелудочной железы. Вирусологические исследования подтвердили идентичность североамериканского и европейского штаммов возбудителя. Отмечены также случаи завоза с икрой другой тяжелой болезни — вирусной геморрагической септицемии лососевых. В конце 1980-х годов в Европе обнаружен инфекционный некроз гемопоэтической ткани лососевых, ранее здесь не встречавшийся. Фурункулез — бактериальная болезнь лососевых (возбудитель Aeromonas salmonicida) — также передается с икрой.

Все эти данные свидетельствуют о том, что любая перевозка рыб в новые водоемы таит в себе опасность заноса с перевозимым материалом возбудителей тяжелых заболеваний. Поэтому все перевозки рыб должны осуществляться лишь после тщательной проверки, исключающей возможность дальнейшего распространения болезней рыб.

ДИНАМИКА ЭПИЗООТИИ

Развитие эпизоотического процесса подчиняется определенным закономерностям, характерным для инфекционных и инвазионных болезней, вызываемых возбудителями, развивающимися прямым путем, т. е. без

участия промежуточных хозяев. Установлено, что между отдельными эпизоотиями какой-либо болезни, как правило, имеется больший или меньший период затишья, который называется межэпизоотической стадией. Во время нее возможны спорадические случаи заболевания, чем поддерживается численность возбудителя в водоеме. Но болезнь не принимает массового характера в результате иммунитета, образовавшегося у стада рыб после перенесенной эпизоотии. Иммунитет ограничивает нарастание численности возбудителя.

В процессе развития эпизоотии различают четыре стадии: предэпизоотическую, развития, максимального подъема, угасания и постэпизоотическую (рис. 3).

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

Следующая стадия развития эпизоотического процесса характеризуется значительным нарастанием числа больных рыб. При острой вспышке болезни это нарастание идет быстрее, иногда охватывая за несколько дней почти все стадо рыб, а при хроническом течении болезни проходит значительно медленнее. Быстрое прохождение этой стадии особенно характерно для таких заболеваний, как аэромоноз, ихтиофтириоз и др. Если источник болезни сохраняется и механизм передачи заразного начала не нарушен, количество больных рыб продолжает нарастать и эпизоотический процесс переходит в стадию максимального подъема. Она характеризуется наибольшим числом больных рыб с явными клиническими признаками, что при остром течении сопровождается высокими отходами, приближающимися в отдельных случаях к 100 %.

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

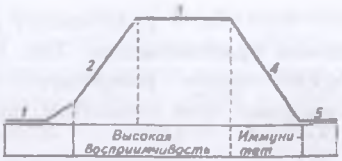


Рис. 3. Схема динамики эпизоотии. Стадии: 1 — предэпизоотическая; 2 —развития; 3 — максимального подъема; 4 —угасания; 5 — постэпизоотическая

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

ПОНЯТИЕ О ПРИРОДНОМ ОЧАГЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Ликвидировать болезнь там, где имеется или образовался ее естественный очаг, практически невозможно, так как дикая рыба является носителем возбудителя. С водой, гидробионтами, сорной и дикой рыбой, являющей источник, возбудитель проникает в рыбоводные сооружения. В этом случае они будут являться резервуарами инфекции и инвазии в природе. Особую опасность при этом представляют болезни, возбудители которых обладают широкой специфичностью, т. е. поражают самых разнообразных рыб. К таким болезням следует отнести ихтио-фтириоз, хилодонеллез, сферроспороз и некоторые другие, возбудители которых приживаются у многих пресноводных рыб. Дикие рыбы, проникающие в рыбоводное хозяйство, служат постоянным резервуаром этих болезней. В отношении болезней, возбудители которых обладают более узкой специфичностью, проявляющихся лишь у близкородственных рыб, известно, что их

резервуаром в природе могут быть родственные разводимым рыбам виды, обитающие в источниках водоснабжения. Так, при дактилогирозе карпа, вызываемом Dactylogyras vastator, резервуаром инвазии служит золотой карась, легко заражающийся этим паразитом, но сам не страдающий от дактилогироза.

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

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ОЧАГОВ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В АКВАКУЛЬТУРЕ

Для современной аквакультуры характерно многообразие объектов разведения и типов хозяйств, работающих по различным технологиям. Основные пути поступления в них возбудителей заразных болезней общепризнаны. Это занос заразного начала с водой, кормовыми организмами, гидробионтами, дикой рыбой, рыбоядными птицами, вновь завезенной рыбой и икрой, рыбоводным инвентарем и орудиями лова.

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

Например, для хозяйств, в которых выращивают толстолобиков, амура и сиговых, большую опасность представляют дипло-стоматозы, возбудителями которых являются различные виды трематод рода Diplostomum. Паразиты могут попадать в них из водоисточника с водой — на стадии церкария, с моллюсками — первыми промежуточными хозяевами, а яйца этих трематод разносят чайки и крачки, являющиеся окончательными хозяевами.

Завоз рыбопосадочного материала, половых продуктов или новых ценных пород и видов рыб для разведения является одним из важнейших путей распространения возбудителей массовых заболеваний в аквакультуре. Так, бесконтрольный импорт новых объектов аквакультуры привел к резкому увеличению в последние годы в рыбоводных хозяйствах Японии новых заболеваний, среди которых обнаружено около 30 возбудителей вирусных инфекций.

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

Особенно легко заносятся паразиты, развивающиеся без участия промежуточных хозяев: паразитические простейшие, моногеней,

паразитические рачки. Еще в конце XIX в. из Германии в Северную Америку с акклиматизированным там карпом были завезены Dactylogyrus extensus, Gyrodactylus cyprini и некоторые другие виды моногеней. На жабрах сомика (Ictalurus nebulosus), привезенного из США в некоторые водоемы Чехии, Венгрии, западных и южных областей России, обнаружен его специфичный американский паразит Cleidodiscus pricei.

Значительно труднее приживаются в хозяйствах паразиты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев. Это объясняется тем, что для их существования в новых условиях требуются беспозвоночные, которые обеспечили бы протекание их цикла развития. В хозяйствах индустриального типа, выращивающих рыбу в лотках, бассейнах, установках с замкнутым водообменом, такие условия не создаются. В прудовых хозяйствах этот процесс идет значительно быстрее, если круг промежуточных хозяев достаточно широк. Так, широкий круг свободноживущих копепод — первых промежуточных хозяев, широко распространенных в пресных водоемах, способствовал быстрому расселению в прудовых хозяйствах Philometroides lusiana — нематоды, половозрелые самки которой паразитируют в чешуйных карманах карпа и сазана. В европейскую часть России она проникла по-видимому с амурским сазаном, широко используемым для промышленной гибридизации с карпом. С тем же амурским сазаном был завезен в прудовые хозяйства страны гвоздичник Khawia sinensis как специфичный паразит сазана и карпа. Он развивается при участии водных олигохет, широко представленных в пресноводных экосистемах.

Наличие вертикального пути передачи возбудителей, т. е. с половыми продуктами, способствовало быстрому распространению некоторых инфекционных болезней. Например, неблагополучие по инфекционной анемии, некрозу поджелудочной железы ряда лососевых и форелевых хозяйств некоторых европейских стран связывают с завозом неблагополучной икры. Для профилактики фурункулеза икру лососевых подвергают профилактической обработке хлорамином.

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

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

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

СТРЕСС И БОЛЕЗНИ РЫБ

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

Проблема стресса у рыб и оценка воздействия на них неблагоприятных условий содержания приобрела актуальность и в рыбном хозяйстве. Особенно часто неблагоприятные условия среды оказывают на рыб воздействие на сублетальном уровне. Под действием стресс-факторов в организме развиваются различные не специфические реакции, которые образуют общий адаптационный синдром. Для него характерны гормональные, биохимические и гематологические изменения. Из биохимических показателей изменяется содержание молочной кислоты, глюкозы и гликогена. В крови увеличивается абсолютное число лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и общее число лейкоцитов и тромбоцитов, лейкокрит (отношение объема лейкоцитов и тромбоцитов к общему объему крови в процентах). Однако следует учитывать, что характерные изменения среди отдельных групп лейкоцитов наблюдаются только при действии достаточно сильного стресса. При более слабых раздражителях отмечается снижение числа тромбоцитов и лимфопения при нечетких изменениях в других группах лейкоцитов.

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

Простым и надежным показателем острого стресса у рыб может стать лейкокрит, характер изменения которого сходен с таковым у тромбоцитов.

Восстановление гематологических показателей у карпа после воздействия стресс-фактора протекает различно. Показатели красной крови и число тромбоцитов нормализуются на 2—4-е сут, лейкокрит — на 6—8-е, число лейкоцитов — только на 14—20-е сут.

Таким образом, в ответ на резко меняющиеся условия окружающей

среды в организме рыб происходят глубокие физиологические реакции адаптивного характера. Такая реакция может заметно снизить защитные функции организма к воздействию различных патогенов рыб.

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

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

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

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

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1.Что собой представляет эпизоотия? 2. Перечислить факторы, влияющие на ход эпизоотического процесса. 3. Рассказать о форме течения

эпизоотии. 4. Перечислить основные факторы передачи болезни. 5. Что собой представляет природный очаг заболеваний? 6. Каковы основные Механизмы передачи заразных болезней рыб? 7. Назвать заболевания Рыб, вызванные стрессом.

Глава 4
ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ. ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

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

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

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

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

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

САНИТАРНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ ПРИ ПРОЕКТИРОВАНИИ И СТРОИТЕЛЬСТВЕ РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВ

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

источнику водоснабжения, который должен обеспечивать хозяйство необходимым запасом воды. Качество воды должно соответствовать физиологическим потребностям выращиваемой рыбы. Место забора воды не должно находиться рядом с местом сброса сточных вод промышленных и сельскохозяйственных предприятий. Желательно, чтобы источник водоснабжения был свободным от дикой и сорной рыбы. С эпизоотической точки зрения лучшими источниками водоснабжения являются ключи и артезианские скважины, но эта вода может содержать избыток газов (обычно молекулярного азота), что требует ее дегазации. Если вода подается в хозяйство из озера или реки, то на водоподающих каналах следует устанавливать рыбосо-роуловители с решетками и фильтрами для предотвращения попадания в пруды сорной рыбы, являющейся переносчиком возбудителей заболеваний.

Желательно, чтобы водоснабжение всех прудов и бассейнов было независимым, что предупреждает распространение заболевания из одного водоема в другой. В случае необходимости это позволяет изолировать отдельные пруды и проводить требуемые ры-боводно-мелиоративные и санитарно-ветеринарные мероприятия. При строительстве инкубационных цехов и цехов для подращивания молоди важным звеном профилактики заболеваний является водоподготовка.

В зависимости от категории хозяйства (нерестово-выростные, питомники, полносистемные) оно должно иметь достаточное количество прудов различного назначения. Так как пруды каждой категории имеют соответствующие глубины, площади и т. д., они должны использоваться только по своему назначению. Каждое хозяйство должно иметь необходимое количество зимних и летних маточных прудов, позволяющих осуществлять селекционно-племенную работу.

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

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ НА РЫБОВОДНЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ ПО ПРОИЗВОДСТВУ И ВЫРАЩИВАНИЮ РЫБ

Профилактическая работа на рыбоводном предприятии включает в себя рыбоводно-мелиоративные и ветеринарно-санитарные мероприятия.

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

Селекционно-племенная работа является одним из важных звеньев рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Производители хорошего качества дают жизнестойкое, здоровое потомство. Близкородственное разведение приводит к измельчению и ослаблению потомства, уменьшению плодовитости, появлению различных уродств у молоди и ослаблению резистентности (сопротивляемости) к неблагоприятным факторам внешней среды и возбудителям заболеваний. Молодь, полученная от старых производителей, более слабая и чаще подвержена заражению эктопаразитами. В связи с этим селекционно-племенная работа должна быть направлена на подбор производителей по принципу «лучший к лучшему», выбраковку старых самцов и самок, обмен производителями с другими хозяйствами и применение двухлинейного разведения, улучшение условий содержания ремонтного материала, ежегодный учет и инвентаризацию племенного стада, введение заводского способа получения потомства, при котором контакты между молодью и рыбами старших возрастных групп — носителями различных инфекций и инвазий — исключаются.

Кормление в соответствии с потребностями организма рыбы закрепляет наследственную резистентность, мобилизует защитные силы организма и является одним из основных условий предупреждения заболеваний. При интенсивном ведении хозяйства, когда естественная кормовая база водоема не может обеспечить существования всей посаженной рыбы, особое значение приобретает применение искусственных кормов. Используемые корма, особенно для садково-бассейновых хозяйств, должны быть сбалансированы по основным питательным веществам и содержать не только необходимое количество белков, жиров, углеводов, но и микроэлементы, витаминные добавки, а иногда и специальные биологически активные вещества, стимулирующие рост рыбы. Необходимо, чтобы кормовые смеси соответствовали виду и возрасту выращиваемой рыбы. Нарушение витаминного, жирового и белково-углеводно-го обмена, происходящее из-за неправильного кормления, не только приводит к возникновению алиментарных заболеваний (авитаминозам и др.), но и способствует снижению резистентности и возникновению болезней, возбудители которых активно заражают ослабевших рыб.

Поликультура, т. е. совместное выращивание разных видов рыб с учетом особенностей их питания, видового иммунитета, является важным мероприятием в профилактике заразных болезней рыб. Разная восприимчивость к одним и тем же возбудителям заболеваний различных видов рыб позволяет разрежать посадку, не уменьшая общей биомассы рыбы, и тем самым предотвращать широкое распространение заболевания. Например, в озерно-товарных хозяйствах, неблагополучных по протоцефалезу, рекомендуют заменять сига менее восприимчивыми к этому заболеванию растительноядными рыбами. Синергазилезу подвержены только белый амур и толстолобик, а карп им не болеет. В нагульных карповых прудах рекомендуется совместное выращивание двухлетков карпа и сеголетков щуки (щука выполняет роль естественного санитара, так как уничтожает больную и

хищную рыбу, являющуюся резервуаром инфекции и инвазии).

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

Контроль за гидрохимическим режимом водоема позволяет своевременно регистрировать колебания температуры, газового и солевого состава воды и регулировать их, тем самым предотвращая заболевания рыб.

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

Газовый режим водоема играет не менее важную роль, чем температура воды. Оптимальное содержание кислорода — необходимое условие для нормальной жизнедеятельности рыбы, особенно на ранних стадиях ее развития. Содержание кислорода в воде для осетровых и лососевых рыб должно быть не менее 7 мг/л, для карпа — 5 мг/л. Дефицит кислорода может вызвать асфиксию (удушье) рыбы, повышенное количество аммиака, метана, сероводорода, даже углекислого газа приводит к ее угнетению, отравлению и гибели, перенасыщение воды молекулярным азотом и кислородом — к газопузырьковой болезни. Неблагоприятный газовый режим водоема снижает устойчивость рыб к возбудителям заразных болезней. Содержание кислорода в воде можно повысить путем увеличения проточности, аэрации воды, внесения перманганата калия и др.

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

Существенно влияет на жизнь и подверженность рыб заболеваниям

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

Немаловажную роль в прудовых хозяйствах играют мелиоративные Работы по улучшению санитарного состояния прудов. Они включают в себя устройство и восстановление водосбросной и осушительной сети, борьбу с зарастаемостью высшей водной растительностью, периодическое летование прудов. Отсутствие или неудовлетворительное состояние осушительной системы приводит к накоплению на ложе пруда цист и яиц паразитов, а также промежуточных хозяев—возбудителей некоторых заболеваний (моллюсков и др.).

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

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

Ветеринарно-санитарные мероприятия. Комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий включает в себя ветеринарный контроль за перевозками рыбы и гидробионтов; профилактическое каран-тинирование завозимого материала и наложение карантина в неблагополучных хозяйствах; профилактическую дезинфекцию и дезинвазию сооружений, инвентаря, ложа прудов; регулярное ихтиопатологическое обследование хозяйства; профилактическую противопаразитарную обработку рыбы. Нормативными документами по борьбе с болезнями рыб являются инструкции и наставления, утвержденные Департаментом ветеринарии Минсельхоза РФ.

Для предупреждения заноса в хозяйство или водоем возбудителей заразных заболеваний в соответствии с ветеринарным законодательством осуществляется систематический контроль за перевозками живой рыбы,

ыбы и других гидробионтов, в частности кормовых беспозвоночных. В рыбохозяйственные водоемы и прудовые хозяйства завозят рыб, полученных только из хозяйств, благополучных по инфекционным и инвазионным болезням. На каждую партию перевозимой рыбы необходимо иметь ветеринарное свидетельство. Из хозяйств, неблагополучных по весенней виремии карпа, аэромонозу, воспалению плавательного пузыря, бранхиомикозу, фурункулезу, миксозомозу (вертежу форели), вирусным болезням лососевых рыб и другим заболеваниям, при которых предусмотрено карантинирование, запрещается вывоз не только рыбы, но и икры и беспозвоночных. При других инвазионных заболеваниях (ботриоцефалезе, филометроидозе, лигулезе, аргулезе и др.) вопрос о перевозках решается в соответствии с действующей инструкцией по борьбе с этими болезнями. Рыба, пораженная эктопаразитами (например, хилодонеллами, триходинами, гиродактилюсами и др.), может быть допущена к перевозке только после соответствующей тщательной противопаразитарной обработки. Во всех случаях рыба допускается к перевозке только после выборочного патологического обследования 10—15 экземпляров из отправляемой партии. Плотности посадки, температура воды и содержание кислорода в воде, т. е. условия перевозки, должны соответствовать физиологическим потребностям вида.

Профилактическое карантинирование завезенной рыбы и гидробионтов является обязательным. Это связано с тем, что при любой перевозке возникает опасность вспышки заболевания не только от занесенных с рыбой возбудителей, но и от местных паразитов и микроорганизмов, особенно патогенных для завезенных рыб из-за отсутствия у них иммунитета к данным паразитам.

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

Карантинные пруды должны соответствовать биологическим особенностям завезенных рыб, быстро наполняться водой и спускаться. Водоподача должна быть независимой от прудов других категорий.

Срок карантинизации устанавливается ветеринарной службой в зависимости от вида рыбы и температуры воды, но не менее 30 сут. При температуре воды не ниже 12 °С продолжительность карантинизации составляет 30 дней. При завозе теплолюбивых видов (карп, растительноядные) в более холодный период рыбу выдерживают до повышения температуры воды (до 12 °С) и после этого содержат еще в течение 30 сут, необходимых для карантина.

По окончании срока карантинизации, если заболеваний не было зарегистрировано, рыбу выпускают в пруды хозяйства. При обнаружении во время карантинизации заразных заболеваний всю рыбу вылавливают и по

заключению ветеринарного врача используют в пищу, на корм скоту или уничтожают. Воду из таких прудов спускают только после дезинфекции с хлорной известью.

При завозе рыбы и других гидробионтов из зарубежных стран требуется разрешение Департамента ветеринарии Минсельхоза России. При отсутствии заболеваний и возбудителей, новых для нашей страны, весь материал завозят в специально определенное (карантинное) хозяйство, где он остается для постоянного содержания и получения от него потомства. Лишь потомство (икру и личинок 2—3-дневного возраста) от завезенного из-за границы Материала разрешается вывозить с целью акклиматизации или разведения в другие рыбохозяйственные водоемы.

В отдельных случаях импортируемая для выращивания рыба, например европейский угорь, может быть вселена в естественные водоемы без карантинизации, но при особом разрешении Государственной ветеринарной службы. При обнаружении заразных заболеваний среди рыб (местных или завезенных) хозяйство или отдельные пруды объявляют не-благополучными по заболеванию и согласно ветеринарному за-конодательству глава администрации района накладывает на них карантин на основании документов, представленных главным ветеринарным врачом района. Карантин — это комплекс мероприятий, направленных на оздоровление рыбоводного хозяйства или региона от особо опасного заболевания рыб. По условиям карантина ввоз и вывоз рыбы в другие рыбоводные хозяйства с целью разведения или акклиматизации запрещаются. В зависимости от заболевания пруды могут выводиться на летование или зарыбляться. За неблагополучными прудами закрепляют рыбоводный инвентарь, который соответствующим образом дезинфицируют. Перевозки внутри хозяйства максимально сокращают. На всех прудах проводят комплекс оздоровительных мероприятий. Снятие карантина производится только решением главы администрации района по представлении главным ветеринарным врачом района соответствующих материалов: актов об ихтиопатологическом обследовании, результатов бактериологических, микологических, вирусологических исследований и при необходимости результатов постановки биопробы. При постановке биопробы проверяют возможность заражения здоровой рыбы от контакта с подозреваемой или больной. С этой целью в отдельный пруд или бассейн с каран-тинированной рыбе подсаживают здоровую, специально завезенную из заведомо благополучного водоема. Если при этом здоровая рыба не заболеет, биопробу считают отрицательной, подозрение о неблагополучии хозяйства по исследуемому заболеванию отвергают и карантин снимают.

Дезинфекция и дезинвазия прудов, гидросооружений и инвентаря имеет важное значение в комплексе профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий. Дезинфекцией (или дезинва-зией) называется уничтожение возбудителей инфекционных или соответственно инвазионных болезней с помощью специальных физических и химических методов. Из физических методов наиболее доступны и эффективны промораживание,

инсоляция и просушивание ложа прудов, термическая обработка рыбоводного инвентаря (обжиг металлических частей, кипячение).

Непременным условием успешной дезинфекции является предварительная подготовка прудов, очистка их ложа от растительности. Гидросооружения, рыбоводный инвентарь и другое оборудование также тщательно очищают от загрязнений. На эффективность этих работ большое влияние оказывают температура воды, концентрация дезинфектанта, его качество и способ внесения. Дезинфицирующие свойства многих соединений при нулевой температуре теряются или значительно ослабляются. Концентрация дезинфектанта должна соответствовать принятым нормативам. Произвольное изменение количества дезинфицирующего средства приводит к тому, что возбудители болезней могут не погибнуть.

В качестве специальных химических средств (дезинфектантов) на рыбоводных предприятиях чаще всего используют негашеную и хлорную известь, гипохлорит кальция, формальдегид, едкий натр, реже марганцовокислый калий и др. (табл. 1). Особое внимание обращают на условия хранения и качество дезинфектантов.

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

Измельченная негашеная известь, рассеянная по мокрому ложу, соединяется с водой и переходит в гидрат окиси кальция Ca(OH)2, или гашеную известь. Мелкие частицы гашеной извести находятся в воде во взвешенном состоянии, образуя известковое молоко, а часть извести растворяется в воде. Такой раствор хорошо уничтожает микроорганизмы и паразитов, цисты и яйца. Известковое молоко выдерживают в пруду в течение 10 дней.

Хлорная известь CaCl(OCl) — сильное дезинфицирующее средство. На воздухе она быстро присоединяет влагу и углекислоту (диоксид углерода) и превращается в полужидкую массу. Хлорная известь хорошего качества должна содержать 25—30 % активного хлора.

1. Дезинфектанты, применяемые в аквакультуре

Дезинфектант	Использование, расход или концентрация				
	По воде	Положу прудов	Рыбоводные емкости	Транспортная тара	Инвентарь
Хлорная известь	Пруды до 5 га 1-3 г/м3 Пруды более 5 га 0,1-0,2 г/м3	300-500 кг/га	5%		5%
Гипохлорит кальция	Пруды до 5 га 0,5-1,5 г/м3 Пруды более 5га 0,05-0,1 г/м3	150-250 кг/га	1,5%		1,5%

Негашеная известь	100-200 кг/га	2500 кг/га	10-20 %	10-20 %	10-20 %
Формалин (40%-ный) Едкий натр	-	3-5 % 2-1 л/м2	4% 3% 0,5 л/м2	4%	2-4% 3-5% 2-1 л/м2
Марганцово-кислый калий ХлорaминБ	10 г/м3 5-15 г/м3		0,5% 10-50 г/м3	10-50 г/м3	1г/л 10-50 г/м3

При содержании активного хлора менее 10—12 % известь непригодна для дезинфекции. Наличие активного хлора и способность выделять кислород при взаимодействии со многими веществами обусловливают дезинфицирующее действие хлорной извести. Растворы хлорной извести губительны для бактерий и других микроорганизмов.

Гипохлорит кальция $Ca(OC1)_3$ действует аналогично хлорной извести, но в 2 раза активнее, так как содержит около 50 % активного хлора. Поэтому дозы внесения гипохлорита в 2 раза меньше, чем хлорной извести.

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

Едкий натр — препарат, дезинфицирующее действие которого основано на сильнощелочных свойствах, способности дегидратации белков. Эффективность его действия увеличивается, если к рабочему раствору добавлять до 10 % хлорида натрия. Его используют в горячем виде по ложу прудов, а также для обработки бассейнов и лотков. Некоторые особенности и нормативы использования дезинфектантов в аквакультуре приведены в табл. 1.

Профилактическая противопаразитарная обработка рыбы проводится с целью предупреждения как инвазионных, так и инфекционных заболеваний. Для этих целей используют различные лечебные средства. В прудовых хозяйствах такая обработка чаще всего проводится весной и осенью непосредственно в зимовальных прудах при пересадке рыбы из них в летние или наоборот. Кроме того, профилактическая обработка может проводиться при перевозках рыбы из одного водоема в другой в транспортной таре.

В связи с тем что способы обработки рыбы и используемые при этом препараты для профилактики и терапии заболеваний во многом сходны, они подробно описаны в подразделе 4.2. «Терапевтические мероприятия».

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОЗЕРНЫХ РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

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

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

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

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

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

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

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

Иммунопрофилактика относится к наиболее эффективным и экологически чистым методам борьбы с заразными болезнями. Она связана с использованием специальных препаратов, повышающих неспецифический или специфический иммунитет. К ним относятся иммуностимуляторы и вакцины.

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

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

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

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

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

испытания, но, к сожалению, не доведены до использования.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

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

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ИКРЫ ПРИЕЕ ИНКУБАЦИИ

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

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

Профилактическую обработку икры осетровых проводят раствором фиолетового «К» (10 мг/л) в течение 30 мин. Кратность обработок зависит от вида осетровых рыб. Икру осетра и севрюги обрабатывают двукратно: на 16-й и 22-й стадиях — для икры осетра и 16—17-й и 26-й — для икры севрюги, а икру белуги трехкратно с двухдневным интервалом, т. е. на 16-й, 22-й и 28-й стадиях развития.

Икру белорыбицы обрабатывают раствором фиолетового «К» (5 мг/л) в течение 30 мин четырехкратно: на второй, третий, шестой-седьмой и тридцатый дни после начала инкубации. Икру лососевых перед помещением в инкубационные аппараты обрабатывают 0,5%-ным раствором формальдегида в течение 3 мин, позднее, на стадии глазка, обработку повторяют.

Икру лососевых, включая форель, перед помещением в инкубационные аппараты обрабатывают 0,5%-ным раствором формальдегида в течение 3 мин, хлорамином-Б в концентрации 1:20 000 в течение 30 мин или иодинолом в концентрации 0,1 % с экспозицией 10 мин (при обработке иодинолом pH должен быть не более 6,5-7,5).

При появлении сапролегнии икру (на стадии образования глазка)

регулярно обрабатывают в растворе 0,5%-ного формальдегида в течение 1 мин, малахитового зеленого 1:15 000 — 10—30 сек с интервалом 10 дней, фиолетового «К» или основного ярко-зеленого (в соответствии с действующей инструкцией), а также проводят отбор пораженной икры и ее утилизацию.

Для профилактической обработки большого количества икры фиолетовым «К» и другими препаратами в инкубационных цехах изготовляют специальный бак, который устанавливают выше стойки с аппаратами. Из него по шлангам, находящимся в нижней части бака, рабочий раствор препарата самотеком поступает в инкубационные аппараты. Объем бака зависит от расхода воды в аппарате и времени обработки. Расчет необходимого количества сухого препарата (в мг) проводят по формуле:

$$X = VP - WQ/K,$$

где V — объем бака, л; P — рабочая концентрация раствора, мг/л; K — концентрация сухого препарата, %, указанная на маркировке тары.

Для приготовления рабочего раствора необходимое количество сухого препарата (фиолетового «К») тщательно растворяют в небольшом количестве горячей воды, подогретой до 60—80 ^{0}С, и затем выливают в бак. Температура рабочего раствора должна соответствовать температуре воды, подаваемой в аппарат. По истечении времени обработки шланги отсоединяют и аппараты подключают к обычной чистой воде.

Используют также методику капельной подачи маточного раствора лечебного препарата непосредственно в инкубационный аппарат без прекращения основного водообмена. Для проведения обработки необходима емкость для маточного раствора с дозирующим устройством, которую устанавливают на водоподаче. Расчет необходимого количества препарата на все время обработки проводят по формуле

$$X = KP_BT100/C,$$

где K — лечебная (рабочая) концентрация раствора, мг/л; $P_в$ — расход воды в аппарате во время обработки, л/ч; T— время обработки, ч; С — концентрация сухого препарата, %, указанная в сертификате качества.

Из необходимого количества препарата готовят маточный раствор, который выливают в емкость с дозирующим устройством. Расход маточногораствора рассчитывают по формуле:

$$P_м = V_м/T\ (л/ч) = 16{,}7(V_м/T)\ (мл/мин),$$

где $V_и$ — объем маточного раствора, мл или; 16,7 — показатель пересчета л/ч в мл/мин; T— время обработки рыбы, ч(мин).

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ ОБРАБОТОК РЫБЫ

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

Внесение лечебных препаратов в воду осуществляется в виде кратковременных обработок (ванны), длительных обработок в рыбоводных емкостях, обработок в прудах и транспортной таре. Выбор таких обработок и их эффективность зависят от характера заболевания, общего физиологического состояния рыбы, технологических условий рыбоводного процесса и уровня рыбоводной культуры в данном хозяйстве (табл. 2).

Лекарственные средства, применяемые в аквакультуре в виде ванн

Заболевания	Лечебные препараты	Концентрация	Экспозиция	Место обработки
Кратковременные ванны (лотки, бассейны)				
Протозоозы*,	Хлорид натрия**	5%-ный раствор	5 мин	Чаны, бассейны,
моногенеидозы*		2%-ный раствор	20 мин	лотки
	Аммиак	0,2%-ный раствор (2 мл жидкого аммиака на 1 л воды)	30-60 с	Чаны
	Марганцовокислый калий	1 1000(1 г/л)	20-45 с	Аппликация
		1 10 000(100мг/л)	5-10 мин	Чаны
		1 100 000(10мг/л)	40-60 мин	Лотки, бассейны
	Формалин (36-40%-ный)	1 5000	30-40 мин	Лотки, бассейны
		1 10 000	60 мин	
	Хлорная известь (26-35 % активного хлора) Четырехкомпонентная смесь	3-4 г/м3 активного хлора На 1м3 воды:	30-40 мин	Лотки, бассейны
	(марганцовокислый калий +	КМп04 - 10 г, хлорная известь - 10 г,	40-60 мин	Чаны, транспортные
	хлорная известь + соль + сода питьевая)	соль -1 кг, сода питьевая - 1 кг		емкости
Гельминтозы	Двухкомпонентная смесь	lOnWKMnO,,,	30-60 мин	Чаны, бассейны,
	(марганцовокислый калий + хлорная	3,0 г/м3 хлорной извести		транспортные емкости

	известь)			
Ванны длительного действия (транспортные емкости, бассейны, пруды)				
Протозоозы*,	Хлорид натрия	0,2-0,5%-ный раствор	3-5 сут	Зимовальные пруды,
моногеноидозы,				лотки, бассейны
сапролегниоз	Метиленовый синий	50-100 г/м3	7-10 ч	Бассейны, лотки,
		1 г/м3	48-72 ч	транспортная тара
	Малахитовый зеленый, Основно-ярко-зеленый (оксалат), фиолетовый «К»	0,15-0,2 г/м3	4—5 ч и более	Пруды, лотки, бассейны
			без ограничений	
Ихтиофтириоз	Малахитовый зеленый	0,2-0,5 г/м3	4-5 ч	Бассейны, лотки
	Фиолетовый «К»	0,2-0,3 г/м3	4-5 ч	
	Бриллиантовый зеленый	0,1-0,2 г/м3	4-5 ч	
Аргулез, лернеоз, дактилогироз и филометроидоз	Хлорофос	0,3-0,6 г/м3 действующего вещества	24 ч	Пруды
	Карбофос	0,1 г/м3 действующего вещества	24 ч	Пруды

* Протозойные болезни: хилодонеллез, триходиниоз, ихтиофтириоз, апиозомоз, ихтиободоз (костиоз); моногеноидозы: дактилогироз и гиро-дактилез.
** При температуре воды не более 16 °с

Кратковременные обработки. Для борьбы с эктопаразитами используют кратковременные ванны из поваренной соли, аммиака, марганцовокислого калия, формалина и других препаратов. Солевые ванны применяют при температуре воды 6—17 °С для карпов и белых амуров и не выше 15 °С для белых и пестрых толстолобиков (рис. 4). Обработка при более высоких температурах может приводить к гибели рыб. Проведение ее при низких температурах не дает нужного эффекта — большинство паразитов остается живы. Концентрация солевых ванн 5 %, продолжительность обработки 5 мин. В 100 л раствора можно обрабатывать 3—4 партии рыбы по 30 кг каждая. После обработки рыбу помещают на 2 ч в проточную воду и лишь затем выпускают в пруд. Для молоди форели хороший антипаразитарный эффект дает использование 2—3%-ного раствора соли в течение 15—20 мин.

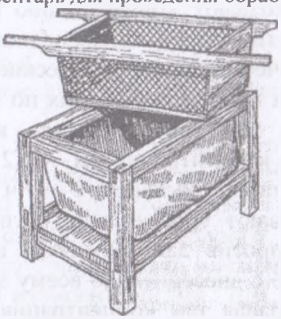
Аммиачные ванны, особенно эффективные против дактилоги-русов, применяют для обработки сеголетков и годовиков в концентрации 0,2 %, а для племенного материала — 0,1 %. Препарат очень токсичен для рыб, поэтому продолжительность обработки при температуре раствора 7—18 °С — 1 мин, при 18—25 °С — 30 с. Раствор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

спирта (концентрация аммиака 24—29 %) или водного раствора аммиака (концентрация 24—25 %). В зависимости от нужной концентрации берут 1—2 мл нашатырного спирта или водного раствора аммиака на 1 л воды. Раствор готовят непосредственно перед обработкой рыбы. В одном и том же растворе обрабатывают не более 2—3 партий рыб и через 10—20 мин заменяют его новым. После аммиачных ванн рыбу сразу выпускают в пруд или в чан с чистой водой.

Ванны из марганцовокислого калия, эффективные при аргулезе, эрпеозе, сапролегниозе и других эктопаразитах, готовят в разведении 1 г/л при продолжительности обработки 20—45 с (аппликация), 0,1 г/л при продолжительности обработки 5—10 мин (опасны для осетровых) и 0,01 г/л при продолжительности обработки 60—90 мин.

Формалиновые ванны для рыб старших возрастных групп применяют в разведении 1:1000 (1 мл 40%-ного формалина на 1 л воды) при продолжительности обработки в течение 10—15 мин. Для младших возрастных групп (сеголетков, годовиков) применяют формалиновые ванны в разведении 200—500 мл/м^3 , а для ранней молоди 100—300мл/м^ при продолжительности обработки 30—40 мин. Ванны из малахитового зеленого применяют в разведении 0,1—0,5 мг/л в течение 7 мин (для личинок лососевых); в разведении 1,0 мг/л в течение 20 мин; в разведении 0,5 мг/л в течение 3-4 ч.

Рис. 4. инвентарь для проведения обработки рыбы



Обработка рыбы в прудах. В современных рыбоводных хозяйствах профилактическую обработку рыбы проводят непосредственно в прудах. Для обработки рыбы в зимовальных прудах по способу ВНИИПРХа применяют органические синтетические красители: основной ярко-зеленый (бриллиантовый зеленый) и основной фиолетовый «К» в концентрации 0,15—0,2 г/м^3. Красители вносят непосредственно в зимовальные пруды весной после таяния льда за 2—3 дня до разгрузки зимовальных прудов и осенью через 3—5 дней после посадки рыбы в зимовальные пруды и установления постоянного водообмена. Необходимое количество красителя (в г) определяют по формуле

$$m = VC * 100/K,$$

где V — объем воды в пруду, м^3; С — рабочая концентрация красителя, г/м^3; С = 0,15 или 0,20; $К$— концентрация активнодействующего вещества (АДВ) в сухом красителе, % (указана в сертификате качества).

Рассчитанное количество препарата растворяют в горячей воде (60—80 °С), создавая маточный раствор красителя. Маточный раствор вносят с дамб равномерно по всему водному зеркалу прудов с помощью разбрызгивающих устройств (типа ДУК, ЛСД и др.) (рис. 5, а).

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

Для обработки рыбы с лечебной целью в зимний период по всей площади пруда делают во льду проруби, в которые равномерно разливают маточный раствор лечебного препарата: основного ярко-зеленого, малахитового зеленого и др. Основной ярко-зеленый используют в концентрации 0,1—0,15 г/м^3, трехкратно с интервалом через 2—3 дня. Малахитовый зеленый применяют из расчета 0,5 г/м^3 при прозрачности воды 30—35 см (по диску Секки) или 0,9 г/м^3 при прозрачности воды 10—15 см. Метиленовый синий можно вносить в пруды из расчета 1,0—1,5 г/м^3. Время обработки 5—6 дней, пока не адсорбируется краситель, после чего усиливают проточность.

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

В летний период лечебно-профилактические обработки возможны в нерестовых, маточных, а также в небольших по площади выростных прудах. В нерестовых прудах для профилактики ихтио-фтириоза применяют малахитовый зеленый в концентрации 0,1— 0,2 г/м^3. Обрабатываемая рыба должна находиться в таком растворе 4—5 ч, после чего возобновляют проточность или повышают уровень воды в пруду. В выростных прудах применяют карбофос (против дактилогироза, аргулеза, лернеоза и др.) в концентрации от 0,1 г/м^3 с внесением по всему зеркалу пруда (рис. 5, *б)* или по береговой зоне, создавая там концентрацию 1,0 г/м^3 без прекращения водоподачи (при pH воды до 8,0). Для детоксикации препарата на второй день после обработки по воде вносят негашеную известь (50—80 кг/га).

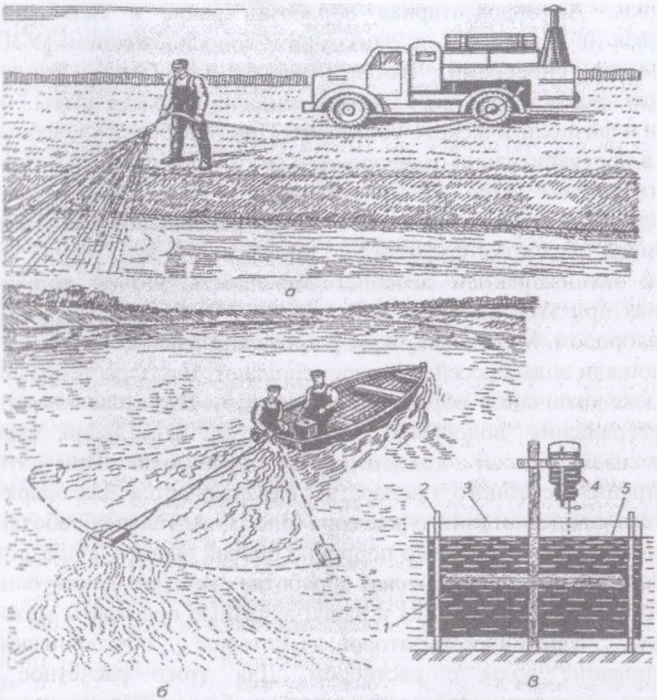


Рис. 5. Внесение лечебных препаратов в рыбоводные пруды:
а — с помощью ДУК; б — с лодки; в — с капельницы у кормовых мест: 1 — кормовой столик; 2 — каркас; 3 —'полиэтиленовая пленка; 4 — капельница; 5 — лечебный раствор

Обработка рыбы при перевозках. Профилактическую обработку удобно проводить в транспортных емкостях при перевозках рыбы (особенно сеголетков и годовиков) внутри хозяйства, что позволяет избежать травмирования рыбы и сэкономить препараты. Для таких обработок в последние годы широко применяют четырех-компонентную смесь, предложенную чешскими ихтиопатологами. Для ее приготовления в 1 м3 воды растворяют 1 кг поваренной соли, 1 кг питьевой соды, 10 г марганцовокислого калия и 10 г хлорной извести. В этом растворе рыбу выдерживают в течение 30—60 мин, т. е. в течение времени перевозки от одного пруда до другого. Наиболее благоприятная температура при такой обработке 5—10 °С. Возможна комбинация этих препаратов в виде двух-компонентной смеси (табл. 2).

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

Особенности обработки рыбы, выращиваемой в индустриальных

хозяйствах. Антипаразитарная обработка рыбы в садково-бассей-ных хозяйствах и установках с замкнутым водоснабжением (УЗВ) возможна несколькими способами. Выбор способа обработки зависит от типа хозяйства, возбудителя заболевания, вида и возраста рыбы, плотности посадки и физиологического состояния. При обработках лечебные препараты вносят в предварительно растворенном (маточные растворы) или сухом виде. В растворенном виде их используют с прекращением водообмена в рыбоводных емкостях или без его прекращения. С прекращением водообмена обработка проходит по типу ванн, т. е. с малой экспозицией и высокой концентрацией лечебного препарата. Объем воды в лотках и бассейнах при этом можно уменьшить на 2/3, а воду аэрировать воздухом или кислородом. Маточный раствор препарата равномерно разбрызгивают по всей площади воды бассейна и перемешивают. Часть раствора вносят на приток. После окончания обработки водоподачу восстанавливают. Обработка без прекращения водообмена проводят с длительной экспозицией и относительно низкой концентрацией препарата. При этом рабочая концентрация лечебного препарата поддерживается благодаря постоянной подаче его в виде маточного раствора (рис. 5, в). Такая обработка проводится капельным методом, который подробно описан выше в подразделе 4.2.1 (рис. 5, б) «Лечебно-профилактическая обработка икры при ее инкубации».

Кроме того, в бассейны и садки лечебные препараты можно вносить с помощью аэрогидрогенизаторов, которые обеспечивают быстрое перемешивание воды с раствором. Для этого расчетное количество маточного раствора препарата заливают в бак из нержавеющей стали или пластика вместимостью около 100 л. Из него раствор подают через шланг в перфорированную трубку, уложенную на дно бассейна. Параллельно с ней располагают такую же трубку для подачи воздуха. При внесении раствора проводят барботаж воды воздухом.

При выращивании рыбы в садках водообмен определяется скоростью течения воды в водоеме, где они установлены, поэтому проведение в них указанных мероприятий имеет некоторые особенности. Вокруг садка или ряда садков, а иногда и под ними на период обработки подводят брезентовый или полиэтиленовый экран. Маточный раствор препарата равномерно распределяют по всему объему садка и подключают аэрацию. После обработки экран убирают.

В тепловодных хозяйствах лечебные препараты можно вносить и в сухом виде, когда рассчитанное количество препарата помещают в холщовые мешочки, специальные емкости с перфорированными стенками или в пакеты, изготовленные из диализной пленки, которые развешивают в разных участках садка. Вымывание препарата происходит за 3—4 дня. По мере необходимости обработки повторяют.

В установках с замкнутым водоснабжением (УЗВ) лечебный раствор и таких препаратов, как формалин, малахитовый зеленый и бриллиантовый зеленый, хлорная известь после кратковременной обработки рыбы максимально сбрасывается в канализационную сеть и исключается из

водообмена. Другие препараты, не оказывающие отрицательного влияния на биофильтр УЗВ, могут быть допущены в циркуляцию и использоваться для лечебной обработки рыбы из расчета создания рабочей концентрации во всем объеме циркулирующей воды, включая блок биологической очистки и бассейник.

ЛЕЧЕБНОЕ КОРМЛЕНИЕ РЫБЫ

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

Лечебные корма задают рыбе в соответствии с действующими инструкциями и наставлениями. При этом следует помнить, что комбикорма, содержащие антибиотики, исключают из рациона не менее чем за 1 мес до реализации товарной рыбы. Использование наиболее распространенных препаратов с кормом дано в табл. 3. При длительных курсах (10 дней и более) рыбы через

использование лечебных препаратов с кормом

Заболевание	Лечебный препарат	Доза		Лечебный курс.	Примечание
		г/кг корма	мг/кг массы рыбы		
Бактериальные инфекции	Левомицетин	0,1-0,3	-	3	Проводят 4 курса с перерывами между ними по 4 дня
	Сульган	2		6	При необходимости курс повторяют через 10 дней
	Ветдипасфен	1,5	75	10	При необходимости курс повторяют через 20 дней
	Нифулин (биофузол)	0,5-1,0	–	10	При необходимости курс повторяют
	Биоветин	-	200	6	2-3-кратно
	Биовит-120	8,5	400	6	
	Биовит-80	12,5	620	6	
	Биовит-40	25	1300	6	
	Кормогризин-5	6-12	400	6	При острой форме
	Кормогризин-10	3-6	200	6	заболевания дозу
	Бацилихин-30	6	200	6	удваивают
	Бацилихин-60	3	-	6	
	Бацилихин-90	2	-	6	
	Бацилихин-120	1,5	-	6	
	Хлортетрациклин	1,0	-	5	2 курса с перерывом
	Окситетрацикл	-	50-100	5	между ними 2 дня

	ин				
	Метиленовый синий	0,5	—	10	2^t курса
	Фурадонин	1,5	-	5	2 курса с перерывом
	Фуртин	1,2	-	5	между ними 2 дня
	Фуракарп (лечебный корм содержит 1 % фуразолидона)	10 по ДВ*	-	10	В виде гранулированного корма, который смешивают с обычным в соотношении 1 :25 или 1 -.30
	Субалин - биопрепарат, пробиотик	0,004-0,008	-	5	1-2 флакона по 4 г на 1 т корма
Бактериальные инфекции, кокцидиоз, гексамитоз	Фуразолидон	0,3-0,6	-	5	2 курса с перерывом между ними 2 дня
Стрептококкоз	Ацидофилин - биопрепарат пробиотик	0,1-1,0		10	2-3 курса с перерывами между ними по 10 дней
	Эритромицин	—	100	7-10	При необходимости повторяют
	Микросал	20,0	-	1	1-2 курса
Кишечные цестодозы	Камала		3,0-5,0-сеголеткам; 1,0-старшим возрастам	1	2-3 курса с перерывами между ними по 1 дню
	Табачная пыль + +негашеная известь	-	50,0+10,0	10	2 курса
	Нилверм (10%ДВ)	10,0	300-500	2	1 курс при 16 °С и выше
Филометроидоз	Филомецид (содержит нилверм)		100 (при 100 %ДВ)	1	Готовый корм с нилвермом 2 курса с перерывом в 1 день

* ДВ — дейсл вующее вещество.

5—6 дней могут перестать брать лечебный корм. Поэтому приходится прерывать курс на 2—3 дня с заменой лечебного корма обычным.

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

12 ч в зависимости от состава корма. Возможно опрыскивание сухих гранулированных кормов водным или масляным раствором лечебного препарата.

Гранулированные лечебные корма готовят и на комбикормовых заводах по специальной технологии согласно ТУ. Так, при кишечных гельминтозах (кавиозе, ботриоцефалезе и др.) применяют готовый гранулированный комбикорм ципринoцестин, содержащий лечебный препарат микросал, при филометроидозе — филомецид, содержащий нилверм и т. д. При бактериальных заболеваниях (аэромонозе и др.) применяют лечебные корма с антибиотиками (группа кормовых антибиотиков: кормогризин, биовит, биоветин и др.), а также с антисептиками (метиленовым синим), сульфаниламидами (сульфален) и препаратами нитрофуранового ряда (фура-золидон, фурадонин и др.). Для борьбы с бактериальной геморрагической септицемией очень эффективно лечебно-профилактическое кормление рыб гранулированным кормом с пробиотиком — суба-лином. При стрептококкозе рекомендуют использовать другой пробиотик — ацидофилин.

В некоторых случаях при гельминтозах и инфекционных болезнях лечебные препараты вводят рыбам перорально (с помощью зонда). Этим способом в основном индивидуально обрабатывают производителей и ремонтное стадо рыб. Для этой цели применяют тонкие резиновые катетеры. Зонд вводят в передний отдел кишечника, лечебный препарат дозируют на крахмальном клейстере. Например, производителям и ремонтной группе карпов биомицин и левомицетин против аэромоноза из расчета 50 мг/кг массы рыб вводят в составе 3%-ной крахмальной суспензии.

ИНЪЕКЦИОННЫЙ МЕТОД ВВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ

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

Внутрибрюшинные инъекции чаще применяют для введения антибиотиков или вакцин при бактериальных болезнях. Вначале рассчитывают количество препарата на партию рыб, готовят соответствующее разведение, тщательно перемешивают. Инъекцию делают в области брюшных плавников, устанавливая иглу под углом 45° в направлении головы. Иглу вводят почти параллельно брюшной стенке так, чтобы не травмировать внутренние органы. Во время бонитировки карпа для профилактики аэромоноза путем инъекции вводят левомицетин, дибиомицин или вакцину ВЮС-2. Антибиотики применяют в виде растворов, суспензий на дистиллированной или кипяченой водопроводной воде, а также с добавлением пролонгаторов (экмолина, вазелинового масла). Все лечебные мероприятия должны проводиться согласно действующим инструкциям.

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

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ УЩЕРБА ОТ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ, ЗАТРАТ НА ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИХ ПРОВЕДЕНИЯ

Болезни рыб в условиях аквакультуры оказывают существенное влияние на эффективность работы многих рыбоводных предприятий. Для борьбы с заболеваниями рыб требуются значительные средства, рациональное использование которых должно быть экономически обосновано.

ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОГО УЩЕРБА ОТ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Экономический ущерб, наносимый болезнями рыб, является денежным выражением потерь рыбоводной продукции. Он складывается из потерь от прямой гибели рыб, снижения темпа их роста, плодовитости, утраты племенной стоимости, ухудшения товарных качеств, вынужденной реализации рыбы по более низким ценам и т. п.

Ущерб от гибели или вынужденной реализации рыб определяют по формуле

$$У\ = n_п т Ц — В,$$

где $л_п$ — количество погибших или вынужденно реализованных рыб, шт.; т — планируемая конечная масса товарной рыбы, кг; Ц —цена товарной рыбы, руб/кг; В — выручка от вынужденной реализации рыбы, руб.

Ущерб от снижения прироста массы рыбы определяют по формуле

$$У_2 = n_ш(т- т_ъ)Ц,$$

где $п_ъ$ — число выздоровевших рыб (число заболевших рыб в пруду за вычетом погибших), шт.; т — планируемая средняя масса рыб, кг; $т_ъ$ — средняя масса выздоровевших рыб, кг; Ц — цена товарной рыбы, руб/кг.

Оценку влияния болезни на рост рыбы определяют в каждом конкретном случае путем сравнения больных (переболевших) рыб и незаболевших рыб в нескольких (2—3) идентичных по условиям и биотехнике выращивания рыбы прудах, бассейнах, водоемах.

Ущерб от утраты племенной стоимости или снижения качества продукции (товарной рыбы, рыбопосадочного материала) в результате болезни определяют по формуле

$$У_3 = n_р m_р\ (Ц - Ц_р),$$

где $п_р$, $т_р$, $Ц_р$ — количество, средняя масса и реализационная цена рыб, утративших племенную стоимость или снизивших свои товарные качества, шт., кг, руб/кг; Ц — рыночная цена племенной рыбы, руб/кг.

Составные элементы экономического ущерба могут быть определены одновременно или в разное время.

Общую величину экономического ущерба ($У_0$) определяют как сумму составных частей экономического ущерба

$$У_0 = У_1 + У_2 + У_3 .$$

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАТРАТ НА ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Затраты на противоэпизоотические мероприятия (организационные, ветеринарно-санитарные, лечебно-профилактические) включают в себя трудовые и материальные средства.

Общую сумму затрат на противоэпизоотические мероприятия ($З_0$) определяют по формуле

(3) \J p-p i^ /v,

где $З_т$ — текущие затраты, связанные с организацией и проведением планируемых мероприятий, руб.; к — отчисления на капитальные затраты, руб.

Текущие затраты представляют собой следующую сумму затрат:

1)стоимость израсходованных лечебных препаратов или дезинфектантов, руб.;

2) оплата труда работников, непосредственно связанных с проведением лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий;

3)амортизационные отчисления от балансовой стоимости ветеринарного оборудования, аппаратов, приборов.

Капитальные затраты — это расходы на сооружение складов, пунктов, дезбарьеров, специального оборудования и др.

РАСЧЕТ СТОИМОСТИ ИЗРАСХОДОВАННЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Расчет стоимости израсходованных лечебных препаратов или дезинфектантов зависит от цены и количества израсходованного препарата

$$С_п = Ц_п К,$$

где $С_п$ — стоимость израсходованных препаратов, руб; $Ц_п$ — цена препарата, руб/кг; К— количество препарата, необходимое для проведения обработки, кг.

Количество препарата, необходимое для проведения обработки, зависит от объема обрабатываемой рыбы и способа обработки.

При использовании препаратов, вносимых в воду (пруда, бассейна, садка), их количество рассчитывают исходя из рабочей концентрации препарата (в г/м^3), объема воды (в пруду, бассейне, садке) (в м^3) и кратности проводимых обработок.

При расчете лекарственных средств, даваемых с кормом, учитывают их

дозу (на 1 кг массы рыбы) и общее количество рыбы, которой необходимо дать лечебный корм, или общее количество скармливаемого корма при дозировках препарата на 1 кг корма.

При инъецировании расход препарата учитывают, умножая дозу препарата (в мг/кг или в г/кг массы рыбы) на массу всей партии рыбы, подвергающейся лечению.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМЫХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

В общем виде экономическая эффективность противоэпизоо-тических мероприятий представляет собой разницу между предотвращенным в результате проведения лечебно-профилактических и оздоровительных мер экономическим ущербом и затратами, пошедшими на их проведение,

$$Э = У_п - З_о,$$

где $У_п$ — предотвращенный экономический ущерб, руб.; $З_0$ — затраты на лечебно-профилактические мероприятия.

При расчете предотвращенного ущерба предварительно устанавливают (по фактическим данным за 2—3 последних года):

коэффициент заболеваемости рыб

$$K_З = n_б/n,$$

где п — число восприимчивых к болезнирыб, шт.; щ, — число заболевших рыб, шт.; коэффициент летальности

$$K_л = n_п / n_б ,$$

где $п_п$ — число погибших от болезни рыб, тыс. шт.; $п_б$ — число заболевших рыб, шт.;

удельную величину экономического ущерба на единицу продукции (руб/шт.)

$$K_у = У/n_б ,$$

где У — экономический ущерб от болезни в среднем за последние 2—3 года, руб.; $л_б$ — число заболевших рыб, шт.

При определении этих коэффициентов используют результаты выборочного обследования ряда ближайших хозяйств или районов за период неблагополучия (регистрации болезней), а также данные специальных исследований (наблюдений, экспериментов), обработанные в соответствии с требованиями вариационной статистики. Коэффициенты возможной заболеваемости в неблагополучных прудах, хозяйствах или районах

характеризуют тяжесть течения болезни, когда по тем или иным причинам не были проведены лечебно-профилактические мероприятия, а также если их выполнили с опозданием или некачественно. Используют их и при экономическом обосновании необходимости проведения противоэпизоотических мероприятий.

Предотвращенный экономический ущерб в отдельном хозяйстве в результате профилактики и ликвидации болезней рыб ($У_п$) определяют по формуле

$$У_{п1} = n' K_{з1} K_у,$$

где ri — общее число восприимчивых к болезни рыб, подвергнутых профилактической обработке, тыс. шт.; $К_{з1}$ — коэффициент возможной заболеваемости рыб в неблагополучных прудах; $К_у$ — коэффициент удельного экономического ущерба, руб/тыс. шт.

При возникновении болезни в хозяйстве и последующем применении терапевтических мер предотвращенный экономический ущерб рассчитывают по формуле

$$У_{п2} = n_т m_т K_л Ц - У_0,$$

где щ, щ — общее число и средняя масса рыб, подвергнутых терапевтической обработке, шт., кг; $К_л$ — коэффициент возможной летальности; Ц — оптовая цена конечной продукции, руб/кг; $У_0$ — фактический экономический ущерб в результате возникновения болезни, руб.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Перечислить основные санитарно-профилактические требования при проектировании и строительстве рыбоводных хозяйств. 2. Что собой представляет профилактика? 3. Что такое карантин? 4. Дать определение терапии. 5. Перечислить основные способы использования лечебных препаратов. 6. Назвать основные лечебные препараты, задаваемые рыбе с кормом. 7. Перечислить основные вносимые в воду препараты. 8. Как определить затраты на противоэпизоотическую обработку?

Раздел II. ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

В этот раздел включены наиболее распространенные в России и соседних с ней странах заразные болезни рыб. Мировой контроль за заболеваниями гидробионтов осуществляет Особая комиссия по водным животным при Международном эпизоотическом бюро (МЭБ).

В список обязательно декларируемых в МЭБ заболеваний входят: эпизоотический некроз гемопоэтической ткани, инфекционный некроз гемопоэтической ткани, вирусная болезнь симы Oncorhynchus masou,

весенняя виремия карпа, вирусная геморрагическая септицемия.

Согласно классификации МЭБ к опасным заболеваниям рыб также отнесены герпесвирусная болезнь канального сома, вирусная энцефалопатия и ретинопатия, инфекционный некроз поджелудочной железы, инфекционная анемия атлантического лосося, иридовирусная болезнь красного пагра, иридовирусная болезнь белого осетра, эпизоотический язвенный синдром, бактериальная почечная болезнь, эдвардсиеллез канального сома, писцириккет-сиоз атлантического лосося, гидродактилез лососевых, вызываемый Gyrodactylus salaris.

Глава 5. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

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

1. Клеточные линии рыб

Название	Происхождение
EPC	Эпидермальные новообразования больного оспой карпа
FHM	Хвостовой стебель черного толстоголова Pimephales promelas
ICO	Яичник неполовозрелого карпа (отечественная линия)
CTF	Хвостовой плавник карпа (отечественная линия)
BF-2	Хвостовой стебель синежаберного солнечника Lepomis macrochirus
CHSE-214	Эмбрион чавычи
RTG-2	Гонады радужной форели

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

Постоянные клеточные линии представляют собой культуры клеток различных тканей, способные неограниченно долго расти и размножаться in vitro в специальных жидких питательных средах. Получено около 300 линий

клеток преимущественно пресноводных рыб. Основные клеточные линии, необходимые для исследования патма-териалов от карповых и лососевых рыб, представлены в табл. 1.

Появление цитопатического эффекта в инокулированной культуре клеток свидетельствует о выделении цитопатогенного агента (в том числе и вируса). Выделенный агент в дальнейшем идентифицируют с помощью серологических реакций и подвергают электронной микроскопии. Для установления этиологической роли выделенного вируса ставят биологическую пробу, т. е. проводят экспериментальное заражение рыб выделенным вирусом. При положительной биопробе заболевание воспроизводится с типичными клиническими и патолого-анатомическими признаками и гибелью зараженных рыб. От заболевших в биопробе рыб вирус реизолируется в эпизоотически значимых титрах (не менее 10^5 ТЦД $_{50}$/г ткани).

ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Вирусная геморрагическая септицемия (В ГС, Viral Haemorr-hagic Septicaemia, VHS) — высококонтагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста.

Возбудитель. Возбудителем болезни является РНК-содержа-щий 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 (Не) и III (23.75), различающимися в реакции нейтрализации (рис. 6). В природе наиболее распространен первый серотип. Среди полевых изоля-тов 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. ВГС — высококонтагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста из отрядов ло-сосеобразные, камбалообразные и сельдеобразные. Заболевание протекает по типу эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, множественными кровоизлияниями в органы и ткани и 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.

В естественных водоемах обнаружено носительство вируса у чавычи, кижуча, атлантического и стальноголового лососей, тихоокеанской и атлантической трески, европейского угря и испанского барбуса.

К заболеванию восприимчивы рыбы разного возраста: от сеголетков (у форели в возрасте старше 4 нед) до двухгодовиков (радужная форель) и трехгодовиков (тюрбо) товарной массой от 200 г до 700 г. Мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы к заболеванию. Отмечены значительные индивидуальные и межпопуляционные колебания восприимчивости Рыб к ВГС.

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

Рис. 6. Вирус — возбудитель ВГС

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

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

Острая форма заболевания характеризуется внезапной массовой гибелью рыб. У больных особей отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз,

жабрах, у оснований плавников, на поверхности тела и иногда на голове. Брюшко увеличено (растянуто). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния в мускулатуре, перивисцеральной жировой ткани, на брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, сердце и поверхности паренхиматозных органов (рис. 7). Печень и почки ги-перемированы, отечны, неравномерно окрашены, реже бледные. Желудочно-кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета.

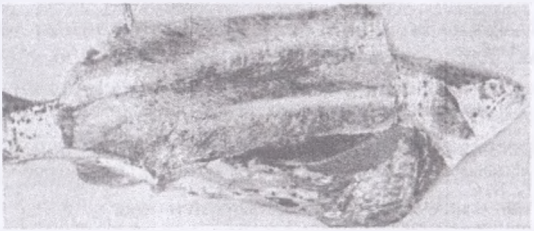


Рис. 7. Форель, больная ВГС 94

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), бледновато-серые жабры. Внешние кровоизлияния обычно отсутствуют. Координация движений погибающих рыб нередко нарушена. При вскрытии отмечают общую анемию органов. Печень бледная, с точечными кровоизлияниями, почки, сердце, стенка кишечника серо-белого цвета. В брюшной полости может содержаться небольшое количество экссудата.

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

Диагноз. Его ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических 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 и

летования. Работу по оздоровлению хозяйства проводят в соответствии с разработанным местным органом государственной ветеринарной службы планом, утвержденным администрацией района по аналогии с другими особо опасными вирусными инфекциями. В Германии выпускают живую аттенуирован-ную вакцину против ВГС. В ряде стран ведут работы по созданию рекомбинантной вакцины.

ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ГЕМОПОЭТИЧЕСКОЙ ТКАНИ

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИНГТ, Infectious hematopoietic necrosis, IHN) — высококонтагиозная вирусная болезнь лососевых рыб, наблюдающаяся в пресноводной и Морской аквакультуре.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус из рода Novirhabdovirus. Вирус ИНГТ представлен одним серотипом, тер-Молабилен: за 15 мин прогревания при 45 °С инактивируется более чем на 99,9 % и полностью разрушается при 60 ^{0}С. Среди полевых изолятов вируса встречаются как слабо-, так и высоковирулентные.

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

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь в период от рассасывания желточного мешка до 2—6-месячного возраста. Инкубационный период инфекции при температуре воды 10—15 °С составляет 1—2 нед. Рыбы более старшего возраста (годовики и двухлетки) болеют реже и легче. Впервые заразившиеся производители могут погибнуть. 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 стрессирова-нием рыбы при

различных манипуляциях с нею (перевозки, сортировка и т. п.) или нарушении технологического режима выращивания.

После эпизоотии часть переболевших или устойчивых к заболеванию рыб становятся вирусоносителями. Рыбы-вирусоносите-ли формируют естественный резервуар инфекции. В аквакультуре источником инфекции служат также больные и свежепогибшие рыбы. 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 трансовый путь передачи при каннибализме, скармливании сырого мяса или внутренностей инфицированных рыб. Вероятность вертикальной передачи вируса незначительна. В воде при 15 °С инактивация вируса происходит примерно через 1 мес.

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

Воротами инфекции являются жабры, кожные покровы, плавники и передний отдел пищеварительного тракта. Остро протекающая инфекция имеет 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 патолого-анатомические изменения. Заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено размножением вируса в соединительной ткани органов, гемопоэтической ткани и клетках экскреторной части почек, что ведет к нарушению водно-минерального баланса и выходу плазмы и клеток крови в окружающие ткани и полости тела.

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

Острая вспышка ИНГТ начинается с внезапной массовой гибели, причем первые рыбы могут погибать без внешних признаков заболевания. У больных рыб отмечают экзофтальм, побледнение жабр, точечные кровоизлияния в периокулярной соединительной ткани глаз, в межлучевой ткани оснований плавников, реже — на брюшке и позади головы. Брюшко увеличено (растянуто). Из ануса отдельных больных рыб свисают длинные тяжи слизеподобной консистенции с сероватым оттенком (иногда с примесью крови) (рис. 8). У личинок наблюдаются множественные кровоизлияния в желточный мешок и гидроцефалия (припухлость на голове в виде шапочки). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата, множественные петехиальные кровоизлияния в перивисцераль-ной жировой ткани, на

брюшине, стенках кишечника и плавательного пузыря, иногда в мускулатуре. Печень, почки и селезенка бледные, отечные. Желудочно-кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета.

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

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

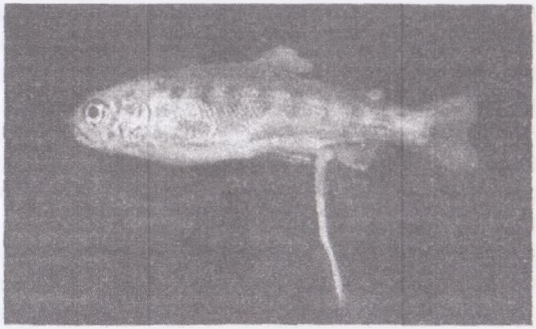


Рис. 8. Молодь форели, пораженная ИНГТ

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 патолого-анатомических изменений. Ни один из описанных признаков не является пато-гномоничным. У 1—5 % переболевших рыб развивается искривление позвоночника.

Диагноз. Предварительный диагноз на ИНГТ ставят на основании анализа эпизоотологических данных, обнаруженных клинических признаков и патолого-анатомических изменений. Окончательный диагноз базируется на результатах вирусологических исследований, включающих выделение и серологическую идентификацию вируса, а при необходимости — постановку био-пробы.

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

При постановке диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Независимо от формы проявления болезни

вирусоносительство или клинически протекающее заболевание — факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина.

Работу по оздоровлению хозяйства проводят в соответствии с разработанным местным органом государственной ветеринарной службы планом, утвержденным администрацией района. Ликвидацию очагов инфекции проводят методом дезинфекции и летова-ния.

Рекомендуется также проводить индивидуальное тестирование производителей на вирусоносительство путем отбора во время нерестовой кампании половых продуктов и их вирусологического исследования. Икра рыб, из половых продуктов которых был изолирован вирус, и сами производители выбраковываются и уничтожаются.

После проведения карантинных мероприятий хозяйство не эксплуатируют еще не менее 1 мес, а затем завозят икру из благополучного по инфекционным болезням источника.

На протяжении 12 мес после зарыбления хозяйства осуществляют ветеринарное наблюдение за выращиваемой в нем рыбой. В этот период не менее двух раз проводят вирусологическое исследование молоди (весной и осенью при температуре воды 10-12 °С).

При нахождении рыбоводного хозяйства в природном очаге ИНГТ ремонтное стадо и производителей формируют из рыб, не заболевших в период эпизоотии и обладающих повышенной устойчивостью к заболеванию. Целесообразно переходить на выращивание более устойчивых к ИНГТ видов рыб (кижуч, гольцы, лосось Кларка, кумжа). Их завоз в хозяйство осуществляют по согласованию с органами государственной ветеринарной службы.

Независимо от метода оздоровления карантин с хозяйства снимается и оно объявляется благополучным, если в течение 12 мес наблюдения у рыб не отмечали характерных для ИНГТ клинических признаков и патолого-анатомических изменений, а двукратные вирусологические исследования дали отрицательный результат.

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

ВЕСЕННЯЯ ВИРЕМИЯ КАРПА

Весенняя виремия карпа (ВВК, Spring viraemia of carp, SVC) — высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая карпа. Заболевание проявляется в виде экссудативно-геморрагического синдрома. Этот синдром, известный в России под названием «краснуха», помимо вируса могут вызывать бактерии, по крайней мере, Двух родов — Aeromonos и Pseudomonos.

Этиология. Болезнь вызывает Rhabdoviras carpio, рабдовирус из рода Vesiculovirus (рис. 9). Это РНК-геномный вирус пулевид-ной формы, размером 105—125х70—85 нм. Вирус ВВК представлен одним серотипом. Среди полевых изолятов вируса встречаются как авирулентные, так и высоковирулентные изоляты. Наиболее чувствительной к вирусу является

клеточная линия EPC, а также линии FHM, ICO и TmB (bulbus arteriosus мозам-бикской теляпии). Оптимальная температура для репродукции вируса in vitro 20—23 °С.

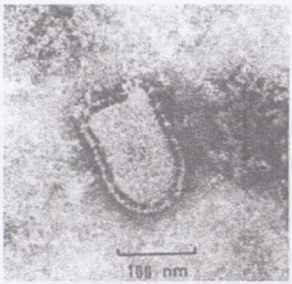


Рис.9. Возбудитель весенней виремии карпа Rhabdovirus carpio

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

Вспышки заболевания у карпа обычно возникают в весеннее время (апрель — начало июня), но иногда регистрируются и осенью. Болеют главным образом годовики и двухлетки, реже — двух-годовики и трехлетки. Гибель отмечена также у ремонтных особей и производителей карпа. В случае остро протекающей эпизоотии может погибнуть 40—45 % (иногда до 70 %) стада. Растительноядные рыбы (годовики и особи более старшего возраста), как правило, не болеют, но могут являться носителями вируса.

Наиболее остро ВВК протекает при температуре воды 11—17 °С и затухает при повышении ее до 20 °С и выше. При температуре 5—10 °С инфекция протекает хронически, но гибель может достигать 100 %. Заболевание распространено в европейских странах с развитым карповодством, для которых свойствен достаточно продолжительный зимний период низких температур. Основными зонами ВКК в России являются Краснодарский край, Ростовская область и Центрально-Черноземная зона. Случаи заболевания отмечены в Свердловской и Тверской областях.

Главным путем распространения заболевания являются меж-хозяйственные перевозки рыбы. Его возникновению способствует значительное снижение резистентности рыб после продолжительной зимовки при низкой температуре воды. Заболевание провоцируется стрессированием рыбы в ходе разгрузки зимовальных прудов, перевозки и пересадки рыбы в нагульные пруды.

Резервуар инфекции образуют больные и недавно погибшие рыбы.

вирусоносители. Сорная рыба также может быть носителем инфекции. Инфицированные рыбы выделяют вирус с мочой и выделениями из кишечника, эпидермально-слизистыми отделениями, экссудатом кожных волдырей, крайне редко с половыми продуктами и возможно через жабры.

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

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

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

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

При острой форме у больных рыб отмечают очаговое, или диффузное, выпадение чешуи, увеличение брюшка, точечные кровоизлияния (петехии) на брюшной поверхности, у основания плавников, разрушения межлучевой ткани плавников, кровоизлияния в чешуйные кармашки и серповидное кровоизлияние в глазное яблоко. Жабры анемичны (иногда почти серые) с петехиями. Позже развивается экзофтальм, из воспаленного, выпячивающегося ануса появляются длинные тяжи сероватого или молочно-белого оттенка слизистой консистенции, иногда с примесью крови. У части рыб наблюдают образование кожных волдырей, заполненных прозрачным экссудатом, возникающих в результате отслоения кожи от подлежащих тканей. Иногда на всей поверхности тела появляются обильные с сероватым оттенком эпидермально-слизистые отделения, свисающие лохмотьями. Экссудат волдырей и эпидермально-слизистые отделения содержат большое количество инфекционного вируса. На завершающей стадии острой формы заболевания отмечают локальное выпадение чешуи. Эти участки поврежденных кожных покровов могут стать местом поселения секундарной микрофлоры и последующего развития язв. Из рыб с острой формой ВВК выздоравливают лишь немногие.

У 5—7 % заболевших рыб болезнь с самого начала эпизоотии протекает в хронической форме. Хронически больные рыбы имеют более темную окраску, угнетены и не питаются. Изредка у них наблюдаются незначительные кровоизлияния на поверхности тела или в глазном яблоке. Дыхательные движения учащенные, жабры анемичные, нередко с очагами некроза. Развивается прогрессирующее истощение, ведущее к неизбежному летальному исходу.

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

При экспериментальном заражении личинок и ранней молоди карпа и растительноядных рыб у заболевших особей отмечают угнетение, учащенное дыхание, кровоизлияния на поверхности тела, отек хвостового стебля, покраснение брюшка и ануса (энтерит), гидроцефалию (припухлость по голове в виде шапочки в результате скопления экссудата в черепной полости). У некоторых переболевших рыб развивается паралич нижней челюсти (рот не закрывается).

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

Диагноз. Его ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патолого-анатомических изменений, подтвержденных результатами вирусологических исследований по выделению и серологической идентификации вируса. Необходимо доказать этиологическую роль выделенного вируса, воспроизведя заболевание в биопробе. В летний период предварительный диагноз на ВВК ретроспективно ставят на основании серологической реакции, используя методику выявления антител к вирусу ВВК в сыворотках переболевших рыб. При постановке диагноза исключают аэромоноз, псевдомоноз и другие заболевания, имеющие синдром «краснухи».

Меры борьбы. Неблагополучное хозяйство закрывают на карантин. В

ны проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение распространения заболевания. Мероприятия по оздоровлению хозяйства следует осуществлять в строгом соответствии с разработанным местным органом государственной ветеринарной службы планом, утвержденным администрацией района.

Трупы погибших рыб собирают и закапывают вдали от водоемов на глубину не менее 1,5 м с предварительным обеззараживанием раствором хлорной или негашеной извести.

Вывоз товарной рыбы без признаков заболевания разрешается непосредственно в торговую сеть без передерживания ее в садках живорыбных баз. Воду, в которой перевозили рыбу, подвергают хлорированию и после этого сливают в канализационную сеть, а в сельской местности выливают на поля на расстоянии не ближе 500 м от водоемов. Тару после перевозки рыбы дезинфицируют.

С целью улучшения санитарно-эпизоотической обстановки в неблагополучные пруды вносят по воде хлорную известь или ги-похлорит кальция 2—3 раза в течение летнего периода с интервалом 8—15 дней.

В пруды площадью до 5 га препараты вносят по всей поверхности воды из расчета: хлорной извести (содержащей 25 % активного хлора) 1—3 г/м^3, гипохлорита кальция (содержащего около 50 % активного хлора) 0,5—1,5 г/м^3.

Для прудов площадью более 5 га количество препарата, определяют из расчета: хлорной извести 0,1—0,2 г/м^3, гипохлорита кальция 0,05—0,1 г/м^3, но вносят его вдоль береговой линии шириной 5— 10 м, чем в этой зоне достигается концентрация препарата 1—2 г/м^3.

В неблагополучных рыбоводных хозяйствах формируют стадо производителей и ремонтное стадо из рыб, перенесших эпизоотию и обладающих повышенной устойчивостью к заболеванию. Хорошо себя зарекомендовали ангелинские породы карпа: карп ангелинский чешуйчатый и карп ангелинский рамчатый, специально отселекционированные на повышение резистентности к заболеваниям. Они выведены путем длительной селекции. Их устойчивость к болезням составляет 20—60 %.

В зонах с мягким климатом рационально переходить на разработанную непрерывную технологию выращивания карпа (по принципу мальковый пруд — нагульный пруд), позволяющую отказаться от стрессирования рыбы во время весенних пересадок из зимовальных прудов в нагульные. Если оздоровительные мероприятия проводились путем вывода хозяйства (водоема) на летование, ликвидации стада и выполнения комплекса рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-сани-тарных мероприятий, через год после вспышки заболевания карантин с рыбоводного хозяйства (водоема) снимают в установленном порядке, объявляют его благополучным и завозят рыбу из благополучных по заразным болезням хозяйств.

С рыбоводных хозяйств, которые не выводились на летование целиком и в которых применялся комплексный метод ликвидации заболевания, карантин снимают через 15—20 мес после последней вспышки болезни при

условии, что результаты вирусологических исследований рыб, взятых из неблагополучных прудов в весеннее время (температура воды 11—17 °С), и серологического исследования отобранных летом сывороток рыб из этих прудов дали отрицательные результаты.

Как средство профилактики хорошо себя зарекомендовал ридо-стин, который применяют в виде внутрибрюшинной инъекции или методом гиперосмотической инфильтрации.

В России ведутся работы по созданию рекомбинантной вакцины против ВВК.

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 Birna-virus сем. Birnaviridae (рис. 10). Геном вируса диаметром 60—65 нм состоит из двух сегментов двухцепочечной РНК. Он устойчив к факторам внешней среды. Вирус получил название Infectious pancreatic necrosis virus (IPNV). Бирнавирусы гидробионтов разделены на две серогруппы (А и В).

К серогруппе А относится собственно IPNV, представленный девятью серотипами: WB (A1), Sp (A2), Ab (A3), He (A4), Te (A5), C1 (A6), C2 (A7), C3 (A8) и Ja (A9).

Серогруппу В составляют несколько перекрестно реагирующих между собой изолятов, называемых IPNV-подобными. Вирусы этой группы не имеют прямого отношения к вирусу ИНПЖ и их патогенность для культивируемых рыб неизвестна.

Среди полевых изолятов вируса встречаются как авирулентные, так и высоковирулентные. Вирус быстро утрачивает вирулентность после нескольких пассажей в культуре клеток. К вирусу чувствительны многие клеточные линии рыб, но обычно для выделения используют культуры клеток CHSE-214 и RTG-2. Клетки EPC, FHM или BF-2 использовать не рекомендуется, так как встречающиеся в них изоляты не размножаются. Оптимальная температура для репродукции вируса in vitro — 5—20 °С.

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

болеванию американский голец, радужная форель и в меньшей степени ужка, лосось Кларка, озерный голец, нерка и атлантический лосось (семга). ышки заболевания отмечены у угря и желтохвоста в Японии. В морской де зарегистрированы эпизоотии у культивируемых тюрбо, палтуса, трески, олтов атлантического лосося и дикого атлантического менхэдена.

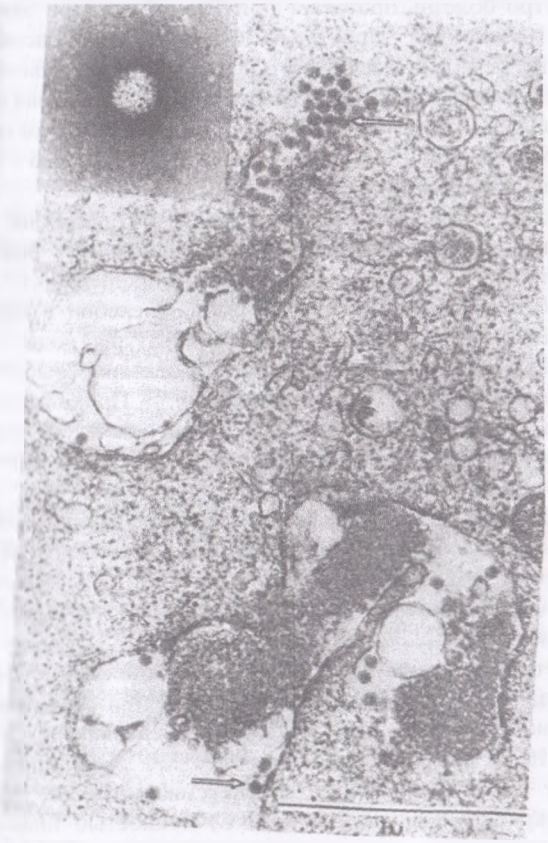


Рис. 10. Возбудитель инфекционного некроза поджелудочной железы

В природных условиях широко распространено носительство вируса: н выделен от 70 видов рыб, моллюсков и ракообразных. Инкубационный период естественно протекающей инфекции при температуре воды 12—13 °С составляет 6—10 дней.

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.

Заболевание развивается при температуре воды 5,5—16 °С (у лососевых рыб — до 18—20 °С) и затухает при дальнейшем ее повышении. Обычно эпизоотии ИНПЖ возникают в теплое время года (весна—лето—осень). Наиболее остро болезнь протекает при 10—15 °С. При этом может погибнуть до 80—100 % рыб. При 5—6 °С заболевание растянуто во времени, но гибель также может достигать 100 %. При хроническом течении ИНПЖ у рыб старших возрастных групп (например, смолты атлантического лосося) гибель составляет 10—30 %. Чем меньше возраст рыб, тем при более высокой температуре может протекать у них заболевание. У рыб с хорошей кондицией и упитанностью болезнь протекает тяжелее.

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 вирусоноси-тельства исчисляется годами и может быть пожизненной. Вирусо-носители формируют естественный резервуар инфекции в при родных условиях в пресной и морской воде.

В аквакультуре источником инфекции служат также больные и свежепогибшие рыбы. Инфицированные особи выделяют вирус с мочой, экскрементами и слизистыми отделениями из воспаленного кишечника, с половыми продуктами (овариальная и семенная жидкости), 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. Возможна вертикальная передача вируса. В воде при 10 °С вирус сохраняется более 230 дней, а при 4 °С — около 1 года, в иле при 20 и 10 °С — соответственно более 1 и 2 мес. Высушивание на открытом воздухе (11—27 °С) полностью инактивирует вирус более чем за 2 нед.

Механическими переносчиками вируса могут являться кровососущие паразиты рыб, а также рыбоядные птицы и млекопитающие, в пищеварительном тракте которых вирус не разрушается полностью и выделяется с экскрементами.

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

Клинические признаки и патогенез. Клинически заболевание проявляется в форме экссудативно-геморрагического синдрома, развитие которого обусловлено поражением гемопоэтической и экскреторной тканей заднего отдела почки, что ведет к нарушению водно-минерального баланса и выходу плазмы и клеток крови в окружающие ткани и полости тела. Патологический процесс приводит к поражению практически всех органов и тканей. У лососевых рыб наиболее тяжело поражаются поджелудочная железа (выраженный некроз секреторных клеток концевых отделов экзокринной части железы), 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, иногда точечные кровоизлияния в перио-кулярной соединительной ткани глаз, у оснований и в межлучевой ткани плавников, на поверхности тела и иногда на голове. Из ануса тянутся длинные слизистые тяжи с беловатым оттенком. На голове у мальков иногда образуется припухлость в виде пузырька (гидроцефалия). При вскрытии в полости тела обнаруживают скопление прозрачного желтоватого (иногда кровянистого) экссудата, многочисленные петехиальные кровоизлияния на пилоричес-ких 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, патолого-анатомических 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 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 карантинных хозяйств ведут методом радикальной дезинфекции и летования. Работу по оздоровлению хозяйства проводят в соответствии с разработанным

местным органом государственной ветеринарной службы планом, утвержденным администрацией района по аналогии с другими особоопасными вирусными инфекциями.

В Норвегии разработана генноинженерная (рекомбинантная) вакцина против ИНПЖ, применяемая методом инъекций.

ОСПА КАРПА

Оспа карпа — заразное заболевание вирусной природы.

Этиология. Первые данные, позволяющие рассматривать оспу как вирусное заболевание, появились в 1950-х годах. В дальнейшем при помощи электронной микроскопии в оспенных образованиях на коже карпов обнаружены внутриклеточные элементарные тельца округлой формы. Вирус быть отнесен к группе герпес-вирусов. Его вирионы округлой формы диаметром до 110 нм локализуются в ядре эпителиальных клеток. Нуклеид содержит ДНК и окружен капсидом, заключенным во вторую мембрану (рис. 11).

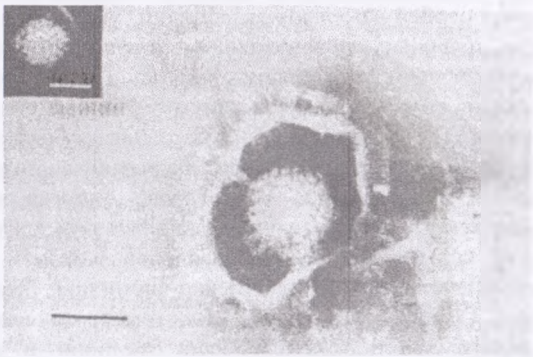


Рис. 11. Возбудитель оспы карпа

К вирусу чувствительны клеточные линии FHM, MCT и EPC.

Эпизоотология. Заболевание характеризуется длительностью инкубационного периода, который растягивается иногда на год. В результате клинические признаки болезни, как правило, проявляются у двухлетков и крайне редко наблюдаются у сеголетков, хотя источником заражения молоди, несомненно, служат производители.

По мнению ряда авторов, на заболеваемость оказывает влияние наследственная подверженность отдельных стад карпа к оспе; однако эти предположения не подкреплены экспериментальными Данными.

По мнению большинства авторов, условия выращивания рыб влияют на течение болезни. Это в первую очередь искусственное Кормление кормами, бедными витаминами, и недостаток кальция в воде. Высокие плотности посадки, приводящие к замедленному Росту рыб, способствуют массовому

заболеванию оспой.

Клинические признаки и патогенез. Оспа характеризуется появлением на поверхности тела и плавниках плоских эпителиальных опухолей — папиллом. Разрастание охватывает только поверхностную часть кожи. При тяжелой форме заболевания опухоли сливаются вместе в почти сплошной слой, но это наблюдается очень Редко. В начале болезни опухоли мягкие, в дальнейшем становятся плотнее и напоминают парафиновые пятна. Если больных рыб на ранней стадии болезни поместить на сильное течение, папилломы у них исчезают, но в дальнейшем могут образоваться снова (рис. 12).

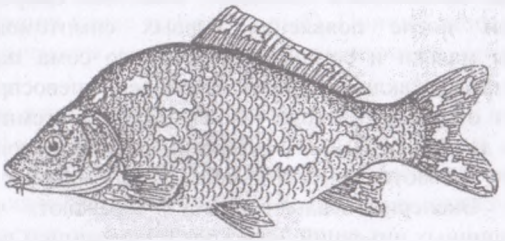


Рис. 12. Карп, пораженный оспой

Оспа не вызывает гибели, но приводит к отставанию в росте, иногда достигающему 50 %. У больных рыб наблюдается размягчение костей, а в дальнейшем различные деформации скелета. Кроме того, оспенные наросты портят товарный вид рыбы. Поэтому оспа крайне нежелательна в прудовых хозяйствах.

Меры борьбы. Для предупреждения заболевания пруды нужно содержать в хорошем санитарном состоянии, не допускать чрезмерно плотных посадок. При недостатке кальция в почве и воде необходимо систематическое известкование прудов, а также добавление к кормам мела (до 10 %). Очень хорошие результаты дает тщательная выбраковка всех заболевших рыб при зарыблении нагульных прудов. Особенно внимательно осуществляют выбраковку больных особей среди маточного стада как при весенней инвентаризации, так и осенью при посадке на зимовку.

ГЕРПЕСВИРУСНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАНАЛЬНОГО СОМА

Герпесвирусное заболевание канального сома (ГВКС, Channel catfish virus disease, CCVD). Болезнь очень опасна для молоди американского пятнистого, или канального, сома (Ictalurus punctatus).

Этиология. Возбудителем является вирус, отнесенный к группе герпесвирусов. Размножается только на культурах клеток из гонад различных ictalurусов при оптимальной температуре 25 "С (рис. 13). С первого пассажа дает характерное ЦПД—образование синцитиальных многоядерных, а также округлых клеток. При воспроизведении заболевания в биопробе

патогенным материалом от культур любого пассажа получают 100 %-ну гибель сомиков. Ви-рионы отнесены к ДНК-содержащим герпесвирусам имеют форму икосаэдра, их диаметр 175—200 нм. Сборка вирусных нуклеокапсидов происходит в ядре, а созревание вирионов — на ядерной мембране при выходе в цитоплазму клетки. Капсид состоит из 162 капсомеров. Вирус сохраняет вирулентность при 25 °С не более 2 сут, но при замораживании (при температуре -20 °С) — до 6 мес. Выделяют его только из мальков сома с внешними симптомами болезни.

Эпизоотология. Заболевание отмечают в США при разведении сома в прудах. На Украине оно было зарегистрировано при выращивании сома в тепловодном бассейновом хозяйстве. Массовая смертность происходит на 5—7-й день после появления первых симптомов болезни. Болезни подвержены мальки и сеголетки канального сома массой до 10 г. Рыбы большей массы, включая производителей, невосприимчивы. Вспышки заболевания отмечают с июня по сентябрь при температуре выше 23 °С, смертность достигает 60 %. Факторами, способствующими возникновению заболевания, являются травмати-зация рыб, дефицит кислорода и другие стрессоры. Экспериментально рыбу заражают через воду, путем внутрибрюшинных инъекций, через рот и нанесением патогенного материала на жабры. Инкубационный период при высокой температуре воды (свыше 25 °С) длится около 3 дней, при ее понижении — удлиняется.

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

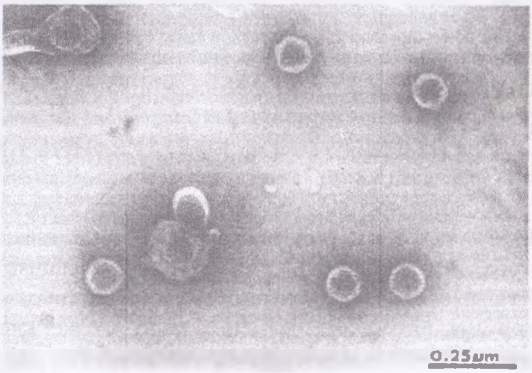


Рис. 13. Возбудитель герпесвирусного заболевания канального сома

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

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ЛОСОСЕВЫХ

Возбудители. Герпесвирусы выделены от лососевых рыб в Северной Америке (HPV и SHV) и Японии (NeVTA, OMV, CSTV и YTV). Выделенные вирусы подразделяют на две группы: североамериканские изоляты (менее патогенные и не обладающие онко-генными свойствами) и японские изоляты (напротив, обладающие большей патогенностью и способностью вызывать папилломы у выживших после заражения рыб). Помимо этого, вирусы двух данных групп различаются между собой в антигенном отношении и по строению генома.

Вирионы всех изолятов имеют примерно одинаковую морфологию и размер 150—250 нм. К вирусам чувствительны постоянные линии клеток лососевых RTG-2, RTF-1, KF-1, CHSE-214 и др. Цитопатогенное действие в культуре клеток характеризуется образованием симпластов, в ядрах инфицированных клеток обнаруживают включения.

Эпизоотология. HPV был выделен в одном из рыбопитомников США в начале 1970-х годов от производителей радужной форели в связи с наблюдавшейся среди них посленерестовой гибелью. Вирус патогенен для мальков и сеголетков радужной форели в возрасте до 4 мес только при внутрибрюшинном введении, вызывая заболевание и значительную гибель при температуре воды 6—10 °С. Годовики нерки были устойчивы к заболеванию. Японские штаммы вируса, выделенные от симы (OMV), патогенны для молоди лососевых. После заражения месячных мальков вирусом через воду при температуре 10—15 °С нерка оказалась наиболее чувствительной (гибель 100 % рыб). Менее чувствительными были сима и кета (гибель соответственно 87 и 83 % рыб) и еще менее чувствительными — кижуч и радужная форель (гибель соответственно 39 и 29 % рыб). Вирус выделяли из овариальной жидкости производителей и гонад неполовозрелой молоди, в связи с чем предполагается возможность вертикальной передачи инфекции.

Клинические признаки и патогенез. У производителей лососевых клинические признаки заболевания не выражены. При искусственном заражении молоди инкубационный период составляет 14—33 дня. У больных сеголетков радужной форели из анального отверстия выделяются тонкие слизистые шнуры. Затем развиваются экзофтальм, увеличение брюшка. Рыба становится вялой, не принимает корм, опускается и лежит на дне. У части рыб отмечают потемнение кожных покровов, анемию жабр, иногда — кровоизлияния в глазное яблоко. Содержание незрелых эритроцитов в периферической крови возрастает до 10—13 %, гематокрит падает до 12 %.

В брюшной полости присутствует большое количество асцит -ной жидкости, внутренние органы бледные, печень пятнистая, пищеварительный

тракт свободен от пищевых масс. Аналогичные изменения происходят у молоди лососевых после заражения ее вирусом симы.

В опытах на симе, кижуче и кете опухоли появились более чем у 60 % выживших рыб через 130—250 дней после заражения вирусом OMV. Они находились на голове, но в одном случае опухоль была обнаружена в почках. Гистологически поверхностные опухоли не отличались от папиллом, регистрируемых у больных рыб в естественных водоемах. Вирусные частицы не были обнаружены в тканях опухолей при электронно-микроскопическом исследовании, но при первичном культивировании опухолевых клеток вирус был реизолирован.

Меры борьбы. Для профилактики герпесвирусных инфекций лососевых рекомендуется обрабатывать оплодотворенную икру иодофорами, а в неблагополучных по заболеванию зонах подвергать подаваемую в бассейны воду ультрафиолетовому облучению.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ОСЕТРОВЫХ

За рубежом у осетровых рыб выявлено 10 различных вирусов. Четыре из них — аденовирус (WSAV), иридовирус — (WSIV) и два герпесвируса (WSHV-1 и WSHV-2) у белого осетра (в США) и один иридовирус (RSIV) - у русского осетра (в Бельгии) вызывают тяжело протекающие заболевания у молоди.

Возбудители. Вирусы, выделенные от белого осетра в США, являются ДНК-геномными. Наиболее опасными и широко распространенными агентами из четырех считаются иридовирус (WSIV) и герпесвирус-2 (WSHV-2). Герпесвирусы легко выделяются на культурах клеточных линий WSS-2, WSSK-1, WSGO. Иридовирус выделяется на культуре клеток с трудом, аденовирус выделить на клеточных культурах не удается.

Иридовирус (RSIV) от русского осетра обнаружен при электронной микроскопии в виде скопления частиц диаметром 283 нм. Они несколько крупнее, чем вирионы WSIV.

Эпизоотология. Заболевания развиваются весной, в начале лета и осенью при температуре воды 9—20 °С и осложняются миксо-бактериозом и протозойными инвазиями. Стресс является фактором, провоцирующим вспышки эпизоотии, которые сопровождаются гибелью 80—95 % выращиваемой молоди белого осетра в США. Рыбы старшего возраста не болеют, но являются вирусоносителями. Дикие производители считаются главным источником возбудителей инфекций. Вирусы передаются через воду и возможен вертикальный путь передачи вирусов от производителей по томству.

Заболевание молоди русского осетра, вызванное иридовирусом RSIV, вспыхнуло в одном из хозяйств Бельгии после завоза молоди и икры. Гибель четырехмесячной молоди достигала 50 %.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб отмечают

анорексию, истощение, угнетение, бледность жабр. Для иридо-вирусного поражения характерно увеличение брюшка и покраснение жучек. Вирус поражает эпидермис жабр и ротоглотки. Гер-песвирус локализуется в эпидермисе различных участков тела, в мышечной стенке, в жабрах. У заболевших рыб наблюдают гиперемию и изъязвления на вентральной части риструма, в области рта и ануса, очаговые скопления слизи на голове и грудных плавниках. При поражении аденовирусом у молоди отмечают истощение, бледность печени, отсутствие корма в кишечнике.

Молодь русского осетра, пораженная RSIV, не реагирует на раздражители, отказывается от корма, приобретает бледную окраску тела, плавает в вертикальном положении, теряет равновесие и погибает. В жабрах больных рыб обнаруживают мелкие кровоизлияния.

Диагноз. Его ставят на основании клинических и эпизоотических данных и подкрепляют результатами вирусологических исследований. Гистологические исследования позволяют выявить наличие большого числа гипертрофированных базофильных клеток в эпидермисе ротоглотки.

Меры борьбы. Они сводятся к созданию оптимальных условий выращивания для рыбы первого года жизни. При отсутствии стрессовых воздействий даже инфицированная молодь белого осетра, но без клинических признаков заболевания выпускается в природные водоемы Северо-Запада США.

ЛИМФОЦИСТИС

Лимфоцистис (Lymphocystis disease, LD) — вирусная болезнь морских и пресноводных костистых рыб, характеризующаяся гипертрофией соединительнотканных клеток кожи и иногда других тканей.

Возбудитель. Возбудитель лимфоцистиса имеет икосаэдри-ческую форму частиц (вирионов). Их диаметр в зависимости от вида рыб колеблется от 200 до 300 нм. Это крупный ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству иридовирусов (рис. 14). Вирус репродуцируется в цитоплазме клеток. Его вирионы имеют внешнюю липидосодержащую оболочку. Снаружи на оболочке имеются отростки, в состав которых входят мукополиса-хариды. К вирусу чувствительны постоянные клеточные линии рыб BF-W, BF-2, MCT и другие, в которых он размножается при температуре 15—25 °С. Вызываемый вирусом цитопатический эффект развивается медленно (до 30 дней) и проявляется в виде увеличения диаметра инфицированных клеток до 50—70 мкм.

Вирус лимфоцистиса чувствителен к эфиру и глицерину, кислоте (pH 3,0), но устойчив к замораживанию-оттаиванию и обработке ультразвуком в течение 30—90 с. Быстро инактивируется при 25 °С, но хорошо сохраняется при 4 °С и глубоком замораживании (до минус 70 ^{0}С).

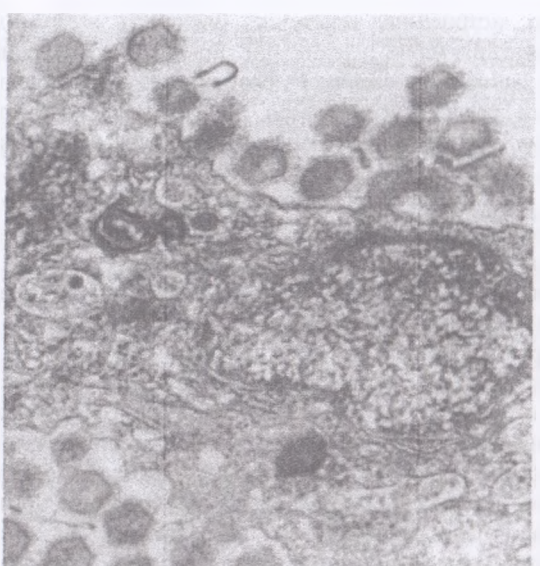


Рис. 14. Возбудитель лимфоцистиса

Эпизоотология. Болезнь распространена очень широко и отмечен более чем у 150 видов рыб, из которых представители отряд окунеобразных и камбалообразных составляют соответственно 75 и 10 %. Она наблюдается в Балтийском, Баренцевом, Чукотском, Беринговом Японском и Эгейском морях.

Заболеваемость лимфоцистисом обычно низкая, но иногда может быт значительной. Так, при исследовании обыкновенного робало (Centropomu undecimalis) размером 12—60 см из оз. Мара-канбо (Венесуэла) заболевани отмечали у 36 % выловленных рыб. В Осло-фьорде он был зарегистрирова летом у 1—10 % особей европейской камбалы (Platichthys flesus), а зимой — у 57 % этих рыб.

Клинические признаки и патогенез. Поведение больных рыб не изменяется. При клиническом осмотре на поверхности тела и плавника пораженных лимфоцистисом рыб можно обнаружить одиночные или множественные узелки (рис. 15). Каждый узелок представляет собой инфицированную вирусом клетку соединительной ткани кожи, диамет которой увеличился в десятки раз (до 2 мм). Они проступают чере покрывающий их эпителий, хорошо видны невооруженным глазом и част образуют гроздепо-добные скопления, напоминающие ягоды малины. Вокру них может отмечаться слабая воспалительная реакция. При сильном

поражении такие клетки могут покрывать более половины поверхности тела больной рыбы. Иногда их находят также в глазах и внутренних органах. Под световым микроскопом видно, что клетки имеют овальную форму, у них увеличены ядро и ядрышко, по периферии цитоплазмы располагаются включения. Снаружи каждая клетка окружена толстой гиалиновой оболочкой.

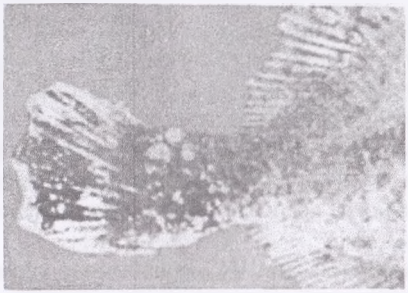


Рис. 15. Камбала, пораженная лимфоцистисом

Гибели рыб от лимфоцистиса, как правило, не наблюдают. Гипертрофированные клетки разрушаются, и рыба выздоравливает, но может заболеть вновь.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологи-ческих данных, электронно-микроскопических и вирусологических исследований.

Меры борьбы. Специальных мер борьбы с болезнью нет.

ВИРУСНЫЙ НЕКРОЗ ЭРИТРОЦИТОВ

Вирусный некроз эритроцитов (ВНЭ, Viral erythrocytic necrosis, VEN) — это мягко протекающее заболевание.

Возбудитель. Болезнь вызывают несколько иридовирусов, различающихся размерами вирионов у разных хозяев и по этому признаку условно разделенных на три группы: 310—360 нм — у атлантической трески, около 145 нм — у атлантической сельди и 189—205 нм — у тихоокеанских лососей и тихоокеанской сельди. При электронной микроскопии срезов пораженных эритроцитов вирионы обнаруживаются в цитоплазме и имеют вид правильных шести- и пятиугольников, внутри которых заключен электронно-плотный нуклеоид. Выделить вирус ВНЭ от больных рыб не удается.

Эпизоотология. Болезнь распространена очень широко и отмечена у нескольких десятков видов рыб, представляющих около 20 семейств морских и анадромных рыб в районах тихоокеанского и атлантического побережий Северной Америки, Гренландии, Великобритании, Португалии и Норвегии, в Средиземном море и в прибрежных водах северной части Японии. Вероятно, на российском Северо-Западе и Дальнем Востоке возбудители ВНЭ также имеются.

Из лососевых рыб заболевание наблюдали у океанических и идущих на нерест кеты и горбуши, а также у атлантического лосося при выращивании в морской воде. ВНЭ-включения в эритроцитах обнаружены у производителей кеты, чавычи, кижуча и стального-лового лосося в рыбопитомниках штата Орегон (США). Болезнь обнаружена у черной кефали (Mugil cephalus) в Португалии.

Более того, включения были выявлены также в эритроцитах личинок кеты и молоди кижуча, полученных из икры инфицированных производителей. Это показывает, что заражение рыб может происходить на ранних стадиях развития, протекающих в пресной воде, и вероятно — вертикальным путем. При экспериментальном заражении в пресной воде к заболеванию были восприимчивы мальки кеты, горбуши, нерки, чавычи, кижуча, атлантического лосося, а также американской палии, кумжи и радужной форели.

В Магаданской области ВНЭ-подобные включения в мазках Крови отмечали у производителей кеты и кижуча, идущих на нерест. Во время передержки производителей на рыбозаводе число рыб-вирусоносителей и доля пораженных эритроцитов резко возрастали.

Заболевание наблюдается в разные сезоны года при температуре воды 5 —19 °С, но наиболее тяжело протекает летом. Резервуар инфекции находится в Мировом океане и, помимо естественно больных лососевых, формировать его могут и другие виды рыб, в частности тихоокеанская сельдь. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Заболеваемость может достигать 100 %.

Клинические признаки и патогенез. Главным признаком заболевания является анемия жабр и внутренних органов, иногда наблюдается увеличение селезенки. При экспериментальном заражении отмечали также экзофтальм, петехии на поверхности тела, а в желчном пузыре скопление темно-зеленой желчи. При микроскопии мазков крови в цитоплазме эритроцитов обнаруживаются от одного до (реже) трех на клетку округлых включений размером 0,5—5 мкм (рис. 16). Доля пораженных эритроцитов колеблется от менее 1 до 100 %. Для ВНЭ характерно также повреждение ядер инфицированных эритроцитов — от маргинации хроматина до кариорексиса.

При экспериментальном заражении у молоди кеты отмечали резкое снижение содержания зрелых эритроцитов (до полного исчезновения) и увеличение содержания бластных форм клеток, наблюдали моноцитоз, сильно выраженную лейко- и лимфопению. Вирусные включения присутствовали также в эритробластах, макрофагах, гранулоцитах и лимфоцитах. Снижалась или полностью утрачивалась свертываемость крови.

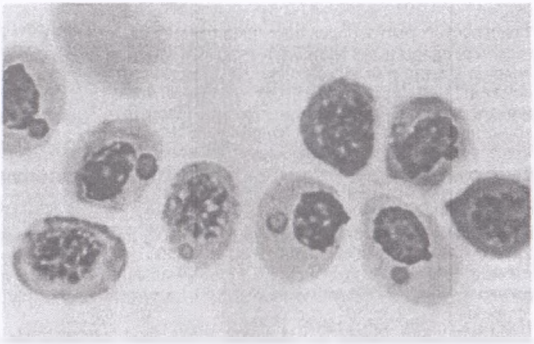


Рис. 16. Эритроциты кеты, пораженные ВЭН

Сам ВНЭ не приводит к ощутимой гибели, однако больная рыба отстает в росте, у нее снижаются адаптационные способности и резистентность организма, в результате чего она обычно погибает от различных стрессовых воздействий (например, дефицита кислорода) или развития вторичных инфекций. Пораженные ВНЭ-включениями производители кеты и кижуча были более ослабленными, чем незараженные, и погибали при передержке от вторичных инфекций.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, гематологических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и результатов электронномикроскопических исследований.

Применение краски Гимза окрашивает включения, при ВНЭ — как ацидофильные (эозинофильные). Отдифференцировать два заболевания ВНЭ от возбудителя синдрома эритроцитарных телец включений (СЭТВ) можно и путем окраски мазков акридиновым оранжевым: ДНК-содержащие включения ВНЭ флуоресцируют зеленым светом, РНК-содержащие СЭТВ-включения — красным.

Меры борьбы. Они не разработаны. Рекомендуется проводить комплекс рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных профилактических мероприятий.

СИНДРОМ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ТЕЛЕЦ-ВКЛЮЧЕНИЙ

Синдром эритроцитарных телец-включений (СЭТВ, Erythrocytic inclusion body syndrome, EIBS) — это мягко протекающее заболевание лососевых рыб.

Возбудитель. Возбудителем заболевания является оболочечный РНК-геномный вирус сферической формы, отнесенный с семейству тогавирусов. Липидосодержащая оболочка вируса плотно облегает его икосаэдрический капсид, внутри которого заключен электронно-плотный нуклеотид диаметром 35—40 нм. Общий диаметр вирионов 70—80 нм. При

электронномикроскопическом исследовании пораженных эритроцит обнаруживаются отдельные вирионы, случайным образом разбросанные цитоплазме клетки или собранные и заключенные в ограниченны мембраной везикулы в количестве до нескольких десятков. При неполно заполнении везикул в них наряду с вирионами можно различить лежащи параллельными слоями ламеллярные образования. Попытка выделить вир из почки и селезенки больных годовиков кижуча на клетках линий CHS 214, CHH-1, CSE-119, RTH-149, SSE-5, FHM, EPC и BB оказалась безуспешной.

Эпизоотология. Обнаруженная впервые в 1982 г. у культивируемы годовиков чавычи в штате Вашингтон болезнь позднее бы зарегистрирована в соседних штатах Тихоокеанского Северо-Запада США Орегон и Айдахо, в канадской провинции Британская Колумбия, в Япони Норвегии, Ирландии и в Чили. Инфекция, вероятно имеется в бассейн Баренцева и Белого морей. В России СЭТВ-подобные включения выявлены мазках крови молоди кеты (на рыбоводных заводах Магаданской области) чавычи и нерки (Камчатка).

Заболевание наблюдается как у годовиков, так и у взрослых рыб как пресной, так и в морской воде. В естественных условиях болеют чавыч кижуч, атлантический лосось. При экспериментальном заражении путе инъекции заболели также радужная форель и лосось Кларка (O. clarki).

Болезнь проявляется в холодное время года (осень—зима—весна) пр температуре воды 6—12 °С. При более низкой температуре она протекает хронической форме, когда включения встречаются редко. При температур выше 15 °С заболевание прекращается. Инкубационный период посл внутрибрюшинного введения фильтрата тканей больных рыб составляет пр 6 °С 17 дней. Инфекция передается через воду, по-видимому, экскрементами рыб и другими выделениями.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб бледные жабр другие внешние поражения отсутствуют, а если наблюдаются, то имеют ин происхождение. Печень бледная, с характерным желтоватым оттенком. Пр микроскопии мазков крови обнаруживаются округлы внутриэритроцитарные включения диаметром 0,8—3 мкм (рис. 17). Дол пораженных эритроцитов обычно невысока: до 1—5 %, реже 10—20 % более. Встречаемость рыб с включениями (заболеваемость) колеблется широких пределах и может достигать 100 %.

Пик встречаемости инфицированных эритроцитов сменяется ли лизисом и появлением теней, что сопровождается развитием анеми Гематокрит падает до 1—15 %. В это время наблюдается гибель больных ры от вторичных инфекций. Переболевшая рыба приобретает иммунитет, инъекция ее сыворотки крови защищает здоровую рыбу от заболевания.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, гематологически патолого-анатомических, эпизоотологических данных и результат электронно-микроскопических исследований.

При использовании красителя Гимза включения на мазках кров

окрашиваются базофильно и имеют светло-голубой цвет. Более надежные результаты достигаются при применении хлорида пинацианола, окрашивающего включения в светло-фиолетовый цвет.

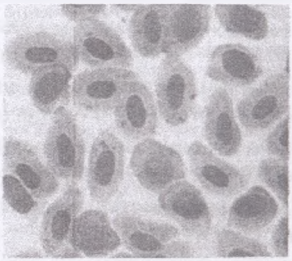


Рис. 17. Тельца-включения в эритроцитах атлантического лосося

Меры борьбы. Они не разработаны. Рекомендуется выполнять комплекс рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных профилактических мероприятий. Добавление в рацион кижуча витамина С (1 г/кг) снижало заболеваемость рыб.

БОЛЕЗНЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ АТЛАНТИЧЕСКОГО ЛОСОСЯ

Болезнь поджелудочной железы атлантического лосося (БПЖ, Salmon pancreas disease, SPD) — острое, тяжело протекающее заболевание постсмолтов атлантического лосося.

Возбудитель. Возбудитель заболевания — оболочечный РНК-геномный вирус сферической формы диаметром около 65 нм. Выделен из почки больных рыб на клетках линии CHSE-214 методом культивирования. Отнесен к семейству тогавирусов.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены постсмолты атлантического лосося вскоре после перевода молоди на выращивание в морскую воду. Оно отмечается в разные сезоны с пиком в летнее время при температуре воды 10—23 °С. Болезнь провоцируют стресс-факторы. Гибель рыб обычно незначительна и большинство их выздоравливает через 1—3 мес, однако многие заметно отстают в росте. В результате наложения вторичных заболеваний иногда может погибнуть до 50 % рыб. У переболевших рыб развивается устойчивый иммунитет.

Заболевание было впервые обнаружено на фермах Шотландии в 1976 г. и с тех пор зарегистрировано также в Ирландии, Норвегии, Франции, Испании и на западном побережье США. В Шотландии и Норвегии болезнь распространена особенно широко и является одной из главных проблем при товарном выращивании лосося. Представляет реальную угрозу лососевым

хозяйствам Кольского полуострова.

Клинические признаки и патогенез. Первым признаком заболевани является внезапный массовый отказ от корма. Рыба скапливается поверхности воды в углах садка, теряет способность сохранять нормально положение тела. Из ануса больных рыб выделяются длинны псевдофекальные выделения с беловатым оттенком. Выздоровление може начаться уже через 2 нед, но часть рыб не выздоравливает даже спуст несколько месяцев, заметно истощаясь и отставая в росте. У них происходи почти полное разрушение поджелудочной железы.

При гистологическом исследовании главные изменения отмечают поджелудочной железе, где развивается быстрый генерализованный некро ацинарных клеток, приводящий к полной утрате экзокриновой части желе и слущиванию дегенерирующих клеток в просвет пилоруса. В други органах изменения незначительны. Отмечают дегенеративные изменения сердечной и скелетных мышцах.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологи-ческих патологоанатомических данных и результатов вирусологически исследований. Отличие болезни поджелудочной железы от вирусно некроза поджелудочной железы (БПЖ от ИНПЖ) у атлантического лосос возможно на гистологическом уровне.

Меры борьбы. Они не разработаны. Необходимо избегать стре сирования молоди при переводе на морскую воду. Следует выполнять вес комплекс оздоровительных мероприятий.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ АТЛАНТИЧЕСКОГО ЛОСОСЯ

Инфекционная анемия атлантического лосося (ИААЛ, Infectious salmo anemia, ISA) — острое, тяжело протекающее заболевание постсмолто лосося, сопровождающееся сильно выраженной анемией и высоко смертностью рыб.

Возбудитель. Возбудитель заболевания — оболочечный РНК геномный вирус диаметром 45—130 нм — предварительно отнесен семейству ортомиксовирусов. Недавно вирус удалось выделить от больны рыб на новой постоянной линии клеток SHK-1, полученной из ткан головной почки атлантического лосося. Другие испытанные линии клето лососевых (AS, RTG-2 и CHSE-214) к вирусу нечувствительны.

Эпизоотология. Впервые обнаруженная в одном из хозяйств юго западной части Норвегии болезнь распространилась более чем на 10 рыбоводных фермах. Она считается одной из наиболее опасных д атлантического лосося и наносит значительный ущерб его товарном производству.

Обычно заболевание у постсмолтов развивается спустя некотор время после перевода их на морскую воду. Гибель составляет 50 %, но

иногда достигает 100 %. Полагают, что проходная кумжа S. trutta L. и радужная форель формируют резервуар инфекции в море. При экспериментальном заражении эти рыбы не заболевали, но значительное время (кумжа более 7 мес) являлись виру-соносителями и передавали заболевание подсаженному на контакт атлантическому лососю. Переносчиками вируса являются копепо-ды Caligus elongatus и Lepeophtheirus salmonis, паразитирующие на поверхности тела лососей.

В естественных условиях воротами инфекции являются жабры, далее вирус проникает во внутренние органы рыб, поражая, главным образом, клетки эндотелия кровеносных сосудов, клетки ге-мопоэтической ткани почек и лимфоциты. Он обнаруживается в крови, слизи и содержимом кишечника. Заболевание часто провоцируется стресс-факторами.

Клинические признаки и патогенез. Заболевание характеризуется следующими признаками: потемнением кожных покровов и точечными кровоизлияниями на них, сильной анемией жабр и внутренних органов экзофтальмией, наличием асцита, увеличением и кровенаполненностью печени и селезенки, кровенаполненностью слизистой кишечника, петехиями на висцеральной жировой ткани. При гистологическом исследовании обнаруживают характерный для ИААЛ очаговый геморрагический некроз печени. В селезенке наблюдаются отложения гемосидерина. Отмечают лейко- и эритропению (гематокрит падает ниже 10), увеличение числа незрелых и дегенерирующих эритроцитов, снижение содержания сывороточного белка.

Устойчивость к ИААЛ лосося из разных природных популяций сильно варьирует, однако существует мнение, что селекция на устойчивость не решит проблемы, а лишь замаскирует ее, поскольку едва ли позволит освободиться от вирусоносительства.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных и результатов вирусологических исследований.

Меры борьбы. При обнаружении заболевания на хозяйство накладывают карантин и рыбу в нем уничтожают. На морских лососевых фермах Норвегии для борьбы с паразитирующими на лососе копеподами практикуется подсадка к нему местного губана (Labridae), поскольку последний использует их в пищу. Это, очевидно, можно рассматривать и как биологический способ профилактики заболевания.

ДЕРМАТОФИБРОСАРКОМА СУДАКА

Опухолевое заболевание европейского (Stizostedion luciperca) и морского (S. marini) судаков. Оно распространено в пресных и морских водоемах стран СНГ. Клинически напоминает опухоли, встречающиеся у американского светлоперого судака (S. vitreum) и названные фибросаркомой.

Этиология. Вирусологическими методами на первичных культурах из

гонад судака изолированы цитопатогенные агенты, рост которых на перевиваемых клеточных линиях EPC и FHM менее активен. В биопробе на судаке получены положительные результаты. Специальными исследованиями доказано, что выделенные агенты являются потенциально опасными для теплокровных животных и человека. Они способны образовывать множественные новообразования в желудочно-кишечном тракте и печени у лабораторных животных.

У больного светлоперого судака из опухолевых клеток выявлен ретровирус диаметром 135 нм, который назван вирусом дермальной саркомы стизостедиона (Walleye dermal sarcoma, WDS).

Эпизоотология. Болезнь распространена в водоемах европейской части России (оз. Белое, Волго-Каспийский и Азовский бассейны) и Казахстана. Она поражает в основном судака, берша и маринку. В Каспии отмечено заболевание морского судака. Поражение фибросаркомой светлоперого судака встречается в США и Канаде.

Рис. 18. Судак, пораженный дерматофибросаркомой

Опухоли образуются в основном у судаков трех-четырехлетнего возраста. Усиление заболеваемости наблюдают к осени.

Клиническая картина и патогенез. Новообразования располагаются на различных участках тела, жаберных крышках и хвостовом стебле и в редких случаях на голове, губах и грудных плавниках; они имеют овальную и овально-удлиненную форму (от 6,8х2 до 7х9 см), выступают над поверхностью кожи и имеют беловато-серую или светло-серую окраску (рис. 18). Поверхность их гладкая или сморщенная, консистенция плотная. На разрезах видна четкая граница между тканями опухоли и подлежащей мускулатурой. Со временем первичная опухоль распадается с образованием глубинных язв.

Паренхима опухоли представлена в основном веретеновидными и овальными клетками и незначительным количеством тонких коллагеновых волокон. Опухолевые клетки обладают инфиль-трующим и деструктивным ростом. Выявлено метастазирование во внутренние органы. Наиболее часто метастазы формируются в пищеварительной системе и жабрах.

Гибели судака при этой болезни не отмечено, но опухоли резко снижают товарное качество пораженной рыбы. Упитанность больных рыб ниже, чем здоровых.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков болезни.

Меры борьбы. Специфичных мер борьбы не разработано. В водоемах

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

СТОМАТОПАПИЛЛОМА УГРЕЙ

Болезнь также известна под названием «цветная капуста», так как на теле угря возникает крупная дольчатая опухоль, напоминающая кочан цветной капусты.

Этиология. Вирусная природа стоматопапилломы изучена не полностью. При электронно-микроскопическом исследовании участков опухолевого эпителия от больных угрей обнаружены продолговатые тельца-включения, состоящие из пучка игольчатых образований, и много мелких частиц многогранной формы размером около 30 нм в поперечнике.

В клеточных культурах обнаружены более крупные многогранники — 55 нм в поперечнике. В проекции они имеют пяти- или шестиугольную форму, различимы капсид и нуклеоид. По-видимому, вирионы паразитируют в ядре клеток. Природа мелких частиц не установлена.

У европейских угрей, пораженных стоматопапилломой, выделено семь изолятов вирусов, для чего использовали культуры клеток RTG-2 и FHM.

В опытах по воспроизведению болезни путем введения внешне здоровым угрям крови от больных рыб лишь в одном случае получен положительный результат.

Эпизоотология. Заболевание встречается у угрей, реже у лососевых, трески, уклейки, камбалообразных. Оно выявлено у карасей, лещей, усачей, золотой рыбки, обнаружено в Северном и Балтийском морях. Заболеваемость в Балтийском море колеблется от 0,1 до 2 %, в Северном море достигает 12 %. Больных угрей находят не только в морских и солоноватых водах, но и в пресных. Стомато-папиллома отмечена при выращивании угря в аквакультуре, где она поражает до 20 % рыб. Болезнь заносится в пресные воды с мигрирующими угрями.

Возникновению болезни способствуют травматизация челюстей во время поиска пищи и укусы, которые наносят угри друг Другу в условиях больших плотностей посадок. Допускается также наличие какого-то переносчика.

Болезнь поражает угрей всех возрастов.

Клиническая картина и патогенез. Опухоли располагаются на голов вокруг ротовой полости, у основания грудных плавников и Изредка на ко туловища и хвостового отдела (рис. 19). Самые Крупные (диаметром 10— см), полусферические, развиваются Преимущественно по кромке рта и обонятельных ямок. Цвет от серовато-красного до темно-красного, мягко консистенции. Микроскопически опухоль представляет собой разрастани кожи, формирующее бородавчатые наросты. Они могут быть единичным образованиями в виде пальцеобразных отростков (наиболее част встречающаяся форма) или довольно крупными неоплазмами, состоящими и нескольких отростков. Атипическое разрастание эпидермиса с последующи врастанием в него соединительной ткани.

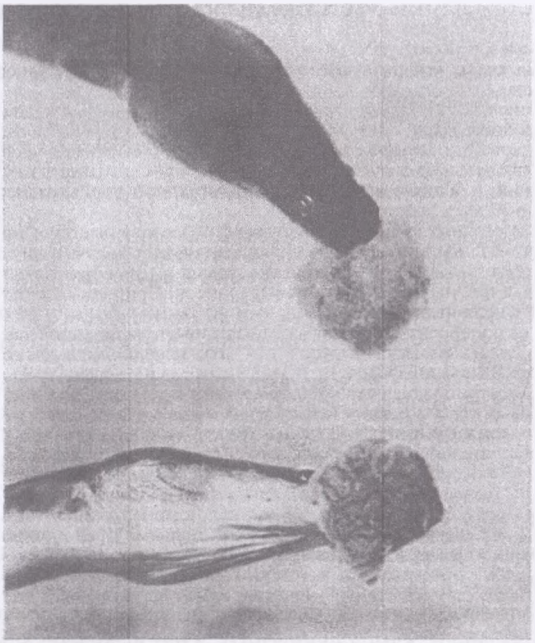


Рис. 19. Угорь, пораженный стоматопапилломой

Разросшаяся на челюсти рыбы опухоль мешает захвату пищ пораженные угри заметно отстают в росте, иногда вдвое против нормы сильно пораженных рыб резко уменьшается содержание жира: с 5 % (норм до 0,9 %.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков заболевани Вирусологические исследования не дают однозначных результатов.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. промысловых районах угри с опухолями или их головы должн уничтожаться и ни в коем случае не выбрасываться назад в воду. П прудовом выращивании угрей их необходимо периодически сортировать,

отделяя медленно растущих и выбраковывая экземпляры с опухолями.

ЭПИДЕРМАЛЬНАЯ ПАПИЛЛОМА СОМА

В дельте Волги констатируют различные новообразования у рыб. Среди них стала обращать на себя внимание кожная неоплазма сома (Siluras glanis), характеризующаяся появлением на поверхности тела небольших кожных наростов, вроде бородавок, отнесенных к типу эпидермальных папиллом.

Этиология. Болезнь является инфекционной, что подтверждено ее воспроизведением в искусственных условиях при совместном содержании больных и здоровых сомов, а также при внутрибрюшин-ном введении здоровым рыбам нативного патологического материала. Подтверждением наличия вирусного агента явилось обнаружение цитопатогенного действия фильтратов патологического материала в трех и последующих пассажах клеточных культур.

Эпизоотология. Болезнь в дельте Волги и в северной части Каспия поражает до 4 % сомов.

Клиническая картина и патогенез. Папилломы располагаются преимущественно на брюшной поверхности тела и плавниках (рис. 20).

На I -й стадии заболевания соединительная ткань в виде сосочков врастает в эпидермис, а иногда достигает самых поверхностных слоев эпителия.

Морфологически 2-я стадия характеризуется появлением ангиоэпителиальных узелков. Растущие клетки, усиленно размножаясь, вытесняют нормальные эпителиальные клетки на поверхность, сам узелок сильно инфильтруется лимфоцитами. Ангиоэпителиальные узелки бедны стромой, иногда в центре узелка она представлена в незначительном количестве.

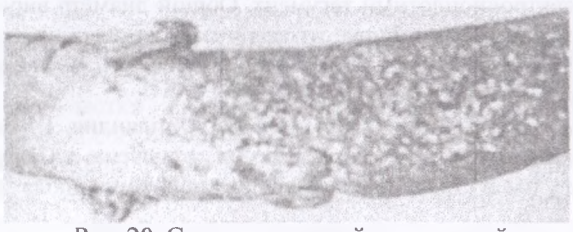


Рис. 20. Сом, пораженный папилломой

Морфологические изменения 3-й стадии характеризуются уплотнением эпителиальных клеток в узелки, которые превращаются в сосочки. На периферии сосочки плотно прилегают друг к другу, в них имеется много кровеносных сосудов и отмечается инфильтрация лимфоцитами. От здоровых участков кожи патологический процесс отграничен прослойками

соединительной ткани, на которой располагается базальный слой нормального эпителия. При вскрытии отмечены слипчивое воспаление органов брюшной полости, гиперемия или анемия печени, увеличение селезенки. При гистологическом исследовании установлено, что структура почек, селезенки и печени не изменяется, но в почках и селезенке увеличивается число плазматических клеток.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных и результатов вирусологических исследований.

Меры борьбы. Рекомендуют усиленный вылов сомов, пораженных папилломой. Рыб с сильно выраженной папилломой запрещается выбрасывать назад в водоем. Вывоз сома из водоема, где обнаружена папиллома, в другие водоемы с целью акклиматизации или зарыбления воспрещается.

ПАПИЛЛОМАТОЗ АТЛАНТИЧЕСКОГО ЛОСОСЯ

Папилломатоз (Atlantic salmon Papillomatosis ASP) — опухолевое заболевание атлантического лосося преимущественно на стадии смолтификации, для которого характерно появление множественных выпуклых эпидермальных новообразований (папиллом) на поверхности тела рыб.

Возбудитель. Предположения о вирусной этиологии папилло-матоза существуют давно, однако выделить вирус на культуре клеток не удается. Электронно-микроскопические исследования давали либо отрицательные, либо разноречивые* результаты. С помощью электронной микроскопии в тканях папиллом был обнаружен герпесвирус (рис.21). Наблюдали разные стадии морфогенеза вируса в ядре и цитоплазме клеток и большие скопления вирионов в межклеточном пространстве. Вирус имеет кап-сид диаметром 110 нм, заключенный во внешнюю оболочку. Пространство между ними заполняет электронноплотный тегумент. Общий диаметр вирионов 200—250 нм. Попытки изолировать вирус из ткани папиллом на клетках линий ASI, RTG-2, CHSE-214 и CHH-1 не увенчались успехом. Этиологическая роль выявленного вируса не установлена.

Эпизоотология. Болезнь встречается в Финляндии, Швеции, Норвегии, Великобритании, на северо-западе России, отмечена в Северной Америке. Заболевание у нас в стране появляется обычно в конце июля, достигая пика к сентябрю.

В природных популяциях заболеваемость лосося невысока — около 1 %. При искусственном разведении описаны случаи с охва том до 90 % и гибелью 50 % рыб. Заболеванию подвержен атлантический лосось (семга). Описаны случаи папилломатоза у трехлетков радужной форели в садках в море. У других лососевых болезнь не обнаруживали.

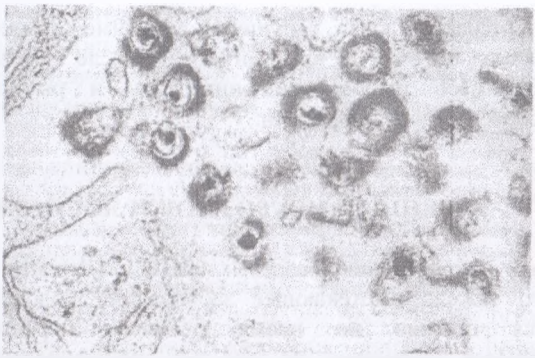


Рис. 21. Герпесвирус в тканях папиллом атлантического лосося

Наиболее сильно лосось поражается в период смолтификации (двухлетки-трехлетки). Продолжительное удержание смолтов в пресной воде при подращивании на рыбозаводах ведет к росту заболеваемости. Часто жертвами папилломатоза оказываются карликовые самцы. По-видимому, гормональные перестройки в организме, сопутствующие процессам смолтификации и полового созревания, снижают резистентность рыбы, делая ее уязвимой к заболеванию.

Взрослые особи болеют редко, но во время осеннего нерестового хода лосося встречали пораженных производителей. Учитывая способность герпесвирусов к длительной персистенции в организме хозяина и вертикальной передаче, можно предположить, что Источником инфекции являются больные половозрелые особи.

Клинические признаки и патогенез. Папилломы представляют собой образования полусферической формы высотой 3—4 мм и диаметром обычно до 10 мм. Поверхность их неровная, с беловато-сероватым или голубовато-сероватым оттенком, иногда гиперемирована или испещрена петехиями. Они могут находиться на любых участках тела, но чаще локализуются на дорсальной части хвостового стебля, на хвостовом и других плавниках и у их оснований.

Гистологически новообразования имеют вид типичных папиллом. Это многократно утолщенные (за счет разрастания эпителиальных клеток) участки эпидермиса, внутрь которых прорастают тяжи подлежащей рыхлой соединительной ткани дермы, содержащие кровеносные капилляры. В толще эпидермальных клеток папиллом различимы многочисленные митозы, слизистые клетки, как правило, отсутствуют. Обычно с понижением температуры воды до 6 °С и ниже наблюдаются разрушение и отторжение папиллом. На их месте нередко остаются кратероподобные язвы, обнажающие скелетную мускулатуру, и в случае медленного их заживления и наложения вторичных бактериальных и грибных инфекций заболевание сопровождается гибелью ослабленных рыб.

Меры борьбы. Они не разработаны. При выращивании рыбы рекомендуют избегать стресса, связанного с переуплотненными посадками,

перепадами температуры воды, нарушений в режиме кормления и сокраща сроки содержания молоди в пресной воде. После перевода смолтов морскую воду весь рыбоводный инвентарь и рыбоводные емкост подвергают тщательной дезинфекции.

ЯЗВЕННЫЙ НЕКРОЗ КОЖИ ЛОСОСЕВЫХ

Язвенный некроз кожи лососевых (ЯНКЛ, Ulcerative dermal necrosi UDN) — это тяжело протекающее заболевание половозрелых лососе развивающееся обычно во время осеннего нерестового хода характеризующееся появлением на теле рыб специфических язв и высоко смертностью.

Возбудитель. Этиология болезни остается невыясненной, н большинство исследователей считают ее вирусной. Болезнь контагиозна передается через воду. Ее неоднократно воспроизводили путем инъекци рыбам безбактериального фильтрата (0,2 мкм) тканей пораженных участко кожи. При электронно-микроскопических исследованиях в цитоплазм клеток пораженных участков кожи было обнаружено большое количест электронно-плотных вирусоподобных частиц. Частицы имели сферическую или икосаэдрическую форму и диаметр 30—33 нм. Они образовывали скопления из нескольких десятков частиц, окруженных мембраной, или бы свободно рассеяны в цитоплазме. В образцах ткани здоровых рыб частицы н встречались. Обнаруженный агент был отнесен к пикорнавирусам. Вместе тем исследователи были достаточно осторожны в своих выводах относительно обнаружения вируса, признав, что подобную форму могут иметь также (3-частицы гликогена. Роль найденных частиц в заболевани осталась неизвестной. Интересно, что в последние пять лет у разных видо рыб, имевших признаки поражения центральной нервной системы обнаружен целый ряд похожих агентов, которые после специальны исследований были отнесены к семейству но-давирусов.

Эпизоотология. Впервые описанная в Великобритании в конц прошлого и начале нынешнего века болезнь с новой силой вспыхнула Ирландии в 1964 г., а вскоре была зарегистрирована в Великобритани Шотландии, Франции, Бельгии, Испании, Португалии, Швейцарии, ФР Австрии, Болгарии, Швеции, Норвегии, Финляндии. Вероятно, имеется и России.

Заболеванию подвержены половозрелые особи проходного и жило атлантического лосося, проходной и жилой кумжи и в меньшей степен радужной форели. Схожее заболевание встречали у хариуса и пеляди. В естественных водоемах оно наблюдается осенью у идущего на нерест лосо обычно при температуре 10 °С и ниже. Уже заходящий из моря лосось им типичные поражения. Болезнь продолжается далее и в пресной воде. В х зяйствах, имеющих собственное стадо производителей, заболевание длит несколько месяцев в холодное время года. По-видимому, преднерестовая

гормональная перестройка в организме рыб и снижение температуры являются провоцирующими заболевание факторами. В экспериментальных условиях болезнь развивается и при 15 °С. При заражении контактным путем инкубационный период составлял 3 сут. С понижением температуры он удлинялся.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы отделяются от стаи и собираются в местах со спокойным течением. У некоторых особей наблюдаются симптомы повышенной возбудимости и нарушение координации движений (стремительное плавание у самой поверхности и выпрыгивание из воды, вращательные движения). Язвенные поражения развиваются на разных участках тела, но чаще на не покрытых чешуей местах — голове, жаберных крышках, жировом плавнике. Первый визуальный признак — появление тонких темного цвета колец или полуколец диаметром несколько миллиметров. Вскоре вслед за этим внутри колец начинается рост паразитических грибов в виде беловато-сероватых образований тоже кольцевой формы. Затем внутри колец появляются хорошо различимые в воде небольшие сероватые участки диаметром 1—3 мм, которые постепенно увеличиваются в размерах до нескольких сантиметров. Они шероховатые на ощупь, что является следствием прекращения функционирования здесь слизистых клеток и происходящего разрушения эпидермиса. На этой стадии небольшие язвы могут заживать. В тяжелых случаях повреждается базальная мембрана и язва проникает глубже, захватывая дерму и мускулатуру, что сопровождается появлением геморрагии и обильным ростом сапролегниевых грибов. Вслед за развитием обширных и множественных язв наступает гибель.

Заболеваемость рыб достигает 20—40 % и более, в таких же пределах колеблется гибель. Описаны случаи гибели до 100 % заводских производителей.

Меры борьбы. Они направлены на нераспространение инфекции и соблюдение профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий. Обработка рыбы фунгицидными препаратами на стадии небольших язв дает положительный эффект.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Перечислить основные вирусные болезни карпа. 2. Назвать основные особо опасные инфекции лососевых. 3. Каковы вирусные болезни осетровых? 4. Перечислить основные папилломы, встречающиеся у рыб. 5. При каких вирусных заболеваниях на рыбоводные хозяйства накладывают карантин?

Глава 6. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

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

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

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

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

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

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

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

благоприятные температура воды или pH, накопление продуктов метаболизма, снижают устойчивость организма рыб к возбудителям.

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

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

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

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

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

выбрать наиболее эффективные.

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

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

Все более широкое применение в пресноводной аквакультуре России находят пробиотики. Такие микробные биопрепараты, как азогилин, лактобактерин и субалин, нормализующие бактериальную флору, благотворно влияют на организм рыбы, повышая его общую резистентность.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМИ ОКСИДАЗОПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ БАКТЕРИЯМИ

К этой группе заболеваний относятся фурункулез, этиологическим агентом которого являются неподвижные Aeromonas salmonicida, аэромоноз, вызываемый подвижными аэромонадами, псевдомоноз, вибриоз.

1 Определитель бактерий Берджи. Под ред. Дж. Хоулта и др., изд. 9-е — М.: Мир, 1997.

ФУРУНКУЛЕЗ

Весьма серьезную проблему при культивировании лососей и форели представляет фурункулез — септическое заболевание, известное в Западной Европе с 1894 г., в США — с 1902 г. В настоящее время оно регистрируется повсеместно. В России имеется природный очаг на Дальнем Востоке.

Этиология. Возбудителем заболевания является Aeromonas salmonicida сем. Vibrionaceae.

Это короткие, грамнегативные палочки, не обладающие подвижностью (коккоиды) (рис. 22). На мясопептонном агаре, агаре Д, триптиказасоевом агаре растут в виде небольших, слегка уплощенных (R-форма) или влажных выпуклых (S-форма) колоний. При первичном посеве рост замедленный (36—48 ч), температурный оптимум 20—25 °С. При 37 ^{0}С не растет. На мясопептонном бульоне имеет характерный придонный рост. На агаровых средах и МПБ на 2—4-е сутки A. salmonicida образует коричневый диффундирующий в среду пигмент различной интенсивности. Обладает слабой резистентностью к антагонистическому действию сапрофитной флоры, поэтому нужна особая внимательность при просмотре первичных посевов. A. salmonicida обладает цитохромоксидазой и ДНК-азой. На средах с глюкозой и глицерином растет с газообразованием; другие ферментативные характеристики могут варьировать.

В настоящее время выделены три подвида: A. salmonicida subsp.

salmonicida, A. salmonicida subsp. achromogenes и A. salmonicida subsp. masoucida, различающиеся по пигментооб-разованию, ферментативной характеристике и вирулентности.

A. salmonicida subsp. salmonicida не ферментируют лактозу и сахарозу, активно вырабатывают коричневый водорастворимый пигмент и обусловливают выраженную картину острого фурункулеза с поражением внутренних органов. A. salmonicida subsp. achromogenes и A. salmonicida subsp. masoucida характеризуются отсутствием или замедленным пигментооб-Разованием, ферментацией сахарозы. В отличие от классического штамма дальневосточные штаммы активно вырабатывают коричневый пигмент, но ферментируют сахарозу.

Рис 22. Aeromonas salmonicida —A. salmonicida subsp. salmonicida возбудитель фурункулеза

Эпизоотология. Высокой чувствительностью к фурункулезу отличаются многие виды лососевых, среди которых могут возникать вспышки, приводящие к 100%-ной гибели рыб. Им поражаются также золотой карась, карп, плотва, елец, голавль, линь, щука, окунь, бычок-рогач, канальный сом, речная минога, хариус, сиг, угольная рыба и другие пресноводные и полупроходные виды рыб.

Источником инфекции являются больные рыбы и рыбы-носители, которых из-за отсутствия признаков невозможно выявить. Из икры, контаминированной в период инкубации, выклевываются контаминированные личинки. При этом установлено, что бактерии не проникают внутрь икринки, а заражают ее наружно. При условии сохранения целостности оболочки гонад даже от больных производителей можно получить неконтаминированную икру.

Заболевание рыб фурункулезом чаще всего проявляется весной и летом, но при неблагоприятных условиях может возникнуть и в осенне-зимний период, а у проходных лососевых рыб — в период нерестовых

миграций в реки.

Возбудитель активизируется при отрицательном влиянии на рыбу носитель факторов окружающей среды, особенно температуры воды, а также гипоксии. У старых особей бактерии обычно скапливаются под кожей вызывая появление характерных фурункулов, которые являются основным проявлением болезни и главным источником инфекции при их прорыве.

В незагрязненной органическими веществами чистой воде A. salmonicida выживает не более 1 нед. Может сохраняться, а при подходящей температуре даже размножаться в иловых отложениях. Между эпизоотиями живет в почках рыб-носителей, однако естественный путь распространения возбудителя до сих пор не установлен.

Инкубационный период зависит от температуры воды и физиологического состояния рыбы и может составлять от двух дней до нескольких недель.

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

Развитие клинических признаков заболевания зависит как от места проникновения возбудителя в организм рыбы, так и от степени вирулентности культур. Последняя, в свою очередь, зависит от ряда причин уровня содержания липополисахаридов, наличия токсинов, ферментов и других факторов патогенности.

При острой форме развиваются генерализованная септицемия, воспаление кишечника, некроз почек, геморрагическое воспаление печени, миокарда внутренней стенки брюшной полости. При этой форме фурункулеза гибель рыбы достигает 80—100 % в течение нескольких дней. В некоторых случаях наблюдается молниеносная форма фурункулеза, когда не успевают развиться клинические признаки заболевания и рыба погибает в течение нескольких часов при массивной бактериемии.

Для хронической формы фурункулеза, кроме развития септического процесса, характерно появление под кожей и в мышцах флюктуирующих (переливающихся) опухолей — «фурункулов», заполненных экссудатом, некротизированной мышечной тканью^ кровью и бактериями A. salmonicida. При прорыве такого фурункула образуется язва с неровным краем, на месте которой при выздоровлении формируется темный рубец (см. цв. вкл. табл. VI).

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

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

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, па-то-

патоанатомических изменений, результатов бактериологических исследований и положительных биопроб.

A. salmonicida практически в чистом виде выделяется из незарывшихся абцессов, а при развитии септического процесса — из почек, печени, крови.

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

Во избежание дальнейшего распространения заболевания разрабатывается комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

Для предотвращения заноса возбудителя вместе с икрой ее обрабатывают акрифлавином, формалином или иодинолом. С лечебной целью больным рыбам дают с кормом сульфаниламидные Препараты (120 мг/кг массы рыбы), левомицетин или окситетра-Циклин (7,5 мг/кг массы рыбы) в течение 2 нед. За рубежом используют коммерческие вакцины, которые производят несколько фирм.

ЭРИТРОДЕРМАТИТ КАРПА

Эритродерматит — заболевание карпа, характеризующееся образованием обширных поверхностных поражений.

Этиология. Возбудитель эритродерматита — A. salmonicida subsp. achromogenes, неподвижная грамотрицательная палочка, аХромогенный подвид A. salmonicida.

Экспериментально было доказано, что токсической субстанцией, вызывающей специфические симптомы заболевания, является бактериальный экзотоксин белковой природы.

Эпизоотология. Заболевание встречается в странах с развитым карповодством у карповых рыб. Оно поражает рыб, начиная с двухлетнего возраста и в период полового созревания. Среди производителей старшего возраста гибель может достигать 45-90 %.

Вспышки эритродерматита возникают весной при повышении температуры воды до 18—20 ^{0}С. Факторами, провоцирующими заболевание, являются травмы (сбитая чешуя, поверхностные повреждения кожи) и большое содержание органических веществ в воде.

Факторами передачи заболевания являются вода из неблагополучных прудов и перевозки инфицированной рыбы. Источник инфекции — больная рыба.

Заболевание зарегистрировано в России (Московская область) и Латвии. Распространение его, вероятно, более значительно, если учесть количество этиологически не расшифрованных язвенных поражений карпа в нашей стране.

Клинические признаки и патогенез. Эритродерматит карпа —

контагиозное заболевание кожи, протекающее в подострой или хроническо форме. Инфекция часто начинается на участке поврежденного эпидермис Геморрагический воспалительный процесс развивается между эпидермисо и дермой. По мере распространения инфекции зона воспаления постепен расширяется, разрушение ткани приводит к формированию язвы. В конечной стадии может развиться генерализованный отек.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, патологоанато мических данных, результатов микробиологических исследований обязательной постановкой биопробы.

При этом проводят дифференциальную диагностику, исключа возбудителей бактериальной геморрагической септицемии, в частност аэромонад.

Исследованию подвергают не менее 5 живых рыб с клиническим признаками. Материал отбирают из воспаленных участков кожи. Для этог поверхность кожи вокруг язвы и язву очищают от некротизированных ма скальпелем, тщательно промывают стерильным изотоническим раствор хлорида натрия и отсекают кожный лоскут, захватывая примерно по 1 с воспаленной зоны вокруг язвы. Отсепарированную кожу помещают стерильную ступку, измельчают стерильными ножницами и тщатель растирают с кварцевым песком, добавляя в ступку стерильный изотон ческий раствор хлорида натрия (примерно 1 : 10), перемешивают и дак отстояться. На чашки Петри со средами МПА и Эндо наносят по одной кап надосадочной жидкости и растирают шпателем.

Для исключения аэромоноза от этих же рыб делают посев па ренхиматозных органов на такие же среды. Обнаружение в посевах из кожи отсутствие в посевах из паренхиматозных органов влажных, слегк уплощенных светло-кремовых или сероватых колоний позволя предположить эритродерматит карпа. Выделенные колонии пересевают н первично-дифференциру-ющую среду Клиглера для дальнейше идентификации аэромонад, которую проводят по общепринятой методик Для подтверждения этиологической роли выделенного возбудителя провод биопробу методом скарификации, не повреждая слой дермы. Н скарифицированную поверхность наносят несколько капель суточно бульонной культуры выделенных штаммов аэромонад.

Если в течение 2 нед на скарифицированной поверхности появляет гиперемия и развиваются язвы, биопроба считается положительной и диагно на эритродерматит считают установленным.

Меры борьбы. Профилактика эритродерматита заключается в строго соблюдении рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарны требований при выращивании рыбы, максимальном исключении т травматизации на всех этапах, особенно при пересадке весной и зимовальных в нагульные пруды.

Имеющийся опыт лечения больной рыбы заключается в использовани антибактериальных препаратов после определения чувствительности к ни выделенных штаммов бактерий.

АЭРОМОНОЗ

Возбудитель. Возбудителем аэромоноза являются обитатели водоемов — подвижные аэромонады, относящиеся к роду Aeromonas, сем. Vibrionaceae. Это сложная в таксономическом отношении группа бактерий. Существует множество классификаций, основанных на различных таксономических признаках. Аэромонады разделены на 7 видов: A. caviae, A. schubertii, A. picinophila, A. hydrophila, A. media, A. sobria, A. veronii.

Это — грамотрицательные короткие (1,2—1,8x0,6 мкм) палочки, с одним полярным жгутиком, спор и капсул не образуют (хотя в последнее время отмечены случаи выделения капсулообразующих аэромонад), факультативные факультативные аэробы (рис. 23).

На основании многолетних исследований, проведенных во ВНИИПРХе, все подвижные аэромонады были разделены на три группы.

К первой группе относятся облигатные патогены, высоковирулентные аэромонады, сохраняющие свою вирулентность в течение Длительного времени (более 14 лет), вызывающие при проведении биопробы контактным методом 100%-ную гибель опытной рыбы.

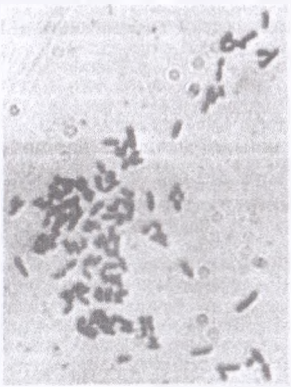


Рис. 23. Aeromonos hydrophila — возбудитель аэромоноза

Вторая группа — это штаммы с индуцированной вирулентностью, которые приобретают свои свойства в результате воздействия каких-либо факторов окружающей среды или пассирования через организм рыбы. Такие штаммы в момент выделения могут быть высоковирулентными, но в процессе хранения на искусственных питательных средах снижают или вообще могут потерять свою вирулентность. Биопроба контактным методом дает отрицательный результат.

Третью группу составляют аэромонады — представители нормального микробиоценоза воды прудов или кишечника карпов, не обладающие вирулентными свойствами при первичном выделении. Эпизоотология. Аэромоноз

встречается повсеместно и поражает все виды рыб. Более устойчивы к заражению караси, растительноядные рыбы. На возрастную восприимчивость рыб к аэромонозу влияют различные факторы окружающей среды и прежде всего температура. Острые вспышки болезни наиболее многочисленные в весенне-летний период. К осени болезнь принимает хроническую форму.

Источником возбудителя аэромоноза являются больные рыбы и бактерионосители, их выделения и трупы. Пути передачи возбудителя разнообразны: прямой контакт больных рыб со здоровыми, через инфицированную воду, орудия лова, водоплавающих птиц. Переносчиками возбудителя могут быть кровососущие паразиты. Особую опасность представляют бесконтрольные перевозки рыбы из неблагополучных хозяйств.

Факторами, способствующими развитию аэромоноза, являются резкое повышение температуры воды, плотные посадки, снижение резистентности, неполноценное кормление, высокое содержание органических веществ в воде и другие нарушения гидрохимического режима, травматизация рыб.

Инкубационный период при аэромонозе составляет от 3 до 30 дней. Он зависит от температуры воды и физиологического состояния рыбы. Переболевшая рыба приобретает относительный иммунитет.

Клинические признаки и патогенез. Аэромоноз у рыб протекает остро, подостро и хронически.

Острое течение (асцитная форма) сопровождается массовой гибелью рыб, которую чаще наблюдают в весенне-летний период. Болезнь проявляется в виде серозно-геморрагического воспаления отдельных участков или всего кожного покрова с очагами кровоизлияний различной величины и формы, водянкой, увеличением брюшка, пучеглазием, ерошением чешуи на отдельных участках или по всему телу у чешуйчатых карпов, у зеркальных и голых — образованием под кожей пузырей (везикул), наполненных прозрачной или кровянистой жидкостью. Плавники воспалены, нередко окрашены в кроваво-красный цвет. У отдельных рыб наблюдается кратерообразное выпячивание ануса.

Больные рыбы малоподвижны, держатся в прибрежной зоне у поверхности воды, слабо реагируют на внешние раздражители, у них нарушается координация движений, они опускаются на дно и погибают. При вскрытии в брюшной полости обнаруживают большое количество прозрачной, желтоватой или кровянистой жидкости, перитонит, спаечный процесс внутренних органов, катарально-геморрагическое воспаление кишечника, застой крови в паренхиматозных органах. Печень нередко желтоватой, темно-серой, а иногда зеленоватой окраски с очагами некроза в ее отдельных долях (мраморная). Желчный пузырь переполнен, селезенка увеличена в 1,5—2,0 раза, темно-вишневого цвета, кровеносные сосуды плавательного пузыря расширены, на перикарде видны точечные кровоизлияния.

Подострое течение (асцитно-язвенная форма) отмечают во все сезоны

во чаще в весенне-летний период. Оно характеризуется наличием у больных рыб асцита, серозно-геморрагического дерматита, с образованием язвенных поражений на коже. Иногда наступает глубокий некроз мышц, что приводит к обнажению костей и органов брюшной полости вследствие разрушения брюшной стенки. Может развиться некроз плавников с разрушением межлучевых перепонок (см. цв. вкл. табл. VII).

Хроническое течение (язвенная форма) чаще всего регистрируют во второй половине лета и осенью. Болезнь протекает в основном доброкачественно и может проявляться очень слабо выраженными клиническими признаками.

При хроническом течении аэромоноза обнаруживают очаги воспаления, открытые и рубцующиеся язвы на коже и плавниках, а также соединительнотканные рубцы, образовавшиеся на месте зажывших язв. Патологоанатомические признаки выражены более слабо. Иногда отмечают незначительную гиперемию отдельных Участков слизистой кишечника, помимо печени, увеличение желчного пузыря, отечность почек, выраженный склерозный процесс.

В. Шеперклаус описал два пути заражения рыб аэромонадами: алиментарный путь (через пищеварительный тракт) и экзогенный (через жабры и поврежденные участки тела). При этом могут отмечаться все три формы течения болезни.

В первом случае болезнь начинается в стенке кишечника, ослабленной длительным голоданием. Бактериальные токсины и протео-литические энзимы разрушают ее.

Мышцы стенок становятся отечными, полупроницаемыми и тонкими. Избыточная слизь, заполняя просвет, выводится через анус в виде слизистых выделений. Патогенные бактерии проникают в кровеносные сосуды через капилляры кишечника и лимфатическую систему. Токсины и бактерии аккумулируются в печени, вызывая интенсивную дегенерацию этого органа, что проявляется в очагах воспаления и некротических зонах. Появляются тромбы в печени, в брюшной полости собирается асци-тическая жидкость. Перед гибелью рыбы экссудат скапливается в брюшной полости и под кожей, в результате чего развиваются типичные симптомы — припухлости, экзофтальмия, ерошение чешуи.

Во втором случае признаки болезни проявляются поздно весной и на протяжении всего лета. Обычно они вызываются наружным инфицированием в результате разрушения чешуи или кожи под воздействием хендлинга, укусов пиявок, язв от эктопаразитов, которые могут содержать патологические агенты в своем теле. В коже появляются припухлости, заполненные желтой жидкостью, содержащей кровяные клетки и бактерии. Затем следуют некротические изменения в низлежащих мышцах, переходящие в глубокие абсцессы, которые могут прорываться на поверхность.

При обоих типах болезни аэромонады выделяются в большом количестве из воды, в результате чего болезнь проявляется до тех пор, пока

все чувствительные рыбы инфицируются, заболеют, погибнут и выздоровят.

Выжившая рыба может иметь спайки кишечника, деформированную голову, отсутствие глаз, искривленный позвоночник, темные рубцы в месте бывших некротизированных язвенных участков. Темп роста у карпов перенесших заболевание, обычно значительно ниже, чем у неболевших.

Диагноз. Диагноз на аэромоноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. При вспышке аэромоноза возбудитель болезни выделяется из паренхиматозных органов в монокультуре. Это, как правило, штаммы одного вида, относящиеся по показателю вирулентности к аэромонадам первой или второй группы. Вирулентность выделенных аэромонад оценивают по степени ДНК-азной активности или путем постановки биологической пробы.

Меры борьбы. Хозяйство, его отделения или отдельные участки, где установили аэромоноз, т. е. выделили аэромонад первой группы, объявляют неблагополучными по данному заболеванию, устанавливают в них карантин.

По условиям карантина разрабатывают комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий, направленных на недопущение распространения возбудителя болезни и локализацию очага.

С лечебной целью рыбе дают медикаментозные антибактериальные препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон, фуртин, фурадонин), антибиотики (биомицин, левомицетин, дибиоми-цин, бацилихин, ветдипасфен) или кормовые антибиотики (био-вит, кормогризин, биоветин и др.). Для выбора наиболее эффективных антимикробных препаратов проводят определение к ним чувствительности выделенных штаммов.

В случаях выделения аэромонад второй и третьей групп вопрос о создавшейся ситуации решают коллегиально сотрудники диагностических лабораторий, ветеринарные специалисты и специалисты хозяйств, разрабатывая мероприятия по улучшению гидрохимического режима водоема, снижению микробной обсемененности воды и рыбы. Для снижения микробной обсемененности воды ее обрабатывают дезинфицирующими средствами (хлорной или негашеной известью, или гипохлоритом).

Мероприятия по профилактике аэромоноза включают в себя ихтиопатологический мониторинг неблагополучных прудов, внесение негашеной извести. Для повышения неспецифической резистентности в 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 ди-биомицином (с экмолином или вазелиновым маслом). Хорошие результаты получены в России при производственном испытании биохимической вакцины ВЮС-2.

ПСЕВДОМОНОЗ

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

Этиология. Возбудителями псевдомонозов являются вирулентные штаммы бактерий, относящиеся к роду Pseudomonas, четвертой группе. Заболевание карповых чаще всего вызывают Pseudomonas fluorescens, Ps. putida, Ps. cyprinisepticum, Ps. inte-stinalis, Ps. dermoalba; лососевых рыб — Ps. fluorescens и Ps. chlo-roraphis; угрей — Ps. aureofaciens, Ps. anguilliseptica. При этом каждый из этих видов может вызвать заболевание самостоятельно или в ассоциации друг с другом и другими микроорганизмами.

Бактерии рода Pseudomonas — грамотрицателъные прямые ок-сидазоположительные палочки (рис. 24). Большинство видов подвижные, некоторые виды неподвижные. Спор не образуют. Некоторые из них образуют капсулы и желто-зеленый флюоресцирующий пигмент. Следует выделить вид Ps. fluorescens var. capsulata.

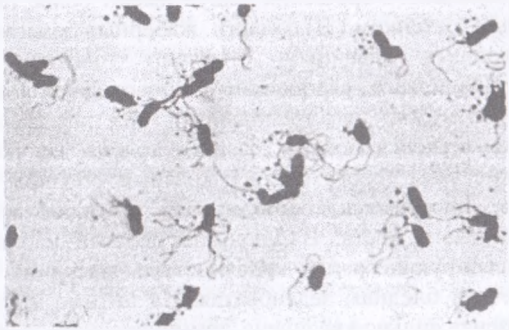


Рис. 24. Pseudomonas putida — возбудитель псевдомоноза

Это неподвижные палочки, образующие мощные капсулы, которые при культивировании в виде тяжей стекают на крышки чашек Петри.

Эпизоотология. К псевдомонадам восприимчивы практически все виды пресноводных и морских рыб. В прудовых хозяйствах во время зимовки болеют карп, белый и пестрый толстолобик. В зимовальных прудах процесс протекает более остро. Болезнь возникает при понижении температуры воды в осенне-летний период, но чаще всего во второй половине зимовки (с января по март) и сопровождается массовой гибелью заболевших рыб. Гибель молоди может достигать 30—40 %. При этом поражаются более крупные особи. Весной при пересадке рыбы в нагульные пруды болезнь прекращается. В некоторых хозяйствах в результате бесконтрольного применения антибактериальных препаратов регистрировали вспышки псевдомоноза в летнее время. В связи с этим следует отметить особое эпизоотическое

значение Ps. fluorescens var. capsulata, которого в последние годы час выделяют в летнее время из воды в прудовых, садковых, бассейнов хозяйствах и на рыбоводных заводах. Капсулы хорошо защищают эт микроорганизм от воздействия антибактериальных препаратов, благода чему он часто вытесняет сапрофитные микроорганизмы из водоема и в ря случаев начинает занимать доминирующее положение, резко ухуди эпизоотическую ситуацию.

Источником инфекции являются больные, переболевшие, а так туводные и сорные рыбы, обитающие в источниках водоснабжени Переносчиками возбудителя могут быть эктопаразиты (пиявки, копеподы)

Клинические признаки. Рыбы, пораженные псевдомонозом, сла реагируют на внешние раздражители, хаотично плавают в верхних слоя воды, не подходя на приток.

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

У больных рыб отмечают пучеглазие, ерошение чешуи, увеличени брюшка. Места локального ерошения чешуи имеют более темную окраску желтовато-зеленым оттенком. В области жаберных крышек, у основани грудных и брюшных плавников отмечают точечные или очаговы кровоизлияния. Наблюдают серповидные кровоизлияния в склере глаз экзофтальмию. Возможно выстреливание глаз, вызванное давлением жидкости, скапливающейся позади глазного яблока. На поверхности тел образуются мелкие язвы серого цвета с красным ободком, которые могу увеличиваться и, прорываясь, образовывать глубокие кратеры. Жабр анемичные, серо-белого цвета. В брюшной полости наблюдают больше количество опалесцирующего или кровянистого экссудата. Почка отечна размягченная, печень бледная, зеленоватая. На интиме могут быть мелки геморрагии, селезенка сильно увеличена, темно-красного цвета.

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

Диагноз. Его ставят на основании результатов бактериологическог исследования и биологической пробы с учетом клинических признако патологоанатомических изменений и эпизоотологи-ческих данных.

Меры борьбы. При установлении диагноза на псевдомоноз хозяйств объявляют неблагополучным по данному заболеванию, вводят ограничени на перевозки рыб, не допуская их вывоза и ввоза с целью разведения. Дл ликвидации заболевания разрабатывают комплекс рыбоводно мелиоративных и ве-теринарно-санитарных мероприятий, направленных н оздоровление хозяйства. Для лечения рыбы рекомендуют использовать антибиотики после определения чувствительности к ним выделенны штаммов псевдомонад. Применение антибактериальных препаратов с кормо для карпа при низких температурах воды нецелесообразно, так как в эти условиях он не питается.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ АЭРОМОНАДАМИ И ПСЕВДОМОНАДАМИ

У пресноводного угря известна так называемая «красная болезнь», при которой тело угря краснеет, в коже и мускулатуре развиваются прогрессивно увеличивающиеся язвы.

У различных видов пресноводных рыб, в частности у щуки, сига, лососевых и окуневых, наблюдается «пятнистая болезнь». Заболевание появляется весной или ранним летом. На коже при потере чешуи появляются пятна, разрушается дерма и обнажаются мышцы, окруженные белым валом некротизированной ткани. У щуки развивается некроз мышц вокруг глаз и в области жабр. Поражения покрывают всю поверхность тела.

Аэромонадная болезнь желтого окуня интересна, как специфичная болезнь для этих рыб. Различные виды рыб, включая желтого окуня, экспериментально обрабатывались этими бактериями путем добавления в аквариумную воду. Только желтый окунь заболевал и погибал, а указанные бактерии реизолировали из почек.

Бактериальная гниль плавников наблюдается у карповых, лососевых и аквариумных рыб. При этом заболевании отмечаются прогрессирующие эрозии и разрушение плавников.

Первый симптом — белая линия по наружному краю плавника, которая распространяется к основанию плавника. При развитии заболевания наружный край плавника становится обтрепанным из-за разрушения мягких тканей между лучами плавника. Дегенеративный процесс продолжается до полного разрушения плавника, а в случае поражения хвостового плавника может остаться только культя.

Тяжесть болезни может варьировать. Американцы описывают, что в одном из хозяйств штата Техас было потеряно 750 тыс. экз. товарного поголовья от эпизоотии гниющего плавника, который распространился из одного пруда в последовательно расположенные пруды.

Заболевание часто наблюдается у лососевых, но в последние годы оно редко достигает размеров эпизоотии. К факторам, способствующим развитию заболевания, относят неблагоприятные условия окружающей среды, неполноценное и плохое кормление, несвойственную температуру воды. Некротизированные плавники служат входными воротами для более вирулентных патогенов рыб.

Кроме того, псевдомонады (Ps. chlororaphis) могут поражать жабры молоди кеты. Ps. anguilliseptica вызывает образование субэпидермальных пятнистых на поверхности тела и геморрагический стоматит у угрей.

Диагностика основывается на выделении и идентификации этиологического агента.

Профилактика всех этих заболеваний строится прежде всего на строгом соблюдении санитарно-ветеринарных требований, технологий выращивания рыбы и сведении к минимуму стрессирую-щих ее факторов.

ВИБРИОЗ

Вибриоз — инфекционное заболевание лососевых, угрей и други видов рыб при выращивании в садках и бассейнах с морской и солоновато водой.

Этиология. К возбудителям заболевания относят несколько разно бактерий рода Vibrio. Наиболее изученным агентом является V. anguillaru (рис. 25). Вибрионы этого вида обнаруживают в воде, иле, кишечном трак и на поверхности тела морских гидробионтов. Это маленькие, слег изогнутые палочки с одним полярным жгутиком, грамотрицательны оксидазоположительные. Они являются галофильными бактериям факультативными анаэробами, обладают протеолитическими гемолитическими ферментами, чувствительны к птеридиновому аген (0/129). Для их нормального роста необходимо достаточное содержание Na и низкие концентрации катионов Mg++, Ca++, Na+. Оптимальна концентрация хлорида натрия 1,5—3,3 %. В пресной воде вибрион погибают.

Патогенными для рыб являются также V. parahaemolyticus, V. al ginolyticus и V. ordalii.

Эпизоотология. Заболевание встречается во многих странах мира культивируемых лососей, угрей и других солоноватоводных видов рыб. случаях вибриоза у радужной форели в пресной воде возбудитель передавался при кормлении фаршем из сырой морской рыбы. Возникновению болезни способствуют высокая температура воды (выше 1 °С), pH более 8,0, низкое содержание кислорода, загрязнение вод органическими веществами (ВПК выше 2 мг/л) и азотными соединениям (содержание азота более 1 мг/л), хендлинг.

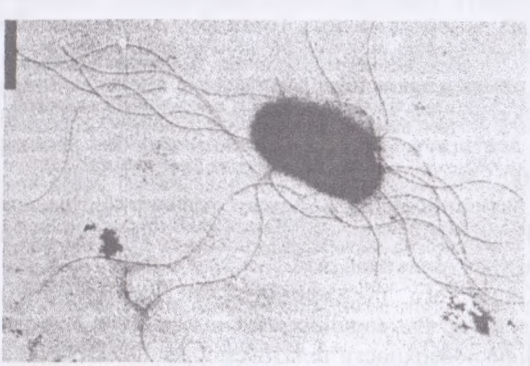


Рис. 25. Vibrio anguillarum — возбудитель вибриоза

В нашей стране вибриоз отмечают в форелевых садковых хозяйства расположенных в Финском заливе Балтийского моря. Заболеванию чащ подвержены сеголетки форели. С возрастом устойчивость рыб к вибрио

возрастает. При выращивании в морских садках потери рыб от заболевания достигают 70—100 %, в пресной воде они гораздо ниже 4—50 %.

Основной путь передачи инфекции — горизонтальный: корм (фарш из сырой рыбы, инфицированной вибрионами), вода, прямой контакт больных рыб со здоровыми.

Клиническая картина и патогенез. Попадая в организм рыбы, возбудитель с током крови разносится по всем органам и вызывает септицемию. При этом в органах развиваются серозно-геморраги-ческое воспаление и дегенеративно-некротические изменения.

Инкубационный период в зависимости от температуры воды может быть от 3—5 до 14 дней. Вибриоз протекает остро, с высокой летальностью (иногда при отсутствии внешних признаков) или хронически. Под влиянием вырабатываемого вибрионами гемолизина у рыб развивается анемия.

Клиническая картина вибриоза варьирует у разных видов рыб, но имеются некоторые общие признаки (кровоизлияния, некрозы и язвы на поверхности тела). У угрей наблюдают кровоизлияния и воспаленные участки кожи, гиперемию плавников и ануса, образование язв на поверхности тела. Радужная форель в начале вспышки погибает без выраженных клинических признаков. Она отказывается от корма, малоподвижна. Позднее у больных рыб развивается очаговое ерошение чешуи, появляются гиперемиро-ванные участки и припухлости размером 1,5—3,0 см и высотой около 0,5 см, а затем возникают язвы темно-красного цвета. Края спинного плавника некротизируются. У отдельных рыб отмечают увеличение брюшка.

У атлантического лосося регистрируют обширные кровоизлияния во внутренних органах и мышцах («болезнь Хитра», или хо-лодноводный вибриоз). Возбудителем этой болезни является Vibrio salmonicida. Болезнь возникает при низких температурах воды.

Вибриоз у желтохвоста протекает с кровоизлияниями и некрозами кожи и мышц, разрушением плавников, помутнением и гиперемией глаз. У сиг и морских лещей отмечают септические явления, у камбаловых рыб появляются язвы и анемия, у сайды — некротические поражения кожи, кровоизлияния в кишечнике.

У трески наблюдают на поверхности тела за головой светлые пятнышки, развивающиеся в язвенные поражения различной величины и глубины. Пораженное место окружено зоной геморрагии и покрыто серо-желтой некротизированной массой. Происходит скопление гранулированной ткани или ее некротический распад. Некоторые очаги расположены глубоко и похожи на пустулы. Перитонит не наблюдается, хотя иногда наступает перфорация перитонеальной полости. У некоторых особей отмечают воспаления слизистой кишечника. Внутренние органы выглядят нормально. У кеты, горбуши, чавычи, щуки отмечают покраснения у основания плавников и на боковых поверхностях тела, некротические участки в мускулатуре, небольшие петехии на жаберных крышках и в полости рта, геморрагии на поверхности тела, переходящие в кровянистые абсцессы,

тромбоз сердечной мышцы, жабр, брюшины, воспаление нижнего отдела кишечника. У щуки воспаление проявляется в гиподерме, а иногда и мускулатуре и серозной оболочке. Печень иногда гиперемирована, с очагами коагулирующего некроза.

Диагноз. Его ставят по результатам бактериологического анализа с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Возбудитель практически в чистом виде выделяется из крови, печени, почек, селезенки и из абсцессов. Вирулентность возбудителя определяется по результатам биопробы при внутрибрюшинном заражении здоровых рыб восприимчивых видов. Для экспресс-диагностики вибриоза разработан эритроцитарный антиген. При этом для обнаружения антител исследуют сыворотки крови рыб в реакции агглютинации с эритроцитарным антигеном.

Меры борьбы и профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по вибриозу, вводят ограничения и проводят комплекс оздоровительных, ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мероприятий.

Для профилактики заболевания улучшают условия среды обитания и выращивания рыбы. Проводят селекционно-племенную работу по отбору устойчивых к вибриозу производителей и рыб ремонтной группы.

За рубежом выпускают более 25 коммерческих вакцин, которыми обрабатывают рыбу путем инъекций, ванн или дают с кормом. В России создана отечественная противовибриозная вакцина, прошедшая успешные испытания в садковых форелевых хозяйствах.

Для лечения рыб применяют фуразолидон, окситетрациклин, тетрациклин или левомицетин. Выбор препарата, его дозировку и продолжительность лечения определяют в зависимости от чувствительности к нему возбудителя, формы течения заболевания, возраста и состояния рыбы, температуры воды и других факторов.

ЧУМА ЩУК

У щуки в солоноватых водах отмечались случаи вибриоза, иногда называемого чумой щук. В пресных водоемах также отмечены вспышки болезни со сходными признаками, за которой название «чума щук» сохранилось.

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

Эпизоотология. Как правило, вспышки болезни отмечены у производителей щуки весной в преднерестовый период, когда рыбы особенно ослаблены. В слабой форме болезнь может протекать в течение всего лета. Впервые в России чума щук описана для Сенежского озера Московской области, затем для Ириклинского водохранилища,

расположенного на р. Урал. Гибель рыб может составлять до 40 %. Провоцируют эпизоотию неблагоприятные условия нереста: снижение температуры воды в посленерестовыи период до 3,9 °С и большой сброс воды, отрезающий щукам подход к нерестилищам. В результате рыбы оказываются очень ослабленными. В Чехии описана чума в прудовых хозяйствах. В 2001 г. несколько вспышек чумы щук было зарегистрировано в естественных водоемах центральных районов России.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется наличием на теле рыб сухих поверхностных язв размером 5—10 см, иногда язв с влажной поверхностью и более крупных. Крайне редко отмечаются глубокие гноящиеся раны. Язвы обычно располагаются на боках ближе к брюшку. Описаны также мелкие кровяные пятна в виде скопления точек и язвы на хвостовых дужках, которые потом разрушаются. Язвы не зарастают грануляцией. При патологоанатомическом вскрытии существенных отклонений от нормы не выявлено.

Диагноз. Его ставят на основании клинических и эпизоотологи-ческих данных.

Меры борьбы. В водохранилищах следует поддерживать оптимальный гидрологический режим в преднерестовый, нерестовый и посленерестовыи периоды. При вспышке болезни необходимы сбор и уничтожение трупов и больных рыб. В прудовых хозяйствах, где нерест щуки и выращивание ее сеголетков проводят в нагульных прудах, возможно применение внутриполостных инъекций антибиотиков (левомицетин и др.), что успешно осуществляют в Чехии.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ

Важную роль в патологии рыб играют представители сем. Enterobacteriaceae, к которым относятся Yersinia ruckeri, Edward-siella ictaluri, E. tarda, Proteus, Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter. Этиологическая значимость этих бактерий весьма различна. Если возбудители йерсиниоза и эдвардсиеллеза фактически признаны во всем мире, то остальные энтеробактерии чаще всего становятся причиной вспышек в случаях снижения резистентности рыб. Глобальное загрязнение окружающей среды, отрицательная роль антропогенного воздействия приводят к тому, что болезни рыб, вызываемые энтеробактериями, становятся наиболее распространенными, особенно в аквакультуре.

ЙЕРСИНИОЗ

Йерсиниоз — септическое заболевание, поражающее лососевых рыб, особенно радужную форель. Оно известно также как «enteric red mouth — ERM» — энтерит, сопровождающийся покраснением рта (см. цв. вкл. табл. VIII).

Этиология. Yersinia ruckeri (рис. 26) — грамотрицательная подвижная палочка перитрих размером 1—3 мкм, оксидазоотрица-тельная, каталазоотрицательная, сбраживает глюкозу до кислоты без газа. Индол, сероводород не образует, MR+, VP~. Не ферментирует лактозу, сахарозу, раффинозу, арабинозу, рамнозу, дульцит, сорбит, инозит, салицин, разжижает желатин, редуцирует нитраты в нитриты, декарбоксилирует орнитин и лизин, не обладает аргининдегидролазой и фенилаланиндезаминазой, проявляет сильную липолитическую активность. На агаровых средах Yersinia ruckeri растет в виде круглых беловатых, сливающихся колоний. На бульоне вызывает равномерное помутнение.

Эпизоотология. **Кроме лососевых рыб возбудитель йерсиниоза был выделен также от сига, большеротого американского окуня, жирноголового** гольяна, окуня, ленского осетра, раков и млекопитающих (ондатр) (рис. 26).

Болезнь вызывает гибель радужной форели, палии, кумжи и ленского осетра. Болеют также стальноголовый лосось, нерка, горбуша, кижуч и чавыча. Среди сеголетков и годовиков она протекает в острой и подострой, среди товарной форели — в хронической форме.

Йерсиниоз отмечают во многих странах, где выращивают радужную форель. Заболевание распространяется в результате транспортирования инфицированного посадочного Материала. Естественный путь передачи инфекции — от рыбы к рыбе при прямом контакте или через инфицированную воду.

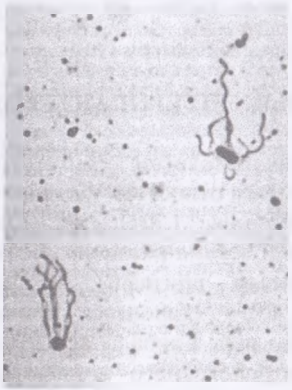


Рис. 26. Yersinia ruckeri — возбудитель йерсиниоза

Йерсиниоз вызывает незначительную гибель лососевых. Опасность возрастает, если рыба подвергается воздействию стрессоров — хендлинг, неблагоприятных условий окружающей среды (дефицит кислорода, высокая плотности посадки, приводящие к увеличению в воде количества аммиака и продуктов метаболизма). Бонитировка и пересадка внешне здоровых производителей может спровоцировать вспышку заболевания. Источниками инфекции являются вода и переболевшие рыбы-носители. Заболевание про-

обретает эпизоотический характер, когда форель достигает длины 6—8 см. При длине рыб более 12 см заболевание протекает в хронической форме, с носительством возбудителя в почках. У более жирных или более худых рыб восприимчивость к заболеванию больше. Гибель может достигать 55—85 %.

Выжившие во время эпизоотии рыбы становятся носителями и регулярно с цикличностью в 36—40 дней с содержимым кишечника выделяют возбудителя. Эти выбросы могут поддерживать высокий уровень содержания возбудителя в воде. Гибель рыбы зависит от таких факторов, как температура, плотность посадки, иммунитет, резистентность популяции, «хендлинг». Напряженность инфекции и смертность уменьшаются при температуре воды ниже 10 °С.

Инкубационный период при температуре воды 13—15 °С составляет5—10 дней.

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

При молниеносной форме болезни клинические признаки не успевают развиться.

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

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

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

Диагноз. Его ставят с учетом клинических, патологоанатоми-ческих и эпизоотологических данных. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования. Из крови, паренхиматозных органов и заднего отдела кишечника делают посев на чашки с МПА или РПА. Посевы инкубируют при температуре 22—25 °С в течение 48 ч. При температуре 37 ° С рост угнетен. Вероятность выявления скрытой инфекции увеличивается при культивировании материала из дистального отдела кишечника, так как ткани паренхиматозных органов не являются постоянным

резервуаром патогена.

Меры борьбы. Профилактика йерсиниоза основана на предупрежде проникновения его в благополучные хозяйства, строгом выполне рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитар-ных требований.

За рубежом используют антибиотики или комбинированную тера (сульфамеразин с террамицином в течение 10 дней, профилактически курсом в 5 дней). Для борьбы с йерсиниозом широко используют вакцинные препараты.

Хозяйство считается оздоровленным, если в течение года по ликвидации вспышки при исследовании воды и рыбы Y. ruckeri обнаруживается.

ЭДВАРДСИЕЛЛЕЗ

Эдвардсиеллез наносит значительный ущерб при выращивании угря канального сома.

Этиология. Возбудителем являются представители сем. Ente bacteriaceae — Edwardsiella tarda, E. ictaluri — мелкие прямые палоч размером 1х2—3 мкм (рис. 27). Подвижные за счет перит-рихиальны жгутиков клетки E. ictaluri подвижны при 25 °С, при 37 °С — не Оптимальная температура для роста E. tarda 37 °С, для E. ictalu предпочтительна более низкая. E. tarda ферментирует глюкозу и некоторы другие углеводы с образованием кислоты и часто газа. E. ictaluri практичес инертна. Каталазоположительны и, как все энтеробактери оскидазоотрицательны, спор и капсул не образуют.

Эпизоотология. К эдвардсиеллезу чувствительны угорь, канальны сом, золотая рыбка, большеротый окунь, американский со-Мик-кош ручьевая форель, некоторые виды аквариумных рыб. E. tarda была так обнаружена у различных других животных, включая тюленей, морск львов, черепах, аллигаторов, змей. Упоминается в качестве патогена пр некоторых заболеваниях человека, крупного рогатого скота и птиц.

Заболевание провоцируется повышением температуры воды до 30 °С выше и высоким содержанием органических веществ в Воде. E. ictalu вызывает кишечную септицемию у канальных со-Мов, сопровождающую гибелью до 50 % популяции, в связи с чем эдвардсиеллез канального со Международное эпизоотическое бюро относит к опасным инфекциям рыб.

Клинические признаки и патогенез. У пораженной рыбы отмеча опухоли, сопровождающиеся мелкими геморрагиями и перфорациями области печени и почек, в селезенке и почках, выделены колонии бактерий виде серовато-белых пятен. На голове, особенно на жаберных крышках, и поверхности тела наблюдают кровоточащие язвы. В настоящее вре различают две формы эдвардсиеллеза: нефротическую и гепатическую.

При нефротической форме отмечают некротические поражения гемопоэтической ткани почек, в дальнейшем развивающиеся в обшир язвы. В язвенных поражениях бактерии размножаются и вызывают

расплавление окружающих тканей. Хорошо заметны метастатические поражения в различных органах.

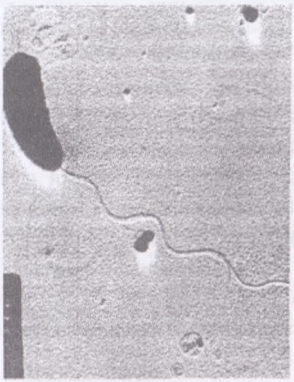


Рис. 27. Edwardsiella tarda — возбудитель эдвардсиеллеза

При гепатической форме эдвардсиеллеза обширные поражения с расплавлением тканей в начальных стадиях появляются в печени. При прогрессировании болезни в печени формируются обширные язвенные процессы, гнойный перитонит и распространение воспаления на другие органы.

Кроме культивируемых угрей эпизоотия эдвардсиеллеза была зарегистрирована среди популяции кефали в Японии. Пораженная рыба отличалась нарушением координации движения, держалась у поверхности воды. На теле наблюдались многочисленные обширные абсцессы с резким гнилостным запахом, геморрагическими краями. У пораженной рыбы E. tarda в большом количестве выделялась из почек.

E. ictaluri ассоциируется с двумя заболеваниями — септическим энтеритом канального сома (ESC) и «дырка в голове» (дырявая голова).

Острая, или кишечная, форма, сопровождающаяся высокой летальностью, протекает или с незначительными клиническими признаками, или без таковых. Бактерии можно изолировать из почек.

При хронической, или нейрогенной, форме, приводящей к заболеванию, известной как «дырявая голова», микроорганизм, находящийся в воде, попадает в обонятельную ямку и мигрирует к мозгу по каналу обонятельного нерва. Классические поражения головы являются результатом разрушения хрящей экстрацеллю-лярным энзимом хондриотиназой.

Болезнь также может протекать в молниеносной форме, без проявления вышеуказанных признаков.

Диагноз основывается на выделении и идентификации этиологического агента. Первичное выделение лучше делать из почек на триптиказасоевом агаре (TSA) или агаре «Д», инкубируемом при 20—25 °С в течение 2—4 сут.

Через 48 ч инкубирования на агаре вырастают небольшие, круглы прозрачные, слабовыпуклые оксид азоотрицательные колонии.

Меры борьбы. Профилактика болезни основана на предупреждени проникновения ее в благополучные хозяйства, строгом соблюдени рыбоводно-санитарных требований. Особое внимание уделяют условия содержания рыбы, качеству корма, заменяют пастообразный корм содержащий фарш или селезенку крупного рогатого скота или рыбы, н качественный гранулированный комбикорм.

Терапию проводят после определения чувствительности выделенны штаммов к антибактериальным лечебным препаратам.

В зарубежной практике рекомендован террамицин (окситетра-цикли с кормом в количестве 50 мг/кг массы рыбы в день, в течение 4—7 дне Гибель рыбы в прудах резко снижается, однако полное выздоровление заживление поражений является длительным процессом.

ПРОТЕОЗ

До сравнительно недавнего времени заболевания рыб, вызываемы такими представителями сем. Enterobacteriaceae, как Proteus, уделялось мал внимания, хотя они проявляют себя все более активно, являясь причино гибели рыб как в аквакультуре, так и в естественных водоемах.

Этиология. Возбудителем протеоза являются грамотрицательны прямые палочки 0,4—0,8х1—3 мкм, подвижные за счет перит-рихиальны жгутиков. На плотных средах у большинства штаммов отмечается феноме роения, благодаря чему они растут в виде однородной пленки на поверхнос среды или обширных колоний с образованием концентрических зон. В качестве возбудителя болезней рыб известны Proteus rettgeri, Pr. vulgaris и P mirabilis. Возбудители протеоза хорошо растут на обычных средах. На МП образуют роящиеся вуалевидные колонии серого цвета с резким гнилостны запахом.

Эпизоотология. Заболеванию подвергаются многие виды рыб в рыбоводных хозяйствах различного типа (прудовых, садковых и с замкнуты водоснабжением).

Источником инфекции являются больные и переболевшие рыбы, а также пастообразные корма с добавлением селезенки крупного рогато скота. Возбудителя болезни обнаруживают в воде, иле, гниющи органических остатках (растительного или животного происхождени испражнениях птиц). Заражение рыб происходит через пищеварительны тракт, поврежденную кожу и жабры. Заболевание чаще проявляется в весенний период при температуре воды от 8—10 °С до 15 °С. К осен эпизоотия затихает и болезнь принимает хроническое течение.

Возбудитель переносится рыбой во время миграций и перевозок, а также водоплавающими и рыбоядными птицами.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 8 сут и зависи от температуры воды и резистентности рыбы.

Развитию заболевания способствуют антисанитарное состояние водоема, травматические повреждения кожного покрова и жаберного аппарата рыб, неблагоприятные условия зимовки и высокие плотности посадки.

Одним из основных факторов, определяющих патогенность протея, является его протеолитическая активность, под воздействием которой развиваются миопатическая дегенерация и септические процессы у рыб.

Клинические признаки и патогенез. Протеоз у рыб протекает остро и хронически.

Острое течение болезни сопровождается массовой гибелью рыб, чаще наблюдается весной при температуре воды от 10 до 15 °С, в другие сезоны года могут погибать единичные особи.

Больная рыба малоподвижна, слабо реагирует на внешние раздражители. При развитии патологического процесса она опускается на дно и погибает.

У карповых рыб болезнь проявляется в виде геморрагического воспаления отдельных участков тела или всего кожного покрова. У больных рыб отмечают кровоизлияния различной формы и величины на брюшной стороне тела, локальное ерошение чешуи. Плавники воспалены, часто принимают кроваво-красную окраску, крате -рообразно выпячен анус. У погибающей рыбы на пораженных участках тела начинается некроз, сопровождающийся размягчением тканей, глубинными изъязвлениями и миопатической дегенерацией. Жаберные лепестки могут также некротизироваться.

При вскрытии брюшной полости ощущают резкий гнилостный запах. Отмечают отек паренхиматозных органов с петехиальными кровоизлияниями. Почки и селезенка увеличены, цвет значительно темнее обычного в связи с застоем крови. Печень пятнистая, гиперемирована, нередко бледно-желтая, сероватой и зеленоватой окраски с очагами некроза в ее отдельных долях. Желчный пузырь перенаполнен, на плавательном пузыре выражена инъекция кровеносных сосудов.

При хроническом течении протеоза отмечают очаги геморрагического воспаления отдельных участков тела, чаще брюшной полости, с мелкими кровоизлияниями. Характерны небольшие локальные очаги ерошения чешуи, а также рубцующиеся язвы.

Патологоанатомические изменения выражены слабо: незначительные петехиальные кровоизлияния паренхиматозных органов, анемия печени в ее отдельных долях, небольшая отечность почек и селезенки.

У сеголетков канального сома при протеозе наблюдают обширные очаги поверхностного дерматоза, геморрагии и глубокие, окруженные некротизированной кожно-мышечной тканью язвы. При патологоанатомическом вскрытии отмечают отек и кровенаполнение внутренних органов, тимпанию и отсутствие пищи в кишечнике.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных и

результатов микробиологических исследований.

Патматериал для бактериологического исследования берут из м поражения и внутренних органов. Этиологическую роль выделенны штаммов оценивают в биопробе.

Меры борьбы. Они не разработаны. Профилактика заболева заключается в строгом выполнении рыбоводно-мелиоративных ветеринарно-санитарных требований, особенно следует не допуска загрязнения водоема хозяйственно-бытовыми и коммунальными стоками своевременно удалять погибшую и больную рыбу.

Имеется некоторый положительный опыт применения лечебны препаратов: фуразолидона и карповита или биовита-120, ни-фулин Назначение лечебного средства проводят после проверки чувствительнос выщеленного возбудителя к антибактериальным препаратам.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Бактериальная геморрагическая септицемия (БГС) — полиэт ологическое заболевание рыб.

Этиология. Заболевание вызывается подвижными аэромонадами псевдомонадами, энтеробактериями, флавобактериями. Эти групп грамотрицательных бактерий при определенных, неблагоприятных дл хозяина условиях окружающей среды выделяются в ассоциациях и мог стать причиной серьезных септических инфекций. Особенно повышенно агрессивностью обладают комплексы подвижных аэромонад различны видов с энтеробактериями, флавобактериями; псевдомонад энтеробактериями; различных представителей сем. Enterobacteriaceae сочетании с протеем.

Эпизоотология. БГС может поражать все виды рыб при условия неблагоприятного воздействия на организм рыбы (высокое содержани органических веществ в воде, несоответствующая температура воды плотные посадки, некачественные корма, хенд-линг, травматизация и др.).

Клиника и патогенез. Природа патогенеза, вызываемая возбудителям БГС, сходна. Процесс начинается под влиянием эндотоксинов, являющихс комплексом протеинов, липидов, полисахаридов, присутствующих в стенк бактериальной клетки и освобождающихся при аутолизе после ее гибели Эндотоксины обусловливают одни и те же основные симптомы болезн независимо от вида бактерий. Клинические проявления и патогенез больш зависят от вида, возраста и чувствительности рыбы и условий окружающе среды, чем от вида патогена. Поэтому проявления заболевания БГС сходны заболеваниями, вызываемыми аэромонадами, псевдомонадами и другим грамнегативными бактериями.

Диагноз. Он базируется на идентификации возбудителей, определени их чувствительности к антибактериальным препаратам и установлении и этиологической роли. Учитывая, что в ряде случаев симптомокомплек заболевания обусловлен не одним, а группой возбудителей (ассоциацией

бопробу ставят со смешанной культурой доминирующих микроорганизмов.

Меры борьбы. Профилактика заболевания включает строгое соблюдение рыбоводно-мелиоративных мероприятий, направленных на уменьшение негативного влияния абиотических и биотических факторов и стресса, снижающих неспецифическую резистентность рыбы.

Хорошо себя зарекомендовали пробиотики в качестве лечебно-профилактических средств.

Значительное затруднение при БГС вызывает подбор лечебных препаратов, которые следует выбирать с учетом чувствительности к ним основных представителей ассоциации, чтобы не спровоцировать новую вспышку заболевания. Подавление лечебными препаратами только одних видов микроорганизмов нарушает динамическое равновесие в микробиоценозе рыбы и улучшает условия для размножения других видов, способных вызвать рецидив заболевания.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКСОБАКТЕРИЯМИ

Миксобактериозы — широко распространенные заболевания бактериальной этиологии пресноводных и некоторых видов морских рыб, отличающиеся большим разнообразием клинических проявлений и разной тяжестью течения болезни. В нашей стране они зарегистрированы практически во всех бассейновых и садковых хозяйствах, выращивающих лососевых и осетровых рыб (см. цв. вкл. табл. IX).

Возбудители. Возбудителями миксобактериозов являются грамотрицательные палочковидные скользящие бактерии группы 15, подгруппы 1, родов Cytophaga, Flexibacter и др. В настоящее время нет единого мнения о принадлежности миксобактерий к тому или иному роду. Разночтения имеются и в названии болезней, вызываемых ими. Это обусловлено неясным систематическим положением родов бывшего сем. Cytophagaceae.

Согласно официальным документам, утвержденным Департаментом ветеринарии, миксобактерии вызывают три самостоятельных заболевания: флексибактериоз (колумнарис-болезнь, столбиковая болезнь, «серое седло»), возбудитель Flexibacter columnaris; бактериальная жаберная болезнь (БЖБ), возбудитель F. bran-chiophila; стебельковая, или холодноводная, болезнь, возбудитель Cytophaga psychrophila. Некоторые авторы выделяют еще плодово-ватоводную болезнь с возбудителем, отнесенным к роду Sporocytophaga, однако его значение в патологии рыб и таксономическое положение точно не определены.

Эпизоотология. Эпизоотии, вызываемые миксобактериями, чаще наблюдаются летом при высоких температурах и дефиците воды. Появление и распространение болезни обусловлено загрязнением водоемов и влиянием антропогенных факторов, провоцирующих возникновение болезни, нарушением условий выращивания рыбы (травмы, стрессы, неполноценное кормление, пониженный водообмен, переуплотненные посадки, высокое содержание органических веществ и др.).

Диагноз. Предварительный диагноз на миксобактериоз устанавлива на основании клинических признаков, эпизоотологичес-ких данных микроскопического исследования нативных и окрашенных мазков пораженных участков. Окончательный диагноз ставят после проведен бактериологического исследования и выделения возбудителя на цитофа агаре или триптоно-дрож-жевом агаре, на которых они вырастают в ви колоний с желтым центром и белым ободком (Fl. columnaris), желтова зеленых (C. psychrophila), желтых с нечетким, расплывчатым краем (воз дители БЖБ).

Меры борьбы. В отличие от клинических признаков и патогене которые в некоторых случаях носят специфический характер, меры борьбы миксобактериозами имеют много общего.

Для профилактики миксобактериозов необходимо строго соблюда технологию выращивания рыбы, регулярно проводить рыбоводно мелиоративные и ветеринарно-санитарные мероприятия, не подвергать ры воздействию стресс-факторов.

С целью лечения (и профилактики) применяют лекарственные средст в виде ванн: хлорамин Б (10 мг/л, экспозиция 1 ч), Фуразолидон (75 мг/л экспозиция 20 мин), окситетрациклин (10—50 мг/г, экспозиция 20 мин марганцовокислый (перман-ганат) калий (кроме молоди осетровых, 2—4 г/м , экспозиция 20 мин), пероксид водорода (100 мг/л, экспозиция 10 мин).

В корм рыбам вводят антибиотики: окситетрациклин, оксали-нову кислоту, левомицетин, после определения чувствительности к ни выделенных штаммов бактерий.

ФЛЕКСИБАКТЕРИОЗ

Флексибактериоз (столбиковая болезнь, колумнарис-болезнь, «сер седло») вызывается миксобактерией Flexibacter columnaris. Это сапрофитна бактерия, обитающая как в почве, так и в воде, обычно поселяющаяся н разлагающемся органическом материале. Столбиковая болезнь (Columna disease) регистрируется чаще других и поражает многие вид культивируемых рыб. Возникновению болезни способствуют высок температура воды (выше 15 °С), причем наибольший отход рыбы отмечает при 20 °С и выше. При температуре воды ниже 10 °С гибель рыб прекращается.

Бактерия F. columnaris легко различимая под микроскопом, нитевидна длинная. Прикрепившись к поверхности жабр, она совершает волнообразны движения.

К болезни могут привести любые манипуляции с рыбой. Трав мированная кожа служит входными воротами инфекции.

Флексибактериоз вызывают как высоко-, так и низковирулентны штаммы.

Высоковирулентные штаммы обычно поражают жабры. Пр должительность инкубационного периода до 24 ч. Заболевание протекает

быстро, часто бессимптомно, сопровождается массовой гибелью рыб (острая форма).

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

У лососевых и других холодноводных рыб болезнь иногда протекает без внешних симптомов, при этом бактерии обычно выделяются из почек.

У сеголетков атлантического, балтийского лосося и форели отмечают «головидную» болезнь, или «серое седло», возбудителем которой также является F. columnaris.

Бактерии проникают в кожу через спинной плавник и распространяются по соединительной ткани. В верхних слоях кожи и отдельных мышцах возникают струпы, в результате чего на боках тела ниже спинного плавника образуются симметричные полосы обесцвечивания. Бактерии проникают в мышечные волокна через сарколемму и разрушают их.

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

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ХОЛОДНОВОДНАЯ БОЛЕЗНЬ

Бактериальная холодноводная болезнь (болезнь хвостового стебля) наблюдается преимущественно у лососевых при искусственном выращивании. Возбудитель — Cytophaga psychrophila, выделен из лососевых (кижуча, балтийского лосося, форели), сомовых и некоторых аквариумных рыб при температуре воды 4-10 °С.

При холодноводной болезни у личинок, еще не ставших на плав,

происходит коагуляция желтка, эрозия кожных покровов и желточного мешка. Гибель личинок может достигать 50 %. У мальков отмечают потемнение окраски тела, появление характерных поражений в виде белых пятен. У сеголетков отмечают эрозию спинного и хвостового плавников, гиперемию в области анального отверстия, некроз спинного плавника, хвостового стебля с оголением скелета, нижней челюсти. У годовиков выявляют разрушение кожи с оголением мышц на голове, челюстях, в разных участках тела, анемию и геморрагии жабр. Больные рыбы отказываются от корма. Отход мальков, сеголетков и годовиков достигает 10-20 %.

У форели первым поражается жировой плавник, который постепенно по 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 начаться на спине. У кижуча часто поражаются голова, рот и почки. Повышение температуры воды до 15—16 °С ведет к прекращению заболевания.

Возбудитель болезни Cytophaga psychrophila содержит желтый пигмент и протеолитические ферменты и выделяет эндотоксин.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЖАБЕРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание встречается у лососевых, а также карповых при выращивании в тепловодных хозяйствах. Возбудитель — Flexi-bacter branchiophila, присутствует в воде, грунтах на ложе прудов.

Заболевание с такой же клиникой вызывают несколько видов миксобактерий рода Cytophaga. Это удлиненные, тонкие грамот-рицательные палочки, которые совершают колебательные движения и на пластинчатых средах формируют желтые колонии с расплывающимися краями. Плодовых тел и микроцист не образуют.

Бактериальная жаберная болезнь регистрируется как при низкой, так и при высокой температуре воды. Инкубационный период от 3—6 дней до нескольких недель. Заболевание протекает остро и хронически. Особенно страдает молодь карпа и осетровых при выращивании в индустриальных тепловодных хозяйствах.

При острой форме за короткое время происходит массовое накопление возбудителя, нарушающее дыхание. Инкубационный период различен: от 2 ч до нескольких недель и зависит от вирулентности возбудителя и восприимчивости рыб. При острой форме признаки болезни не успевают развиться, наблюдается массовый отход без видимой патологии.

При возникновении хронической формы болезни рыбы держатся у поверхности воды, становятся вялыми, находятся в вертикальном положении, слабо реагируют на внешние раздражители. У них наблюдают ослизнение и потемнение покровов, частичный или полный отказ от корма. Отмечают увеличение числа дыхательных движений, появляются

характерные «кашлевые» движения. Жаберные крышки открыты, из под них видны бледно-розовые или сильно гиперемированные жаберные лепестки. При прогрессировании заболевания происходит слипание жаберных лепестков, развивается некроз. На некротизированных участках появляются возбудители сапролегниоза.

СОЛОНОВАТОВОДНЫЙ МИКСОБАКТЕРИОЗ

Заболевание наблюдают у молоди лососевых при выращивании в морской воде. Во всех случаях выделяются морские миксобактерий, относящиеся к роду Sporocytophaga, однако их значение в патологии рыб и таксономическое положение точно не определены.

При солоноватоводном миксобактериозе у больных чавычи и горбуши отмечают некротические участки на поверхности тела, сходные с поражениями при столбчатой болезни. У годовиков радужной форели формируется некроз верхней челюсти и полости рта, рыба не питается. Гибель достигает 10 %. У кижуча наблюдали симптомы, сходные с солоноводной болезнью, и одновременно — искривления позвоночника (сколиоз и лордоз).

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ БАКТЕРИЯМИ

Из заболеваний, вызываемых грамположительными бактериями, наиболее распространены бактериальная почечная болезнь, стрептококкоз лососевых и микобактериозы.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

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

Первое сообщение об этой болезни появилось в 1933 г. Типичные поражения наблюдали в селезенке и других внутренних органах атлантического лосося из рек Дия и Спей в Шотландии. Два года спустя сходное заболевание было обнаружено у ручьевой форели в Массачусетском хозяйстве (США).

Этиология. Возбудителем БПБ является Renibacterium salmo-ninarum. Она представляет собой грамположительную неспоровую неподвижную палочку, которая медленно растет на обогащенных питательных средах (рис. 18). При температуре 16 °С через 28 дней на плотных средах вырастают мелкие, круглые, выпуклые, матово-белые колонии с ровными краями диаметром около 1 мм. При последующих пересевах такие колонии начинают формироваться в течение недели.

Эпизоотология. Бактериальная почечная болезнь отмечается у рыб как

в пресной, так и в морской воде. Она установлена у атлантического лосося американской палии, кумжи, радужной форели, чавычи, кижуча и нерки. Возбудитель БПБ выделен от озерного гольца-кристивомера (Salvelinus namaycush), горбуши, симы и лосося Кларка. На рыбозаводах заболеваемость может составлять 10—25 % независимо от вида и возраста рыбы.

Рис. 28. Renibacterium salmoninarum — возбудитель бактериальной почечной болезни

Возбудитель передается как горизонтально через пищеварительный тракт, так и вертикально, локализуясь на наружной и внутренней стороне оболочек икринок и внутри икры, где они локализуются в желтке латентно инфицированной самки.

Наибольшее число случаев почечной болезни возникает в марте—мае. Вероятно, первичное - инфицирование происходит за несколько месяцев ранее и вспыхивает, когда температура воды поднимается. У форели и лосося увеличение потерь среди молоди наступает с весенним повышением температур.

Инкубационный период варьирует в зависимости от температуры воды. При температуре выше 15 °С первые потери начинают появляться через 30—35 дней после заражения. При температуре 11—13 °С инкубационный период удлиняется от 60 до 90 дней.

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

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

В морской воде заболевание обычно сопровождается повышением

смертностью, вероятно, из-за увеличения содержания соли в почках, что создает более благоприятные условия для роста бактерий. В пресной воде БПБ чаще встречается в мягкой, чем в жесткой воде. Основными факторами, имеющими значение для патогенеза заболевания, являются генотип и уровень содержания в крови ионов железа, меди, марганца, цинка, кальция, иода, фтора и витамина А. Особенно важным является содержание иода и фтора.

Клинические признаки и патогенез. Течение болезни — хроническая бактериемия. Бактерии, однократно попавшие в рыбу с инфицированной пищей или подхваченные от других инфицированных рыб в хозяйстве или в водоисточнике, начинают медленно размножаться в кровяном русле. Возбудитель инфекции постепенно развивается в почках и других органах, таких как печень, селезенка, сердце. Белый гной и клеточные обломки накапливаются в волдырях и язвах, которые развиваются в этих органах до тех пор, пока поражения становятся легко заметными. Очаги поражения, развивающиеся в заднем отделе почки, обычно легче обнаружить, они могут достигать сантиметра и более в диаметре и проникать в мускулатуру, приводя к образованию пузырей под кожей. Когда заболевание переходит в стадию выраженных клинических признаков, терапевтическая обработка уже малоэффективна.

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

Диагноз. Для диагностики БПБ предложено несколько методов. Наиболее простой метод включает в себя выявление коротких грамположительных палочек в мазках-отпечатках и гистологических препаратах пораженных органов рыб. В заглазничной ткани бактерии могут быть обнаружены задолго до генерализации инфекции. Недостаток этого метода заключается в том, что при бессимптомном течении инфекции или носительстве бактерии не выявляются, так как в тканях они находятся в незначительном количестве. В препаратах, приготовленных из органов погибающей или мертвой рыбы, обнаруживают огромное количество бактерий, расположенных попарно и соединенных в мелкие V-образные конфигурации.

При диагностике бактериальной почечной болезни следует быть особенно внимательным. В мазках из печени, почек и селезенки рыб часто в большом количестве присутствуют окрашенные гранулы меланина, причем таких же размеров, как и возбудители почечной болезни. Разделение их в

мазках, окрашенных по Граму, требует определенных навыков. В мазк окрашенных метиленовым синим, бактерии почечной болезни окрашивают в голубой цвет, тогда как гранулы меланина остаются темно-коричневыми. неокрашенных (контрольных) мазках гранулы пигмента имеют тот же темн коричневый цвет, тогда как бактерии остаются почти невидимыми.

Бактериологический метод с последующей идентификацией наибол достоверен, однако возбудитель очень требователен к условия культивирования и медленно растет.

За рубежом для диагностики БПБ используют быстрые и точны серологические методы: реакцию агглютинации, прямой и Непрямой метод флюоресцирующих антител. Серологические Реакции более чувствительны

Меры борьбы. Международным эпизоотическим бюро заболевани отнесено к группе опасных инфекций. В нашей стране инструктивна документация по организации мер борьбы не разработана. Эффективност предупреждения бактериальной почечной болезни зависит от знани источника и способа инфицирования. Так как не исключена передач возбудителя с икрой, она должна быть получена от здоровы производителей.

Запрещают кормление лососей сырым фаршем. Водоисточник водоснабжающую систему освобождают от сорной рыбы. Перево инфицированной или подвергавшейся контакту с инфекцией рыбы или икр из хозяйства в хозяйство запрещена. Проводят индивидуальное тестирован маточного стада, выбраковывая инфицированных производителей.

За рубежом из лечебных препаратов зарекомендовали себ сульфамеразин (доза 200 мг/кг массы рыбы, добавляют в корм в течение 10 15 дней) и сульфаметазин — его используют по такой же схеме, причем о может быть более эффективным, чем сульфамеразин. Однако боле результативен эритромицин тиоционат (доза 0,1 г/кг массы рыбы, добавляю в корм в течение 21 дня).

МИКОБАКТЕРИОЗ

Микобактериоз — системное инфекционное заболевание многи пресноводных, морских и аквариумных рыб. Раньше большинств микобактериальных инфекций относили к туберкулезу рыб.

Впервые микобактериоз у рыб был описан в 1897 г. во Франции. В прудах заболели карпы, контаминированные слюной и выделениями люде больных туберкулезом. У карпов развивались небольшие серые очаг поражения между брюшной стенкой и гонадами, которые пр гистологическом исследовании оказались бугорками, содержащим кислотоустойчивые бактерии, патогенные для лягушек и ящериц, н патогенные для голубей и морских свинок. В 1913 г. спонтанна микобактериальная инфекция была описана у трески. С тех пор микобактериоз неоднократно наблюдался у многих видов морски анадромных, аквариумных и пресноводных рыб.

Этиология. Микобактерии рыб — грамположительные, кислотоустойчивые, неподвижные палочки обычно длиной 1—4 мкм, шириной 0,1—0,7 мкм. От рыб выделено 6 видов: Micobacterium piscium, M. marinum, M. platyoecilus, M. anabanti, M. fortuitum Cruz, M. balnei. Систематика этой группы бактерий постоянно уточняется. В 9-м издании Берджи оставлены M. marinum и M. fortuitum; остальные рассматриваются как синонимы.

Эпизоотология. Микобактериоз поражает более 150 видов рыб из 34 семейств. Большинство восприимчивых видов встречается в семействах Cyprinidae, Characinidae, Poccilidae, Cichlidae, Salmonidae. Заболевание широко распространено в декоративном рыбоводстве. Особенно страдают рыбы в крупных морских аквариумах.

Естественный путь инфицирования происходит при заглатывании возбудителя с водой, а в случае разведения лососей при кормлении свежем кормом из контаминированной рыбы. У живородящих рыб возможна передача возбудителя трансовариальным путем.

Распространена болезнь повсеместно.

Изучение микобактериоза представляет интерес и с эпидемиологической точки зрения, так как доказано, что M. marinum может вызывать инфекцию у теплокровных животных и человека. На коже людей на месте внедрения возбудителя появляются локальные эритемодерматозные папулы. Входными воротами служат различные ссадины, царапины. Спорадические случаи заболевания называют «гранулемой рыбоводных танков», источником которых являются контаминированные аквариумы и рыбы, содержащиеся в них. Особую опасность заболевание представляет для рыбоводов, владельцев декоративных аквариумов и потребителей тропических рыб.

Клиническая картина и патогенез. Симптомы, вызываемые микобактериальной инфекцией, зависят от вида пораженной рыбы. У аквариумных рыб отмечают отказ от корма, истощение, грану-лематозные поражения на голове, поверхности тела и жабрах, по-бледнение окраски, эрозии и потерю чешуи, разрушение плавников, экзофтальмию, деформацию челюстей и позвоночника. Рыба может становиться вялой, забивается в угол аквариума или плавает, двигаясь резкими толчками.

У чувствительных анадромных рыб клинические признаки обычно отсутствуют, но у отдельных особей могут быть один или несколько симптомов: задержка роста, более светлое по сравнению с нормальным окрашивание, непроявление вторичных половых признаков.

Патологоанатомическая картина у всех пораженных видов рыб достаточно сходная. Отдельные серо-белые миллиардные (просо-видные) образования — гранулемы могут присутствовать в печени, почках, редко в селезенке, при этом последняя может увеличиться в размерах в 2—3 раза. У инфицированной рыбы кислотоустойчивые бактерии могут быть обнаружены в мазках-отпечатках из жабр, сердца, мышц, пилорических отростков, очагов поражений, глаз, мозга, гонад и мезентериальных узлов. У лососей печеночная ткань может быть почти полностью замещена кислотоустойчивыми бактериями, в результате чего развиваются асцит и Желтуха

органов брюшной полости. Наиболее общим проявлением болезни у лосос и аквариумных рыбок является слипание внутренностей.

На гистологических срезах пораженная ткань имеет расплавлен сходные с теми, что видны в гранулемах ихтиофонуса. Гистологическ исследования узелков показали, что они являются гранулемами кислотоустойчивыми бактериями, окруженными моноцитами. Наблюда два типа гранулематозных узелков. Первый — медленно развивающие поражения, состоящие из эпителиальных пленок, со стенкой фибробластов; второй — быстро развивающиеся поражения, содержащ многочисленные гистиоциты, заполненные кислотоустойчивыми бактерия

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, данны патологоанатомического вскрытия рыб и результатов бактериологическ обследования. В мазках из почек, селезенки и других пораженных орган при окраске по Цилю—Нильсену обнаруживают кислотоустойчив бактерии.

Меры борьбы. Они направлены на профилактику микобактери-озов и основном на предупреждение проникновения заболевания в благополучн хозяйства и аквариальные.

На лососевых рыбозаводах соблюдают биотехнику выращивания рыб Не допускают кормление ее сырым фаршем из больной или инфицирован микобактериями рыбы. За рубежом в качестве лечебного средст используют канамицин. Препарат задают рыбе с кормом 3—4 раза в ден количестве 10—20 мг/кг массы рыбы в течение 7 дней.

Для декоративного рыбоводства наиболее важно поддержание стро санитарии в неблагополучных аквариумах. Нельзя допуска переуплотненных посадок: на каждую рыбу рекомендуется не менее 5 воды. Каждая новая рыба должна быть обследована визуально в отношен признаков болезни и подвергнута карантину в течение 2—4 нед, прежде ч будет помещена в общий аквариум с другими рыбами.

СТРЕПТОКОККОЗ

Стрептококкоз — это заболевание пресноводных и морских рыб.

Этиология. Возбудителем заболевания является Streptococcus sp. таксономическое положение которого пока точно не определено. В р случаев этиологический агент был идентифицирован как S. milleri, S. diffici S. shioli. Стрептококкоз на Европейском Севере России вызыва специфические штаммы Streptococcus sp., близкие по биохимическ свойствам к S. faecalis и S. faecium, но не идентичные им. Э грамположительные кокки, неподвижные, некислотоустойчивые, диаметр 0,62—0,65 мкм в диаметре (рис. 29), в мазке располагающиеся попарно или виде коротких цепочек. На пластинчатых средах, содержащих соли желчн кислот, растет в виде небольших беловатых колоний. У возбудите стрептококкоза установлено наличие как экзо- так и эндотоксинов, воздействием которых развивается патологический процесс в почечной тка

рыб.

Эпизоотология. Стрептококкоз поражает заводскую молодь атлантического лосося и радужную форель в морских и пресноводных хозяйствах. На рыбозаводах смертность сеголетков лососевых рыб от заболевания достигает 30 %. С возрастом она уменьшается до 1 %, но почти всегда наблюдается снижение темпа роста инфицированных рыб. На морских фермах у форели отмечается снижение не менее 20 % товарной массы. Стрептококковая инфекция выявлена также у молоди и производителей атлантического лосося в реках, а также у окуня, гольяна и девятииглой колюшки в озерах Кольского полуострова. Отмечены случаи заболевания трески в прибрежных районах Баренцева моря. Заболевание описано у многих видов рыб в Японии, США, ЮАР, Австралии, Испании.

Гибель рыб в естественных популяциях от заболевания наблюдали в устьях рек побережья Флориды в стадах менхедена, лобана, горбыля и морских сомов. У культивируемых рыб, особенно при использовании интенсивной биотехники выращивания, заболевание протекает более тяжело.

Вспышки стрептококкоза у желтохвоста связывают с кормлением морской рыбой. При исследовании свежей и мороженой рыбы, которую использовали в качестве корма, стрептококки выделяли от сардины, анчоуса, ставриды и других кормовых рыб. Даже в мороженой рыбе стрептококки оставались жизнеспособными в течение 6 мес.

Случаи стрептококкоза зарегистрированы также у аю, лосося-амаго (Oncorhynchus rhodurus), камбалы (Paralichthys olivaceus), тиляпии, радужной форели. В Италии стрептококкоз является серьезной проблемой для форелевых ферм. В Японии эта болезнь регистрируется почти во всех районах страны и наносит значительный ущерб при промышленном выращивании желтохвоста.

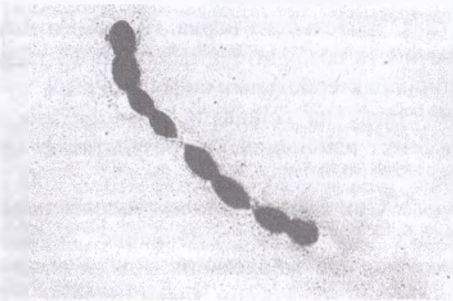


Рис. 29. Streptococcus sp, — возбудитель стрептококкоза

В России заболевание наблюдают у молоди атлантического лосося. Болезнь распространена в большинстве морских товарных хозяйств Европейского Севера страны, где выращивают радужную форель. В Баренцевом и Белом морях возбудитель выделяли у по-катника и производителей атлантического лосося и у трески из прибрежных районов

Баренцева моря.

Заражение выращиваемых лососевых рыб происходит через во Возбудитель стрептококкоза выделяется из воды, ила и ракообразных период весеннего паводка.

Клинические признаки и патогенез. В начале заболевания у моло лососевых рыб наблюдают экзофтальмию, чаще одностороннюю, а такж внутриглазные кровоизлияния. При этом отмечают гиперемию глазного ир ириса и кератинизацию роговицы. Экзофтальм и последующий разры конъюнктивы обусловливаются скоплением экссудата. На заключительно стадии заболевания может происходить выпадение глаз.

Заболевание сопровождается анемичностью жабр, гиперемией гнойными узелками в ротовой полости и на внутренних сторонах жаберны крышек, воспалением ануса. Пораженная рыба пуглива. При вскрыти обнаруживают гиперемию печени и кишечника, бледность сердечно мышцы, светлые предпочки и отек заднего отдела почки, светлую окраску зернистость селезенки. Селезенка может быть атрофированной ил наоборот, увеличенной. Встречаются рыбы с поражением и гиперемие головного мозга и внутричерепным экссудатом, рыхлостью мозговой ткан Гистологическими методами установлено расширение кровеносных сосуд кровоизлияния на поверхности мозга, разрыхление твердой и мягко мозговой оболочек, некроз клеток внутреннего слоя зрительных доле среднего мозга, воспаление зрительного нерва.

При хронической форме заболевания после выпадения глаза ры может выжить, глазная впадина при этом зарастает пигментированно тканью.

Для каждого вида рыб есть свойственные только ему клинически признаки стрептококкоза, но наиболее общими и типичными являют патология глаз, мозга и почечной ткани.

Поражения глаз, зрительного нерва, головного мозга свидетельству о высокой специфичности возбудителя заболевания, так как такие патологи нетипичны для прочих бактериальных инфекций рыб.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков болез патологоанатомических изменений и результатов микробиологическо исследования рыбы.

Меры борьбы. Они недостаточно разработаны. Соблюдение в теринарно-санитарных норм и улучшение культуры рыбоводств сдерживают распространение заболевания. Для лечения стрептококкоза ры используют эритромицин. В России были начаты работы по создани вакцины против стрептоккокоза. Профилактически в корм добавляю культуру ацидофильной палочки (0,1 — 1,0 % суточного рациона корма течение Юдней).

ЭПИТЕЛИОЦИСТОЗ (МУКОФИЛЕЗ)

Эпителиоцистоз — довольно редкое заболевание карпа, а также друг

более чем 25 видов пресноводных и морских рыб, широко распространенное в мире, ранее известное как мукофилез.

Этиология. В 1981 г. венгерские ученые на основании электронно-микроскопических исследований жабр карпа, пораженных му-кофилюсом, установили, что этот организм представляет собой одну увеличенную клетку хозяина, внутри которой находится огромное число мельчайших включений прокариотной природы, близких по строению к риккетсиям или хламидиям.

Сходный возбудитель, обнаруженный в 1969 г. в США у лепоми-са (Lepomis macrochirus), поражал только эпителиальные клетки жабр, которые приобретали вид мелких цист, в связи с чем заболевание получило название эпителиоцистиса. По аналогии болезнь карпа стали называть не мукофилезом, а эпителиоцистисом (epitheliocystis). Проведенные в России в середине 90-х годов исследования на карпе подтвердили результаты исследований венгерских ученых. Дальнейшие исследования показали, что данное заболевание широко распространено среди различных видов рыб, как пресноводных, так и морских. Согласно последним данным американских ученых, проводивших комплексные ультраструктурные, биохимические и иммунологические исследования возбудителя эпителиоцистиса белого амура, он ближе к хламидиям, чем к риккетсиям. Ультраструктурные исследования возбудителей из разных рыб-хозяев показали, что они имеют определенные различия. Это позволяет предположительно рассматривать их как отдельные виды или формы. Немногочисленные попытки экспериментального заражения рыб пока не увенчались успехом.

Эпизоотология. Интересно, что массовое поражение рыб отмечается только при искусственном культивировании и не встречается в естественных условиях. Вспышки эпителиоцистиса сопровождаются либо высокой смертностью рыб, либо заболевание становится хроническим с значительным отходом. Заболевание карпа эпителиоцистисом отмечено в хозяйствах Венгрии, Израиля и Испании, Причем в отдельных случаях наблюдалась гибель молоди. Вспышки заболевания у карпа в прудовых хозяйствах Украины были зарегистрированы в конце 70-х годов XX в. Молодь карпа поражается уже На 14—15-й день после выклева. С ростом рыб интенсивность инвазии возрастает, достигая максимума к середине лета при температуре 24—26 "С. При этом возможна гибель сильно зараженных рыб. Отход обычно наблюдается в течение 7—Ю дней. С понижением температуры происходит постепенное освобождение рыбы от возбудителя. Возможно повторное заражение годовиков весной следующего года, но уже с низкой степенью поражения рыб.

В середине 90-х годов в России заболевание отмечали в ряде прудовых и тепловодных хозяйств. Повышенные плотности посадки рыб способствуют заражению, размножению и накоплению возбудителя, что приводит к гибели сильно зараженных особей.

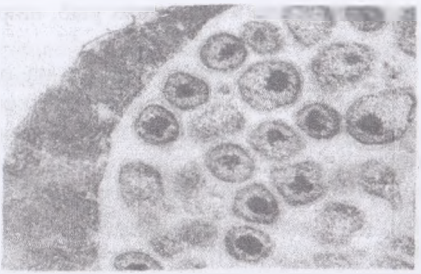


Рис. 30. Возбудитель эпителиоцистоза

Клинические признаки. В пораженных жабрах карпа при микроскоп отмечают наличие мелких и белых округлых цист. На гистологическ срезах в зависимости от степени развития и зрелости микроорганизм эпителиальные клетки жабр имеют различные величину и характ окрашивания. Пораженные клетки увеличиваются в размерах до 50 мкм приобретают мелкозернистую структуру. При электронной микроскопии них видно скопление огромного числа включений размером около 2—5 мк у которых отсутствует настоящее ядро и есть многослойная, сложно устро ная монолитная оболочка (рис. 30). Очевидно, что на этой стади возбудитель при разрушении клетки попадает в воду и заражает других ры Жизненный цикл этого патогенного микроорганизма еще не изучен, первую очередь неясны пути его проникновения в организм хозяина и врем которое проходит от начала заражения до завершения развития.

Меры борьбы. Они не разработаны. При вспышке заболевани положительные результаты дает улучшение условий содержания ры включая увеличение проточности и внесение извести по воде в прудах и расчета 100—200 кг/га.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назвать основные бактериальные болезни карпа. 2. Перечислить о новные заболевания, вызываемые энтеробактериями. 3. Какие болезни ры вызывают миксобактерии? 4. При каких бактериальных заболеваниях в рыбоводные хозяйства накладывают карантин? 5. Назвать основные мето борьбы с бактериальными инфекциями.

Глава 7. МИКОЗЫ

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

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

БРАНХИОМИКОЗ

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

Этиология. Возбудителем бранхиомикоза являются два вида грибов рода Branchiomyces — B. sanguinis и B. demigrans (рис. 31). Они различаются между собой морфологическими признаками и особенностями развития. B. sanguinis локализуется в крупных кровеносных сосудах. Ширина гиф, толщина их стенок и диаметр спор соответственно равны 9—15; 0,2; 5—9 мкм. B. demigrans способен развиваться как в кровеносных сосудах жабр, так и вне их. Ширина гиф, толщина их стенок и диаметр спор равны соответственно 13—14; 0,5—07; 12—17 мкм.

Эпизоотология. Бранхиомикозом поражается около 30 видов рыб. Особенно опасен он для карповых: карпа, сазана, серебряного карася и других рыб, для которых возбудителем является B. sanguinis. B. demigrans паразитирует у линя, щуки и других видов рыб. Вспышки заболевания отмечены у сиговых и форели при их выращивании в прудах и садках. В

озерах неоднократно отмечалась гибель уклеи и угря от бранхиомико
Наиболее восприимчивы рыбы двух- и трехлетнего возраста.

Эпизоотии наблюдаются в жаркое время года — в июле и августе п
температуре воды— выше 20 °С. вспышки болезни Branchiomyces sangui
отмечаются в водоемах с высоким уровнем эвтрофикации, перманганат
окисляемость в которых более 20 мг 02/л, концентрация аммиака более
мкг/л. При этом pH воды и содержание кислорода в ней могут остават
оптимальными.

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

Источником заражения являются больные и переболевш
бранхиомикозом рыбы, трупы рыб, погибших от бранхиомикоза, а так
вода, поступающая из неблагополучных водоемов. Факторам
способствующими возникновению заболевания, являются сильно
загрязнение водоемов органическими веществами, отсутствие проточност
зарастание водной растительностью, иловые отложения, кормление рыб
недоброкачественным кормом. Наиболее часто бранхиомикоз возникает
карпово-утиных хозяйствах или прудах многоцелевого назначения. Пр
разложении органических веществ, особенно животного происхождени
создается благоприятная питательная среда для роста, развития и размно
ния возбудителя.

Клинические признаки и патогенез. Первые симптомы болез
отмечаются за 2—3 дня до гибели рыб. Рыбы перестают брать кор
собираются стаями у поверхности воды, подплывают к берегам, слаб
реагируют или не реагируют на внешние раздражители. В начал
заболевания на жаберных лепестках наблюдаются темно-красные полосы
которые образуются в результате закупорки кровеносных сосудов гифам
гриба, т. е. формируются тромбы. В дальнейшем около тромба появляют
анемичные участки грязно-серого цвета. Позже на жаберных лепестк
наблюдается чередование полос бледно-розового, темно-коричневого
темно-серого цвета. Такая «мраморная» окраска очень характерна для остр
формы бранхиомикоза (см. цв. вкл. табл. X).

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

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

В крови больных бранхиомикозом рыб в начале заболева
происходит резкое увеличение числа лейкоцитов за счет моноцитов
лимфоцитов. У рыб с ярко выраженной клиникой отмечается цитолиз
лейкоцитов, так и эритроцитов, который приводит к формирова
нормохромной анемии, анизоцитоза, нейропе-нии и моноцитоза.

Рис. 31. Возбудитель бранхиомикоза

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинического осмотра рыбы и микроскопического исследования патологического материала жабр для обнаружения гиф и хорошо различимых спорангионосцев гриба. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза проводят гистологический анализ жабр больных рыб. При постановке диагноза на бранхиомикоз необходимо исключить заболевание рыб мукофилозом, сангвиниколе-зом, дактилогирозом и бранхионекрозом, так как клиническая картина при этих заболеваниях сходна с бранхиомикозом.

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

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

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

реализуют через торговую сеть.

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

Ложе неблагополучных прудов осенью подвергают тщательной обработке хлорной известью (30—50 кг/га) или негашеной известью (250 кг/га), а откосы дамб, донные водоспуски, рыбо-уловители обрабатывают 10%-ной взвесью хлорной или негашеной извести.

САПРОЛЕГНИОЗ

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

Этиология. Сапролегниоз вызывается грибами из класса ооми-цет порядка сапролегниевых (Saprolegniales) и относящимися к нескольким родам: AcbIya, Aphonomyces, Dictyuchus, Leptolegnia, Saprolegnia и др. Наиболее распространенными и патогенными являются следующие виды: Ach. flagellata, Aph. laevis, D. mono-sporus, S. ferax, S. mixa, S. parasitica, Achlia flagellata, способные переходить от сапрофии к некрофии (рис. 32).

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

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

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

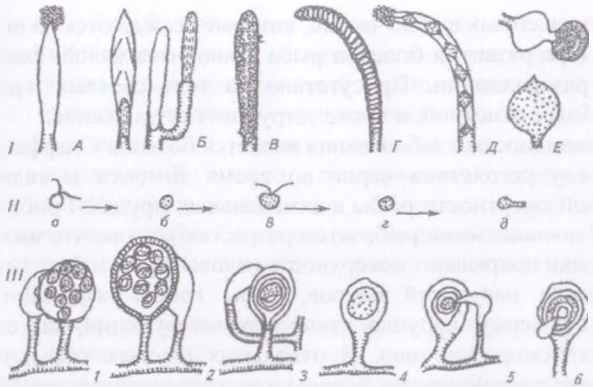


Рис. 32. Наиболее распространенные грибы класса Oomycetes: I— образование зооспор у грибов: А — Achlya; Б — Saprolegnia; В — Dictyuchus; Г — Leptolegnia; Д — Aphonomyces; Е— Pythium; //—превращения зооспор: а —первичная зооспора; б — инцистирование первичной зооспоры; в — вторичная зооспора; г — инцистирование вторичной зооспоры; д— прорастание зооспоры; III—оогонии грибов: 1 — Achlya; 2—Saprolegnia; 3—Dictyuchus; 4 — Leptolegnia; 5—Aphonomyces; 6—Pythium

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

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

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

Факторами, способствующими развитию болезни на рыбе, являются травмы, стресс, низкая температура воды (ниже 1 °С), высокий pH (более 8,0), наличие в воде рыбоводных сооружений большого количества органических веществ.

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

Клинические признаки и патогенез. Сапролегниоз проявляется в виде ватообразного разрастания гриба на различных участках поверхности тела, плавниках, жабрах, реже на внутренних органах (рис. 33). Цвет мицелия белый, но может варьировать от желтоватого до коричневого в зависимости

от цвета взвешенных в воде частиц, которые осаждаются на нем.

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

Разновидностью заболевания является болезнь Стаффа (Штаф-фа). Она отмечается у сеголетков карпа во время зимовки и является причиной повышенной смертности рыбы в зимовальных прудах. Грибы первоначально поражают носовые ямки рыб, затем разрастаются так, что выходят из них и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом.

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

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

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

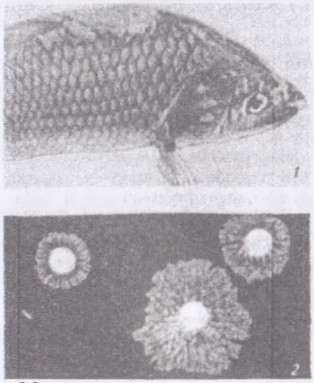


Рис. 33. сапролегниоз:
1 - карп, больной сапоолегнчозом
2-икра, пораженная сапролегниозом

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

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

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

Профилактическую обработку икры лососевых проводят:

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

Профилактическую обработку икры карпа проводят раствором фиолетового «К» в концентрации 5 мг/л в течение 30 мин при постоянной проточности.

Профилактическую обработку икры осетровых рыб осуществляют фиолетовым «К» в течение 30 мин без прекращения проточности, создавая концентрацию препарата 10 мг/л. Кратность обработок зависит от вида осетровых рыб. Икру осетра и севрюги обрабатывают двукратно с двухдневным интервалом (на 16-й и 22-й стадиях развития — для икры осетра и на 16—17-й и 26-й — для икры севрюги), а икру белуги — трехкратно с двухдневным интервалом, т. е. на 16-й, 22-й и 28-й стадиях развития.

Икру белорыбицы обрабатывают раствором фиолетового «К» в концентрации 5 мг/л в течение 30 мин. За время инкубации обработки

проводят 4 раза: на второй, третий, шестой—седьмой и тридцатый день от начала.

Для лечебно-профилактической обработки рыбы используют р препаратов:

• формалин в концентрации 250 мл/м^3 с экспозицией 4—5 мин или мл/м^3 с экспозицией 30 мин;

• малахитовый зеленый в концентрации 1,25 г/м^3 с экспозицией 5— мин;

• фиолетовый «К» в концентрации 0,5 г/м^3 с экспозицией 30 мин;

• для производителей — малахитовый зеленый в концентрации 1 г/м^3 с экспозицией 20 мин.

В целях профилактики для карпа и растительноядных рыб (с сеголетков и старше) в прудовых хозяйствах весной за 3—5 дней разгрузки зимовальных прудов и осенью через 5—7 дней после зарыбления и установления водообмена обрабатывают рыб органическим красителями (основным ярко-зеленым и фиолетовым «К») непосредственно прудах, создавая концентрацию 0,1— 0,2 г/м^3.

Лечебно-профилактическую обработку рыб в хозяйствах и дустриального типа проводят основным ярко-зеленым. Препарат используют двукратно с интервалом в 2 дня, в концентрации 0,5 г/м^3, с экспозицией (при температуре воды не выше 16—18 °С). Производителей белорыбиц обрабатывают таким же раствором препарата с прекращением водообмена бассейне на 30 мин. Первую обработку проводят через 10 дней после пересадки рыбы, последующие — 1 раз в месяц. Рекомендуется проводить 8 обработок.

При сапролегниозе производителей разных видов рыб пораженные места обрабатывают ватным тампоном, смоченным крепким раствором марганцовокислого калия (1 г/л) или малахитового зеленого (100 мг/л).

ИХТИОФОНОЗ

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

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

внешней среде изучены недостаточно.

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

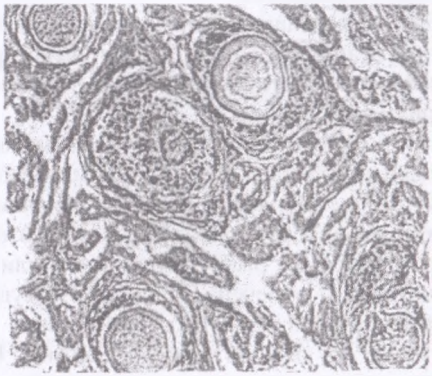


Рис. 34. Ихтиофоноз (очаги некроза в сердечной мышце форели)

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

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

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

При вскрытии больных или погибших рыб во внутренних органах,

иногда в мускулатуре и подкожной соединительной ткани обнаружива масса коричневатых телец округлой или неправильной формы различно размера. Очень характерно изменяются брыжейка и печень, приобре зернистый характер. Под микроскопом можно легко обнаружить округ тело гриба, окруженное соединительнотканной капсулой.

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

Меры борьбы. Эффективных лечебных средств при ихтиофоно-зе найдено. На ранних этапах развития болезни некоторый терапевтическ эффект дает применение антибиотиков, что осуществимо в прудов хозяйствах и аквариумах.

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

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

ГЛУБОКИЙ МИКОЗ

Глубокий микоз — заболевание молоди форели и других лососев названное ранее микозом плавательного пузыря. Такое название объясняет тем, что гриб — возбудитель болезни — поражает плавательный пузырь.

Этиология. Возбудителем болезни является сапрофитный гри относящийся к классу целомицет, порядку пикнидиальных (Pycnidiales) Phoma herbarum. Гифы гриба разделены септами на клетки, чем они ре отличаются от гиф сапролегниевых грибов (рис. 35). Длина клет колеблется от 11 до 30 мкм, ширина составляет до 6 мкм. Клетки старых г имеют утолщенную оболочку, окрашенную в темно-коричневый цвет. Ча встречаются клетки округлой формы диаметром до 10 мкм. Молоды боковые ветви отходят от основной гифы почти под прямым углом. Иног на концах гиф встречаются грушевидные вздутия диаметром до 8,5 мкм.

Гриб легко культивируется на различных средах, в том числе на аг Чапека, на мясопептонном бульоне, на семенах конопли и т. д. Зрел колонии на таких средах приобретают черный цвет благодаря образовани пикнид, располагающихся среди сплетения гиф. Внутри пикни закладываются конидии (5—8х2,5—3,5 мкм), которые выводятся из пикни через ее отверстие и служат для образования новой колонии.

Эпизоотологические данные. Заболевание зарегистрировано у мол радужной форели, а также кижуча, чавычи и других тихоокеанских лосос

при искусственном выращивании. Заражение происходит во время первого поднятия личинок к поверхности воды. Рыбы заглатывают воздух, с которым в плавательный пузырь попадают конидии гриба. Болезнь, как правило, поражает рыб в возрасте до одного года, хотя отмечены отдельные случаи заболевания у двухлетков. Гибель зараженных рыб наблюдается на 10—15-й день после поднятия к поверхности. У заражных, но не погибших в этот период рыб болезнь переходит в хроническую форму, от которой они погибают в конце зимы. Как правило, заболеваемость бывает невысокой (0,5—4 %).

Рис. 35. Гифы гриба Phoma herbarum— возбудителя глубокого микоза

Клинические признаки и патогенез. Конидии, попав в плавательный пузырь, прорастают и образуют мицелий, располагающийся обычно в конце пузыря. Раздражающее действие гриба вызывает воспалительный процесс, сопровождающийся выпотеванием жидкости в полость тела, что приводит к увеличению брюшка. Рыба становится малоактивной и держится в местах со слабым течением. По мере разрастания мицелия гриб заполняет весь просвет пузыря и нарушает его функцию. Малек опускается на дно, лишь изредка всплывая к поверхности воды для заглатывания воздуха, который скапливается в желудке, вызывая увеличение его объема и истончение стенок. В результате малек теряет способность питаться. В дальнейшем гриб прорастает через стенку плавательного пузыря, поражая почки, стенки кишечника и даже мышцы. Поражение почек сопровождается водянкой полости тела и пучеглазием. Отмечены также потемнение кожных покровов, кровянистое и гиперемия стенок ануса, побледнение жабр.

При вскрытии погибающей или погибшей рыбы в брюшной полости обнаруживают желтовато-красную жидкость. Печень глинистого цвета с очагами кровоизлияний. Желчный пузырь переполнен желчью. В желудке обнаруживают пузырьки газа, а в кишечнике — желтоватую слизь. Плавательный пузырь в виде темно-красного тяжа плотной консистенции с содержимым беловато-желтоватого цвета. Иногда внутренние органы срастаются. Мышцы местами некротизированы и пропитаны кровью. На гистологических срезах обнаруживают гифы, прорастающие во внутренние органы, мышцы, вызывая их распад. В очагах некроза наблюдаются скопления лейкоцитов.

Меры борьбы. Рыба заражается грибом в период первичного за-

полнения плавательного пузыря воздухом, т. е. первого поднятия личинки поверхности воды. Это происходит в инкубационных аппаратах или в други емкостях, используемых в течение продолжительного времени и силь обрастающих грибом. Поэтому для профилактики болезни не ранее чем за сут перед первым поднятием личинок следует переводить в чисты тщательно продезинфицированные инкубационные аппараты или други запасные емкости, заполненные чистой водой в день пересадки.

Инкубационные аппараты после освобождения необходимо д зинфицировать, красить и хранить их в сухом помещении.

7. 5. КАНДИДОМИКОЗ

Кандидомикоз — заболевание рыб, возникающее при ее выращивани в индустриальных хозяйствах и кормлении недоброкачественными кормами

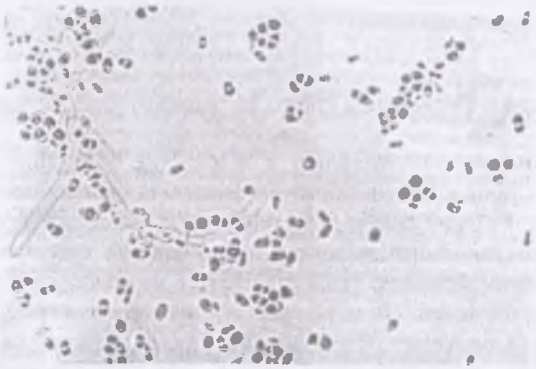


Рис. 36. Возбудитель кандидомикоза

Этиология. Возбудителем болезни являются дрожжи рода Candida C. sake и C. tropicalis, относящиеся к классу дейтероми-цет (Deuteromycetes Они широко распространены в природных условиях и изолированы из вод и различных субстратов. Эти дрожжи — активные газообразователи. На питательных средах они образуют белые колонии, в центре складчатые, расходящимися к периферии мицелиальными тяжами. Края их ворсинчаты или более ровные. Клетки сильно варьируют по форме и размерам: овальны округлые, палочковидные (рис. 36). Отдельные клетки псевдомицел длинные, цилиндрические.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены различные виды рыб при и выращивании в индустриальных хозяйствах и кормлении кормами, высо обсемененными дрожжами Candida (до Ю4— Ю5 КОЕ*Д). Особенн страдают молодь и сеголетки различных видов рыб: карпа, канального сом осетровых и лососевых при содержании в установках с замкнуты водообменом и в бассейновых хозяйствах на теплых водах. Их выращива на таких Кормах приводит к возникновению заболевания на 30—40-й де

кармливания. Важным фактором, способствующим развитию заболевания, является температура воды. При температуре воды выше 24 °С процессы ассимиляции у дрожжей идут более интенсивно и сопровождаются сильным газообразованием. КОЕ — колониеобразующая единица.

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 и спиральный клапан значительно увеличены. У молоди нарушена координация движения, она держится у поверхности воды, перестает нормально питаться и гибнет. При хронической форме скопление газа в виде мелких пузырей отмечается в желудке, кишечнике и особенно заметно в спиральном клапане. В этом 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 дисбактери-оза. Однако в случаях 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 выпускание из него воздуха.

7.6. РАЗМЯГЧЕНИЕ ОБОЛОЧКИ ИКРЫ ЛОСОСЕВЫХ

Лопание икры, или «размягчение оболочки» икры тихоокеанских лососевых рода Oncorhynchus, — явление, широко распространенное на рыбоводных заводах Японии и Тихоокеанского побережья Северной Америки. В России болезнь обнаружена на Дальнем Востоке в середине 1950-х годов.

Этиология и патогенез. Болезнь вызывается грибом из класса Archimycetae, близким к роду Rizophidium. Заражение начинается с попадания зооспоры гриба на оболочку икринки, сквозь которую прорастает так называемый проросток, развивающийся в мицелий. Мицелий гриба не

виден и его можно выявить только применяя специальные биохимичес методы для обнаружения полисахаридов. Наружная округлая часть гриб разрастаясь, превращается в тело гриба—таллус, в котором образуют зооспоры.

Развитию болезни способствуют плохая промываемость икринок вод и низкое содержание кислорода.

Процесс разрушения оболочки икры начинается с появления на поверхности мелких прозрачных пятнышек, которые затем сливаются в бо крупные, а иногда в одно большое пятно. Это гриб, который свои разрастающимся мицелием разрушает оболочку. В результате происход преждевременный выклев еще нежизнеспособных эмбрионов.

Меры борьбы. Болезнь предотвращают, обеспечивая оптимальны условия инкубации икры, хорошую омываемость икринок и высок содержание кислорода в воде. При появлении признаков болезни ик обрабатывают растворами поваренной соли, марганцовокисло (перманганата) калия, формалина или малахитового зеленого, приче последний наиболее эффективен. Концентрация его раствора 1 : 200 000 (мг/л) с экспозицией 30 мин.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Каковы разновидности течения сапролегниоза? 2. Перечислить о новные факторы, способствующие возникновению микозных болезней.

3. Дать характеристику возбудителей основных микозных болезне рыб.

4. Каковы методы борьбы с бронхиомикозом и его профилактики?

Глава 8. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

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

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

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

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

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

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

Метод полного паразитологического вскрытия заключается в последовательном обследовании всех органов рыбы со сбором всех обнаруженных паразитов. При этом следует помнить следующие основные правила. Рыбу для вскрытия необходимо брать живую или только уснувшую. Долго уснувшую рыбу паразиты покидают или погибают вместе с ней. Кровь для исследования берут только у живой рыбы. При изготовлении мазков

крови используют пастеровскую пипетку для взятия крови из сердца и хвостовой артерии. Затем мазки фиксируют общепринятыми в гематологии методами.

Полное паразитологическое вскрытие начинают с внешнего осмотра рыбы, так как изменения внешнего вида иногда позволяют сразу установить причину заболевания. В первую очередь обращают внимание на изменения формы тела, окраски и наличие на поверхности каких-либо повреждений (искривление и почернение хвоста форелей при вертеже, наличие черных пятен на коже при постдиплостомозе, язвы при лернеозе и т. п.). При внешнем осмотре могут быть обнаружены различные крупные, видимые невооруженным глазом эктопаразиты.

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

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

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

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

8.1 ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

называемую пелликулу.

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

Среди паразитов рыб встречаются представители всех типов Подцарства простейших: саркомастигофоры (Sarcomastigophora), апикомплекса (Apicomlexa), миксоспоридий (Myxozoa), микро-споридии (Microspora), ресничные инфузории (Ciliophora). Роль Представителей разных типов в возникновении болезней неодина-

1 Систематика простейших приведена главным образом в соответствии с книгой P.T.K. Woo «Fish Diseases and Disorders», 1995.

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

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЖГУТИКОНОСЦАМИ

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

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

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

Гексамитоз

Гексамитоз — болезнь лососевых, ранее известная под названием спиронуклеоз.

Возбудитель. Жгутиконосец Hexamita salmonis из отряда Diplo-

monadida (рис. 37) локализуется в кишечнике и желчном пузыре лососев Мелкий паразит грушевидной формы. Имеет 4 пары жгутиков, при помо которых передвигается: 3 пары расположены на переднем конце тела и од пара на заднем. Возле переднего конца находятся 2 продолговатых ядра жгутиковой стадии паразит размножается простым делением в клет эпителия кишечника. Кроме того, жгутиконосец образует цисты, которые м гут существовать некоторое время вне организма хозяина. Циста округл формы, заключена в тонкую, прозрачную оболочку.

Эпизоотология. Заражению подвержены многие виды лососев разных возрастов, причем наибольшее патологическое влияние пара оказывает на молодь. Различают следующие формы течения заболевани острую, сопровождающуюся массовой гибелью рыб, и хроническу протекающую без отходов. Болезнь широко распространена в форелев хозяйствах и на лососевых заводах. Клинические признаки и патогене Специфических признаков нет. Сильно зараженная молодь теряет аппети худеет и погибает. При острой форме отмечается гиперемия слизист кишечника, особенно в передней части. Желчный пузырь наполнен желч красноватого цвета. У больных рыб выделяются белый кал и слизеобразные тяжи, содержащие отторгающийся кишечный эпител Хроническая форма протекает без видимых патологических изменений.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и о наружения большого числа гексамит в содержимом кишечника и желчн пузыре.

Меры борьбы. Они разработаны недостаточно. Соблюдение технолог выращивания молоди является надежным способом профилактики. И медикаментозных средств рекомендуются фуразолидон и трипофлави которые добавляют в корм.

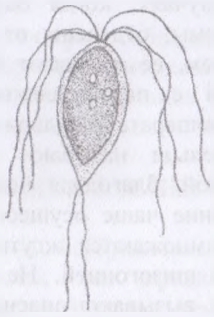


Рис. 37. Возбудитель гексамитоза – Hexamita salmonis (син. H. truttae)

Ихтиободоз (костиоз)

Ихтиободоз (костиоз) широко распространен в разных районах рыбоводства, причем ему подвержены многие виды выращиваемых рыб и особенно молодь.

Возбудитель. Жгутиконосец Ichthiobodo necator (Costia necatrix) относится к сем. Bodonidae, отряду Kinetoplastida (рис. 38). Очень мелкий паразит длиной 8—15 мкм. Тело у него грушевидной формы, в центре которого расположено округлое ядро. На переднем конце тела находятся два довольно длинных и упругих жгутика, с помощью которых паразит может плавать. На переднем конце он (при прикреплении его к рыбе) образует щупальцеобразные выросты, которыми внедряется в клетку хозяина и высасывает ее содержимое. Размножается ихтиободо продольным делением. Процесс может быть замечен по появлении второй пары жгутиков. Вне хозяина паразиты погибают в течение 1 ч. При наступлении неблагоприятных условий тело жгутиконосца округляется, он теряет свою активность. Паразит живет при температуре 2—30 °С. Низкие показатели pH не подавляют его размножение.

Рис. 38. Возбудитель ихтиободоза Ichtiobodo necator

Эпизоотология. Ихтиободоз — заболевание типичное для ослабленной молоди практически всех выращиваемых рыб, чаще лососевых и сиговых. Развивается при недостаточном кормлении или при неблагоприятных условиях содержания рыб. Возникновению заболевания способствуют повышенные плотности посадки, плохой водообмен, загрязненность воды органическими веществами и т. п. В прудовых хозяйствах ихтиободоз чаще

отмечается в нерестовых прудах. В индустриальных хозяйствах заболева
может возникнуть в любое время года.

Клинические признаки и патогенез. По бокам тела больных р
образуются пятна, которые в дальнейшем сливаются в сплошной серова
налет. Часто наблюдается разрушение плавников. Процесс начинается с о
мирания ткани между лучами, при этом они обнажаются. Пораженные жаб
приобретают бледную окраску и покрываются слизью. Вследст
затруднения газообмена больные мальки поднимаются к поверхности во
скапливаются на притоке, заглатывают воздух.

Диагноз. Его ставят по результатам паразитологического обследова
рыбы, на основании нахождения паразитов в соскобе с поверхности тел
жабр.

Меры борьбы. Основной мерой профилактики ихтиободоза являе
создание оптимальных условий для роста молоди рыб. В прудовых хоз
ствах на 5—6-й день после выклева личинок высаживают в мальковые и
выростные пруды. Нерестовые пруды предварительно подверга
тщательной дезинфекции негашеной (250 кг/га) или хлорной известью (
кг/га). При естественном нересте производителей перед посадкой на нер
обрабатывают в ваннах с 5%-ным раствором поваренной соли в течени
мин 3 раза через 5—6 дней.

При ихтиободозе форели мальков рекомендуют купать в ваннах с 2,5%
ным раствором поваренной соли в течение 15—20 мин. Хорошие результа
в борьбе с заболеванием молоди лососевых дает ее обработка в слабы
растворах 40%-ного формалина (0,1 мл/л, экспозиция 10—15 ми
малахитового зеленого (0,1—0,2 г/м^3, экспозиция до 20 мин). Дл
профилактики заболевания желательно в первые периоды жиз
обеспечивать личинок рыб естественными кормами.

Криптобиозы

Возбудители криптобиозов, относящихся к сем. Bodonidae, от
Kinetoplastida, представляют собой жгутиконосцев, паразитирующих
поверхности жабр и в кровяном русле у рыб. Для крипто-бий известно д
типа жизненных циклов: прямой (без промежуточного хозяина) и сложный
участием пиявок).

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia branchialis

Возбудитель. Жгутиконосец C. branchialis (рис. 39, а) — сравнитель
крупный паразит (с длиной тела 14—23 мкм) со всеми признакам
характерными для рода. Развитие паразита проходит без смены хозяи
Размножается продольным делением. Вне хозяина может свободно плават
воде в течение 1 —2 дней.

Эпизоотология. Сведения по эпизоотологии довольно малочисленны
России C. branchialis обнаружен после завоза растительноядных рыб

дальневосточного комплекса непосредственно из Китая. Возбудитель обнаруживается у сеголетков белого и пестрого толстолобиков, у производителей карпа, белого амура, многих сорных и диких рыб. У нас в стране заболевание пока не отмечено, но возникновение его не исключено.

Клинические признаки и патогенез. Жабры пораженных рыб имеют ненормально яркий красный цвет, тело покрыто большим количеством слизи. Больные рыбы перестают питаться, приближаться к берегам. Тело их постепенно темнеет. Прикрепляясь при помощи заднего жгута к эпителию жаберных лепестков, паразиты разрушают их, нарушают дыхательную функцию, затрудняют дыхание.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с жабр, в которых обнаруживают большое число криптобий.

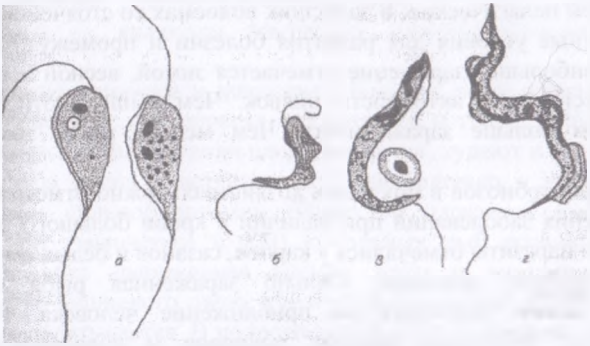


Рис. 39. Возбудители криптобиозов и трипанозомозов рыб: а — Cryptobia branchialis; б — Cryptobia cyprini; в — Cryptobia salmositica; г — Trypanosoma percae

Меры борьбы. Рекомендуется перед посадкой в пруды выдерживать рыбу в ванне с раствором хлорной извести и медного купороса в течение 15—30 мин. Для приготовления лечебного раствора берут 300 л воды и вносят в нее 30 г хлорной извести и 24 г медного купороса. Рыбу обрабатывают при температуре 10 °С. Непосредственно в пруду можно проводить лечение, подвешивая на кормовых местах мешочки или корзинки со смесью медного и железного купороса, причем количество мешочков зависит от глубины пруда. При глубине 50 см в мешочки кладут 90 г медного и 40 г железного купороса, при глубине 65 см — соответственно 125 и 50 г, при 80 см — 160 и 60 г. Ткань мешочков должна быть такой, чтобы смесь растворялась постепенно, в течение 4—5 ч.

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia cyprini.

Возбудитель. С. cyprini (рис. 39, б) — мелкие бесцветные жгутиконосцы, форма тела и размеры которых сильно варьируют. Обычно

криптобий имеют изогнутое в виде подковы или овальное тело. Перед конец тела овальный, задний — заострен. Ядро слабо выражено, не им определенной формы и чаще расположено на переднем конце тела. Имеют 2 жгутика. Один жгутик, свободный, направлен вперед, другой — прир телу и направлен назад, ундулирующей мембраны не образует. Разви проходит со сменой хозяев — рыб и пиявок; в кишечнике послед паразиты размножаются.

Эпизоотология. В связи со слабой изученностью паразитов группы сведений по эпизоотологии немного. Одни исследователи считают широко специфичными, другие у каждого вида рыб отмечают сво жгутиконосца. Решить этот вопрос можно только после проведе тщательных экспериментов.

Рыбы малоподвижные, ведущие придонный образ жизни, зараже сильнее, чем пелагические. В заросших водоемах со стоячей водой создаю благоприятные условия для развития болезни и промежуточных хозяев пиявок. Наибольшее заражение отмечается зимой, весной и в начале лет периоды усиленной активности пиявок. Чем выше плотность популя хозяев, тем больше зараженность. Чем мельче рыба, тем сильнее заражена.

Из криптобиозов в прудовых хозяйствах можно отметить лишь случ возникновения заболеваний при наличии в крови большого числа Cryptobia cyprini. Эти паразиты отмечались у карпов, сазанов и белых амуров.

Клинические признаки. Сильно зараженная рыба часто быва истощена, слабо реагирует на приближение человека. Иногда у н наблюдаются гиперемия кожных покровов и образование подкожных пузырей, наполненных розовым экссудатом. Кровь такой рыбы бледна плохо свертывается. Внутренние органы обескровлены.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков микроскопического исследования крови, в которой обнаруживается больш число жгутиконосцев.

Меры борьбы. Рекомендуется выкашивать высшую водную р тительность, что приводит к снижению численности пиявок. Следует так выполнять общие рыбоводные мероприятия, направленные на улучше условий содержания и кормления рыбы. За рубежом рекомендуют п криптобиозе добавлять в корм метиле-новый синий (1 г/кг) или ванны метиленового синего (0,2 г/л) в течение 7 дней.

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia salmositica

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia salmositica, отмечается в основ у лососевых рыб.

Этиология. Возбудитель имеет характерные морфологичес признаки рода Cryptobia (рис. 39, в). Развитие криптобий происходи участием пиявок, в кишечнике которых жгутиконосцы размножаю бесполым путем. В дальнейшем они проникают во влагалище хобо пиявки. При укусе такой пиявки паразиты попадают в кровь рыбы. Для эт вида описан также прямой жизненный цикл, т. е. паразит передается от ры

рыбе через воду без пиявок.

Эпизоотология. Заболевание отмечают в США и Канаде у тихоокеанских лососей рода Oncorhynchus, в том числе у радужной форели и также у подкаменщиков, американского пескаря и тре-хиглой колюшки. В России паразиты выявлены в бассейне р. Терек у каспийского лосося (Salmo trutta caspius K.) и его пресноводной формы — ручьевой форели, а также однажды у производителей кеты и горбуши на Дальнем Востоке (р. Мы, Амурский залив).

Криптобиоз у каспийского лосося протекает у молоди в возрасте одного года и старше. Заболеванию подвержены годовики непосредственно перед и в период серебрения, а также отловленные в реке производители весной в период их преднерестового содержания в зимне-весенний период. Рыбы старше двух лет являются паразитоносителями. Неблагоприятные условия содержания: переуплотненные посадки рыбы, неполноценное питание, стресс — являются факторами, способствующими развитию болезни.

Клинические признаки и патогенез. Больная рыба держится в толще воды, слабо реагирует на человека, не питается и гибнет. При невысоком заражении криптобиями годовики плохо питаются, худеют и отстают в росте. Зараженная рыба очень чувствительна к уменьшению в воде количества кислорода. При сильной инвазии (более 50 паразитов в поле зрения микроскопа при увеличении х 400) у больных рыб возникают водянка, экзофтальмия, ярко выраженная анемия жабр и внутренних органов. Селезенка темно-вишневого цвета, увеличена. Кровь бледно-розового цвета, жидкая, плохо свертывается. В полости тела и сердечной сумке скапливается прозрачный, розового цвета экссудат (см. цв. вкл. табл. XI).

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков заболевания и обнаружении более 10 криптобий (увеличение х400) при микроскопическом исследовании нативного препарата крови.

Меры борьбы. Методы терапии болезни не разработаны. Эффективным способом предотвращения криптобиоза выращиваемой на рыбозаводах рыбы является перевод ее на артезианскую воду не позднее чем за 6—8 мес до выпуска в естественный водоем.

С целью предотвращения распространения и возникновения заболевания запрещают вывоз зараженной и больной рыбы в лососевые рыбоводные хозяйства или выпуск ее в естественные водоемы (кроме сеголетней молоди в предустьевые участки реки или непосредственно в море). За бассейнами с зараженной рыбой закрепляют отдельный рыбоводный инвентарь, который постоянно обрабатывают дезинфицирующими растворами (формалином, перманганатом калия, хлорной известью). Обеспечивают независимое водообеспечение и сброс из бассейнов с зараженной и здоровой рыбой. Проводят мероприятия по уменьшению зарастаемости высшей водной растительностью источника водоснабжения рыбоводного предприятия и снижению численности в нем ручьевой форели. Содержание ремонтных производителей осуществляют в карантинных бассейнах со стоком

воды не в источник водоснабжения рыбоводного предприятия.

ДРУГИЕ ЖГУТИКОНОСЦЫ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ В КРОВИ РЫБ

Жгутиконосцы, паразитирующие в крови, изучены недостаточно. рыб они встречаются довольно часто и иногда в значительных количестве но их роль в возникновении заболевания не всегда ясна. Кроме криптобия крови рыб встречаются представители рода Trypanosoma. Паразиты ро Trypanosoma представляют собой мелкие бесцветные жгутиконосцы удлиненным и заостренным на обоих концах телом. Размеры тела силь варьируют. Ядро сравнительно крупное, овальное или круглое, располагает в середине тела. Жгутик один, начинается от базального тельца и тянется переднему концу по краю тела, прирастая к нему и образуя ундулирующ мембрану. В виде свободного жгутика он продолжается за передний кон тела. Развитие происходит со сменой хозяев, которыми являются рыбы пиявки. Размножение происходит в пиявках. Трипаносомы встречаются крови многих видов пресноводных и морских рыб (рис. 39, г).

Клинические признаки. При массовом заражении трипанозома-ми у р отмечается отставание в росте, сильное похудание, они становятся вялы развивается анемия всех внутренних органов

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и о наружения большого количества жгутиконосцев при микроскопи-рова крови больных рыб.

Меры борьбы. Они разработаны недостаточно. Рекомендуе улучшать условия содержания и кормления рыб. Необходимо выкашив водную растительность в прудах для снижения числен-ости пиявок источников инвазионного начала.

ЖГУТИКОВЫЕ - ПАРАЗИТЫ МОРСКИХ РЫБ

Из жгутиковых у морских рыб встречаются представители ро Trypanosoma и Cryptobia. В основном это паразиты плазмы крови и ча всего обнаруживаются у рыб, обитающих в литоральной зоне. Как прави переносятся кровососущими беспозвоночными, в основном пиявками изоподами.

Известно поражение зубатого паралихта (Paralichthys dentat жгутиконосцем рода Cryptobia, поражающим жабры и кожу рыб у побере США (Чесапикский залив). При тяжелом поражении у рыбы наблюдал язвы на коже и в мышцах, точечные кровоизлияния на спинном и хвосто плавниках. Больная рыба отличалась общей вялостью и отсутстви аппетита.

У атлантического побережья США и в Мексиканском залив кровеносном русле этого же вида рыбы паразитирует жгутиконосец Cryp bullocki. У зараженной рыбы развиваются анемия и асцит. Больная рыб

погибает.

ООДИНИОЗЫ

Оодиниозы — заболевания пресноводных и морских рыб, вызываемые динофлагеллятами (класс Phytomastigophorea, отряд Dinoflagellida). Для этих организмов характерно наличие признаков как простейших, так и растений. Свыше 100 видов динофла-геллят являются облигатными паразитами беспозвоночных и рыб. Все они имеют сходный жизненный цикл. Собственно паразитическая стадия представляет собой мешковидный или грушевидный трофонт (трофозоит) коричневого цвета, прочно прикрепленный к поверхности кожи, жабр или плавников. Способ питания за счет чего не выяснен. Зрелые трофонты разных видов Длиной 70—350 мкм окружены тонкой и прочной клеточной оболочкой. Ядро размером до 40 мкм, округлой формы и часто плохо заметное содержит большие типичные динофлагеллятные хромосомы. По периферии клетки лежат дископодобные хлоропласты, свидетельствующие о наличии фотосинтеза. Трофонт прикрепляется эпителиальные клетки хозяина прочными корневидными отростками, которые выполняют трофическую и прикрепительную функции. После завершения питания и роста трофонт падает на дно, становится томонтом и без секретирования общей оболочки делится многократно, образуя подвижные диноспоры или гимнос-поры. Последние, имея два жгутика, активно плавают и могут заражать нового хозяина (рис. 40). Продолжительность цикла развития зависит от температуры и освещенности.

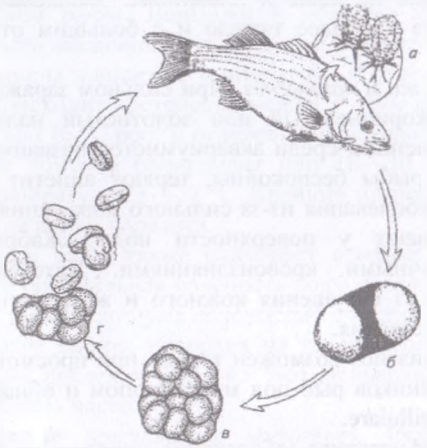


Рис. 40. Цикл развития возбудителей оодиниоза:
а — паразит в эпителии жабр; б— инцистированный трофонт; в — томонт в стадии деления; г — выход диноспор

В полной темноте большинство томитов прекращают деление и погибают.

Для аквакультуры наибольшую опасность представляют Piscinoodinium pillulare (для пресноводных рыб) и Amyloodinium ocellatum (для морских и солоноватоводных рыб).

Оодиниоз пресноводных рыб

Возбудитель. Piscinoodinium pillulare (Oodinium limneticum) поражает кожу, плавники и жабры многих видов пресноводных рыб. Трофонты желтые или коричневые, грушевидной и мешковидной формы, размером до 12x90—100 мкм. Период роста примерно 6 дней при 25 ^{0}C, затем трофонт падает на дно, становится томонтом и делится на 64 или 128 маленьких клеток, которые делятся снова, образуя 128 или 256 томитов, преобразующихся в расселительные стадии — гимноспоры. При 25 °С весь процесс деления занимает от 6 ч при свете и 8 ч в темноте. При 15 °С деление занимает 20—27 ч на свету и 30 ч в темноте. Гимноспоры размером 10—19x7—12 мкм плавают спирально вперед и живут 15—24 ч при 25 °С. Они имеют маленькую стигму (глазное пятно), малозаметность которой привела к описанию вида O. limneticum, сведенного затем в синонимию данного вида.

Эпизоотология. Встречается у теплолюбивых видов рыб в аквариумах, а также у тропических рыб. В Германии выявлен у форели и угря в тепловодных хозяйствах. Проявляет широкую специфичность, поражая рыб разных видов, хотя отдельные виды относительно устойчивы.

Для заболевания характерен длительный скрытый период, в течение которого происходит постепенное увеличение численности паразитов на рыбе, после чего появляются первые клинические признаки и внешние патологические изменения на коже и плавниках. Заболевают и погибают рыбы всех возрастов, но наиболее тяжело и с большим отходом болезнь протекает у молоди.

Клинические признаки и патогенез. При сильном заражении на коже и плавниках появляется коричневатый или золотистый налет, что нашло отражение в распространенном среди аквариумистов названии «вельветовая болезнь». Пораженные рыбы беспокойны, теряют аппетит и худеют. На заключительном этапе заболевания из-за сильного поражения жабр дыхание учащенное, рыбы плавают у поверхности воды. Жабры отечные, с многочисленными точечными кровоизлияниями. Патогенное влияние, очевидно, складывается из нарушения кожного и жаберного дыхания, из-за токсикации и общего истощения.

Диагноз. Точный диагноз возможен только при просмотре со-скобов с поверхности тела и плавников рыб под микроскопом и обнаружении в них типичных трофонтов P. pillulare.

Меры борьбы. Профилактика заболевания заключается в обязательном изолированном (карантинном) выдерживании всех приобретенных аквариумных рыб в течение 2—3 недд выпуска их в общий аквариум. Для лечения больных рыб рекомендуются длительные (в течение 1—2 сут) ванны с добавлением в воду трипаф-лавина (0,01 г/л воды) или антибиотика

хромицина с одновременным повышением температуры воды до 30 °С. Аквариумы для лечебной обработки должны быть свободными от растений и грунта и затемнены. Возможно использование водного раствора Медного купороса, однако дозировка в значительной степени зависит от возраста и вида обрабатываемых рыб.

Оодиниоз морских рыб

Возбудитель. Amyloodinium ocellatum (= Oodinium ocella-tum) является обычным паразитом для многих видов диких морских рыб. Трофонты прикрепляются к коже, жабрам и плавникам рыб. Они светло- или темно-коричневого цвета, неправильной грушевидной либо овальной формы, большинство длиной до 150 мкм (в исключительных случаях до 350 мкм).

После периода роста трофонт отделяется, падает на дно и в течение нескольких минут, как томонт, секретирует цисту, дробится в геометрической прогрессии до 128 томитов, которые делятся еще раз, продуцируя 256 диноспор. Это занимает около 3 дней при температуре 25—30 °С.

Некоторые молодые трофонты, специально отделенные от места прикрепления, уже в возрасте 24 ч и размером менее 25 мкм начинают делиться с образованием диноспор размером 11,6— 15,4x10,4—14,5 мкм. После освобождения из цист они плавают в воде до 15 дней и, если не встречают хозяина, погибают.

Эпизоотология. Помимо морских паразит может также заражать пресноводных рыб, содержащихся в воде низкой солености. Некоторые виды рыб довольно устойчивы, выдерживают заражение массивной дозой диноспор. Другие виды рыб становятся менее чувствительными с возрастом. Хотя оодиниоз возникает преимущественно у ослабленной и стрессированной рыбы. Вспышки в морских аквариумах и рыбоводных хозяйствах часто заканчиваются массовой и быстрой гибелью рыб.

Длина цикла зависит от температуры и солености воды. При 19—24 °С отделение происходит постепенно между 3—5-м днем после прикрепления, в то время как при 16 "С рост и отделение прекращаются.

Деление томонта происходит при 18—30 °С, занимая минимальное время при температуре 23—27 °С. Крайние температуры (8 и 35 °С) серьезно повреждают организм паразита.

Соленость воды также оказывает влияние на развитие паразита. В Красном море оптимальная соленость воды составляет 50 %о. Минимальной для развития амилоодиниума соленостью считают 10—12 %о. В то же время в Мексиканском заливе, несмотря на то, что соленость воды колеблется в очень широких пределах (2,8—45 %о), вспышки этого заболевания у рыб встречаются очень часто.

Клинические признаки и патогенез. Основная локализация амилоодиниума — жабры, поэтому состояние рыб определяется степенью поражения этого органа. Больные рыбы проявляют признаки анорексии, угнетения, плавают у поверхности воды и учащенно дышат. Для жабр характерны точечные кровоизлияния, отек и распад мягких тканей. Иногда

также наблюдается легкое помутнение кожи и плавников. Патологическ процесс развивается крайне быстро. Рыба, помещенная в воду с больш числом диноспор, может погибнуть через 12 ч с момента заражения. Осно ная причина гибели — анорексия.

Меры борьбы. Они те же, что и при оодиниозе пресноводных рыб.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СПОРОВИКАМИ (ТИП APICOMPLEXA)

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

Кокцидиозы

Кокцидиозы — заболевания, вызываемые различны паразитическими простейшими из отряда Eimeriida. Представит сем.Eimeriidae развиваются внутри эпителиальных клеток кишечни печени, почек и других внутренних органов рыб. Жизненный цикл кокци довольно сложен и включает в себя 3 стадии: пролиферации (мерогони половую (гаметогонии) и порообразующую (спорогонии). Для полово размножения характерно заметное различие мужских и женских полов элементов (микро- и макрогамет). В результате их слияния образуется зиго одетая в плотную оболочку, называемую ооцистой. В оцисте формируют споры, в которых образуются подвижные ервеобразные спорозоит заражающие других особей хозяина. Форма, размеры и взаимно расположение спор в ооцисте служат я определения видов.

Питание паразитов осуществляется посредством осмоса — пиоцит или через цитостом. У пресноводных и морских рыб паразитиру представители 8 родов. У пресноводных рыб, в частности прудов кокцидии часто вызывают заболевания. Наиболее часто у рыб паразитиру представители родов Goussia и Eimeria. У представителей рода Eimeria одном конце споры имеется так называемое тело Штиа, а у видов р Goussia его нет.

При уплотненных посадках рыбы в прудах кокцидии накапливаютс больших количествах и могут вызывать заболевание ыбы, особенно в тепл районах страны.

Кокцидиозный энтерит карпа

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

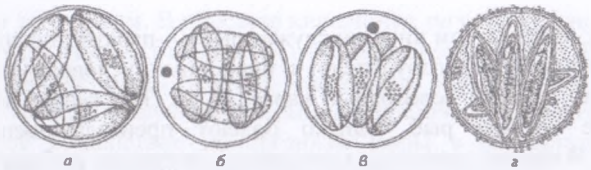


Рис. 41. Ооцисты кокцидий возбудителей кокцидиоза: а — Goussia carpelli; б — G. sinensis; в — G. cheni; г — G. sardinae

Возбудитель. Ооцисты кокцидий Goussia carpelli (рис. 41, а) сферические, тонкостенные, без остаточного тела, диметром 5— 16 мкм. В каждой ооцисте находится по 4 овальных споры (с микропиле на одном из концов) длиной по 7,0—8,5 мкм, расположенные очень тесно. Каждая спора содержит по два спорозоита и остаточное тело. Спорулирующие ооцисты часто включены в так называемые «желтые тела», величина которых зависит от количества включенных в него паразитов и от их зрелости. G. carpelli паразитирует в эпителиальных клетках стенок кишечника и иногда желчного пузыря.

Весь процесс размножения протекает в организме хозяина и во внешнюю среду выделяются уже инвазионные ооцисты. Разыскивая пищу, рыбы заглатывают ооцисты G. carpelli. После попадания в кишечник рыбы-хозяина оболочка ооцисты растворяется, спорозоиты покидают споры и внедряются в стенку кишечника, превращаясь в округлую или овальную клетку, называемую шизонтом. Он растет, достигает определенной величины, многократно делится на большое количество дочерних клеток (шизогония). Вокруг каждого ядра образуется цитоплазма, затем шизонт распадается на множество клеток, называемых мерозои-тами, которые снова внедряются в стенку кишечника. Одни из них становятся шизонтами и продолжают бесполое размножение, другие дифференцируются по полу, превращаясь в макро- и микрогаметы (женские и мужские половые клетки). Микрогаметы двигаются с помощью жгутиков, отыскивают макрогаметы и сливаются с ними. Такая оплодотворенная клетка называется зиготой. Она обрастает плотной оболочкой и превращается в ооцисту. В ооцисте в процессе споруляции идет формирование спор, внутри которых происходит деление и формирование спорозоитов, причем из неизрасходованной части цитоплазмы образуется остаточное тело. Зрелые ооцисты выводятся вместе с экскрементами из организма рыбы во внешнюю среду и, попадая в организм следующего восприимчивого хозяина, повторяют цикл развития (рис. 42).

Ооцисты кокцидий могут длительное время находиться в воде, сохраняя жизнеспособность. Высушивание кокцидий при температуре 24—26 °С в течение 25—30 мин вызывает их гибель. Промораживание при температуре -5 ... -8 °С ооцисты выдерживают в течение 6 ч. При температуре 1 °С они остаются жизнеспособными до 30 сут. Растворы хлорной и негашеной извести губительно действуют на ооцисты.

Эпизоотология. G. carpelli широко распространены в прудовых

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

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

Заражение сеголетков происходит очень быстро. Личинки карпа, помещенные в пруд, в котором содержались носители G. carpelli, через 10 дней были поражены уже на 16,7 %, через 24 дня — на 100 %, причем наблюдался быстрый рост интенсивности инвазии.

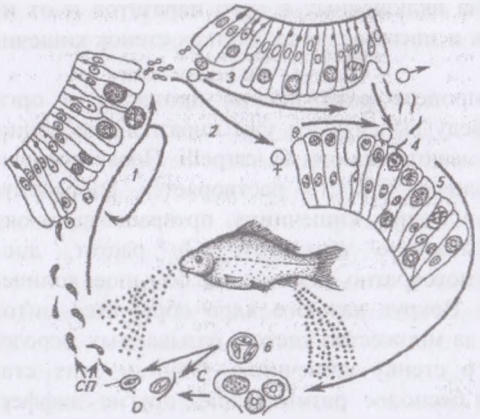


Рис. 42. Цикл развития кокцидий: 1—шизогония; 2 —образование макрогаметы; 3 — образование микрогаметы; 4 — оплодотворение; 5— образование ооцисты и спор; 6—ооциста; О — остаточное тело; С —споры; СП—спорозоиты

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

Клинические признаки и патогенез. Рыбы худеют, становятся вялыми, плохо поедают корм или вообще отказываются от него, не реагируют на внешние раздражители. Брюшко рыбы вздуто, на ощупь мягкое, из анального отверстия выделяются желтоватые тяжи, содержащие слизь, отторгнутые клетки эпителия и массу инвазионных ооцист. При 60—80 ооцистах в поле зрения микроскопа наблюдаются воспаление слизистой, точечные кровоизлияния, скопление экссудата в кишечнике. При более сильном поражении отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки, которая набухает, делается рыхлой с точечными кровоизлияниями, покрыта

студенистым экссудатом. В просвете кишечника тягучий красноватого цвета мутный экссудат. Иногда отмечаются водянка и ерошение чешуи.

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

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

Меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием является систематическое и тщательное просушивание и промораживание ложа пруда после спуска воды с целью уничтожения ооцист кокцидий. Кроме того, вокруг места и неспускные ямы на ложе пруда следует обработать хлорной (300 кг/га) или негашеной известью (2500 кг/га). Необходимо предотвращать попадание в пруды сорной рыбы — резервентов возбудителей, для чего устанавливают рыбосороуловители. Полноценное кормление рыбы, обеспечивающее хороший рост, способствует повышению сопротивляемости молоди заболеванию. Все эти мероприятия позволяют снизить интенсивность инвазии паразитами.

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

Кокцидиозный энтерит толстолобиков

Возбудителями кокцидиозного энтеритита белого и пестрого толстолобиков являются Goussia sinensis и G. cheni, паразитирующие в эпителии кишечника этих рыб. Оба вида распространены в Китае, в р. Амур. В европейскую часть России они были завезены с растительноядными рыбами дальневосточного комплекса.

Возбудитель. Ооцисты кокцидии G. sinensis округлые с прозрачной двухконтурной оболочкой диаметром 8,5—10,7 мкм. Имеется небольшое полярное включение. Споры овальные длиной около 7—8 мкм, расположенные крест-накрест. Внутри споры заключены 2 банановидных спорозоита и большое крупнозернистое остаточное тело (рис. 41, б).

Ооцисты G. cheni сферические, диаметром 8,5—9,7 мкм, с оболочкой. Споры длиной 5,3—6,4 мкм овальные, расположены в виде веера. Внутри споры находятся 2 банановидных спорозоита и мелкое остаточное тело (рис. 41, в).

Цикл развития, патогенез и клинические признаки. Они такие же, как и при кокцидиозном энтерите карпа, но при этом отмечают более быстрое развитие болезни. У 18-дневных мальков находили зрелые ооцисты. Экстенсивность заражения у мальков и сеголетков может быстро достигать 100 %. При сильных заражениях из-за большого числа желтых тел стенка кишечника приобретает желтоватый оттенок и выглядит отечной.

Меры борьбы. Основными мероприятиями являются дезинфекц прудов хлорной известью, систематическое осушение и промораживани прудов с целью уничтожения ооцист кокцидии. Применение лечебно кормления нецелесообразно, так как толстолобики не питаю комбикормом.

Узелковый кокцидиоз карпа

Узелковый кокцидиоз — заболевание карпа, сазана и их гибридов.

Возбудитель. Ооцисты кокцидии Goussia subepithelialis сфе- рически тонкостенные, без остаточного тела, размером 14,5—17,0 мкм. Спор веретенообразные с суженными полюсами, длиной 10,0—12,5 мкм. Внутр спор расположены по 2 узких спорозоита и мелкозернистое остаточное тело

Паразит локализуется в подслизистом слое кишечника и образует н его поверхности соединительнотканные белые узелки величиной 2—3 мм хорошо видимые невооруженным глазом. Обычно поражаются годовик (зараженность может достигать 80—90 %). Заболевание имеет четк выраженный сезонный характер и проявляется только весной. При сильны поражениях происходят истощение и гибель рыб. Паразит распространен в юге Украины, в Германии и Польше.

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

Кокцидии морских рыб

Для морских рыб известно более 50 видов кокцидии, паразитирующи в эпителиальных клетках кишечника, печени, почек, гонад, плавательног пузыря и других органов. Некоторые из них паразитируют в межтканевы пространствах, а также в форменных элементах крови. Кокцидии у морски рыб распространены очень Широко, однако исследователи в основно уделяют внимание видам, вызывающим патологии.

Кокцидиоз семенников сельдевых

Это заболевание вызывается Eimeria sardinae, которая паразитирует атлантической, балтийской, беломорской и тихоокеанской сельдей, шпрот черноморского и средиземноморского анчоусов, иваси, сардины. Этот вид отмечен в Балтийском, Баренцевом, Белом, Северном, Черном, Средиземно и Японском морях, в Атлантическом океане. Заражение атлантическо сельди в северной части Атлантического океана очень высоко. Так, у берего Канады оно составляет 90—100 %, в Северо-Восточной Атлантике 60—10 %. Зараженность салаки в западной части Балтийского моря в различны годы колеблется от 40 до 100 %. У берегов Франции и Португалии этим видом заражены 65—90 % самцов сардины.

Ооциста Eimeria sardinae сферическая, тонкостенная, желтовато цвета, диаметром 33—65 мкм. Споры длинные, веретенообразные, длино 25—35 мкм, шириной 7—8 мкм. Внутри споры находятся два длинных (до мкм) палочковидных спорозоита с крупным светопреломляющим тельцем небольшое остаточное тельце (рис. 41, г).

Паразитируя в гонадах различных сельдевых, E. sardinae поража только самцов. Паразит связан с половым циклом хозяина, он силь патогенен, серьезно повреждает эпителий семявынося-щих канальцев и

деформирует семенники, в отдельных случаях вызывая полную стерильность хозяина.

Диагноз ставят по результатам паразитологического обследования и нахождения большого числа ооцист паразита в семенниках хозяина.

Кокцидиозы печени морских рыб

Эти заболевания вызываются представителями рода Goussia. В печени сельдевых встречается Goussia clupearum. Ооциста ее сферическая, тонкостенная, без остаточного тела, диаметром 18—30 мкм. Споры двустворчатые, овальные, длиной около 10 мкм, шириной 6,5—7,0 мкм. Внутри споры находятся два булавовидных спорозоита и округлое волокнистое остаточное тело. G. clupearum отмечена у океанической сельди, шпрота, сардины, путассу, финты в Балтийском, Черном и Японских морях, Атлантическом и Тихом океанах. Зараженность рыб колеблется по районам и сезонам. Так, в водах Канады G. clupearum поражала 85 % сельдевых рыб, в Северном море — 30—90 %. Поражая печень, паразит вызывает атрофические изменения паренхиматозной ткани, некротические явления.

У европейской ставриды повсеместно в пределах ее ареала встречается кокцидия Goussia cruciata. Округлые цисты диаметром 25 мкм локализуются в печени рыб, вызывая патологии, видимые невооруженным глазом при паразитологическом исследовании рыбы.

Кокцидиозы плавательного пузыря морских рыб

В стенке плавательного пузыря тресковых рыб (треска, пикша, сайда) часто встречается Goussia gadi. Ооциста ее сферическая, тонкостенная, без остаточного тела, диаметром около 20 мкм. Споры овальные, двустворчатые, длиной 11,0—12,5 мкм, шириной 7,5—9,5 мкм. Внутри споры находятся два булавовидных спорозоита размером 16х4 мкм. Начальные стадии развития кокцидий этого вида проходят в межклеточных промежутках. Созревание спор завершается на внутренней поверхности стенки плавательного пузыря, зрелые ооцисты впадают в его просвет вместе с распавшимися клетками, образуя в больших количествах желеобразную массу белого или желтого цвета. При сильном заражении плавательный пузырь полностью заполнен кокцидиями. Зараженная рыба истощена. Болезнь распространена в Балтийском, Северном морях, водах Исландии.

У североатлантического макруруса (Macrourus berglax) в Северо-Западной Атлантике на Большой Ньюфаундлендской банке и у южноатлантического макруруса (M. carinatus) в районе Фолкленд-ско-Патагонского шельфа в плавательном пузыре, газовой железе, а также в кишечном пузыре и кишечнике встречается кокцидия Goussia caseosa. Прозрачные созревшие ооцисты имеют диаметр 40—47 мкм, их тонкая мембраноподобная стенка местами покрыта мелкими гранулами.

Из других кокцидиозов морских рыб можно отметить кокцидиоз тираннуса (Brevoortia tyrannus) у берегов США. Возбудитель — Eimeria brevoortiana. Жизненный цикл кокцидий протекает в разных органах рыбы. Процесс шизогонии происходит в эпителии Пилорических придатков, а все

стадии спорогонии — в семенниках. Ооцисты, образующиеся в результате спорогонии, имеют овальную и сферическую форму; их размер колеблется от 17 до 30 мкм. Зараженность самцов менхэдена в прибрежных водах США колеблется от 42 до 100 %. Наиболее сильно заражены самые крупные зрелые особи.

Гемогрегарины

Гемогрегарины рыб — малоизученный род Haemogregarina, относящийся к сем. Haemogregarinidae, отряду Adeleida. Большую часть своего жизненного цикла гемогрегарины проводят в эритроцитах рыб (морских и пресноводных). Цикл развития изучен слабо. Характерным для гемогрегарин является наличие в ооцисте большого числа спорозоитов. Развитие их происходит с участием двух хозяев, один из которых кровососущие пиявки, другой — позвоночные животные, в частности рыбы.

К настоящему времени у рыб описано около 80 видов гемогрегарин. Наиболее распространенной является Haemogregarina bigemina — космополит, найденный у Атлантического побережья Европы, Америки, побережья Южной Африки, в Красном море и в южной части Тихого океана. H. bigemina паразитирует у 60 видов рыб.

Другой вид H. mugili паразитирует у кефалей, обитающих у берегов Бразилии и в южной части Тихого океана. Известны гемогрегарины морских собачек, зубатки.

Гемогрегарины не вызывают массовой гибели рыб, их патогенное значение не выяснено, однако имеются сведения, что H. acipenseri, паразитирующая в эритроцитах волжской стерляди, вызывает сильное малокровие и истощение рыбы. Эта группа паразитов нуждается в тщательном изучении.

Дермоцистидиоз

Это заболевание рыб и амфибий, вызываемое одноклеточными организмами неясного систематического положения. Одни исследователи относят этих паразитов к простейшим, другие — к грибам.

Возбудитель. Все известные для рыб возбудители отнесены к одному роду Dermocystidmm. Основным отличительным признаком для всех представителей этого рода является образование на коже или жабрах рыб белых цист различной формы и размера, заполненных круглыми спорами с характерной крупной сферической светопреломляющей вакуолью. Она расположена в споре эксцентрически, из-за чего остальная цитоплазма имеет серповидный вид. Помимо вакуоли в цитоплазме спор располагаются небольшое ядро и несколько мелких круглых гранул (рис. 43). Размеры спор у разных видов колеблются от 4 до 16 мкм, светопреломляющей вакуоли — 3—8 мкм. Виды дермоцистидиума различаются характером вызываемых поражений, формой и размером цист и спор, а также размером и расположением внутри спор светопреломляющей вакуоли. Жизненный цикл не изучен.

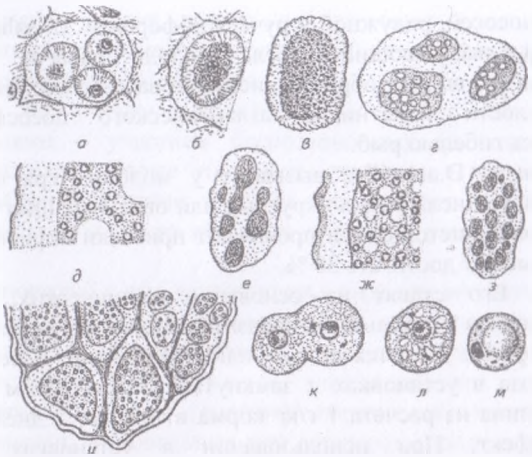


Рис. 43. Dermocystidium cyprini (стадии развития): —в — раннее развитие; г —три плазмодии на разных этапах развития; д—з — многокле-очная стадия; и — зрелая циста с плазмодиями; к—л — созревание споры; м — зрелая спора

Эпизоотология. Поражаются преимущественно пресноводные рыбы, как разводимые, так и дикие. Для всех паразитов характерна узкая специфичность. Дермоцистидиоз поражает многие виды разводимых и аквариумных рыб, нанося экономический ущерб. Сведения о сезонности заболеваний, взаимосвязи с возрастом рыб и другие данные крайне противоречивы. Болезнь обычно внезапно появляется и быстро исчезает.

Клинические признаки и патогенез. У рыб Dermocystidium обитает в коже и жабрах. Наличие белых и достаточно крупных, хорошо видимых цист является основным клиническим признаком.

Серьезные патологические изменения в коже и мышцах карпа и золотой рыбки вызывает D. koi. У белых и черных амуров дермо-Цистидиум локализуется на поверхности тела, где образует прозрачные фолликулы, внутри которых видны нитевидные цисты. Зараженные рыбы худеют и иногда гибнут. D. cyprini является возбудителем жаберной болезни карпа, которая отмечена в разных странах Европы, в России. В Краснодарском крае было описано Другое заболевание карпа, вызванное D. erschowi. У зараженных рыб в подкожной клетчатке образовываются опухолевидные узлы грибовидной формы диаметром до 30 мм. У некоторых рыб имеются язвы на кожном покрове. Ткань узлов состоит из нитевидных цист белого цвета длиной более 20 мм, шириной 0,1—0,16 мм, переплетенных в клубок, которые при выделении разрушаются. Споры круглые, диаметром 14—16 мкм, содержат ядро, эксцентрически расположенную вакуоль диаметром 8 мкм и несколько включений неправильной формы. Паразитарный узел отграничен от ткани хозяина лимфоцитарным инфильтратом. Сильно зараженные рыбы погибают.

В странах Европы и США описано несколько вспышек дермо-

цистидиоза у лососей, радужной и ручьевой форелей. D. salmonis указан как паразит жабр, вызывающий гибель молоди чавычи. В Шотландии Dermocystidium sp. вызвал образование желтовато-белой казеозной массы в брюшной полости покатников атлантического лосося. Заболевание сопровождалось гибелью рыб.

Возбудитель D.anguillae вызывает у молоди угря образование в жабрах огромного числа белых округлых или овальных цист размером 5 мм. Больные рыбы истощены и проявляют признаки асфиксии. Смертность среди молоди может достигать 30 %.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, патологоанатомических признаков и результатов паразитологического анализа.

Меры борьбы. Имеется только одно сообщение о лечении угрей от дермоцистидиоза в установках с замкнутым водообменом. Добавление в корм фумагиллина из расчета 1 г/кг корма в течение 7 дней дало хороший лечебный эффект. При использовании в установках с замкнутым водообменом негативного влияния препарата на биофильтры при этом не отмечено.

МИКСОСПОРИДИОЗЫ

Миксоспоридиозы — заболевания, вызываемые слизистыми споровиками или миксоспоридиями (Myxosporea), относящимися к типу Myxozoa. Миксоспоридии сочетают в себе, с одной стороны, ряд черт, сближающих их с простейшими (отсутствие тканей и органов), с другой — по ряду признаков они выходят за рамки простейших, поднимаясь до надклеточного уровня или даже до многоклеточное™ (споры миксоспоридий многоклеточны). Пока окончательное положение миксоспоридии в естественной систематике еще не установлено, их условно относят к простейшим, тем более что они микроскопически малы. Возбудители миксоспоридиозов паразитируют среди беспозвоночных олигохет, поли-хет и мшанок, которые служат вторыми хозяевами в сложном и своеобразном цикле миксоспоридии.

Ранее считалось, что цикл развития миксоспоридии прямой, когда выделившиеся из рыбы споры миксоспоридии (миксоспоры) после некоторого периода дозревания служат для заражения других особей рыб. Споры заглатываются рыбой с водой во время питания.

Однако имеются и другие данные, свидетельствующие о том, что цикл миксоспоридий проходит с участием двух хозяев — рыб и беспозвоночных. Впервые такой цикл изучен американскими учеными для возбудителя вертежа лососевых рыб миксоспоридий Myxosoma cerebralis. Цикл развития миксоспоридий состоит из 2 фаз: миксоспорейной, проходящей в рыбе и заканчивающейся образованием миксоспор для заражения беспозвоночных, актино-спорейной, проходящей в беспозвоночных хозяевах и заканчивающейся образованием актиноспор для заражения рыб.

В настоящее время опыты по изучению сложного цикла миксоспоридий позволил подтвердить его для 30 видов, принадлежащих к родам Myxobolus, Sphaerospora, Henneguya и др.

Однако не у всех исследователей опыты по заражению рыб миксоспоридиями с участием беспозвоночных (в основном олиго-хет) увенчались успехом. Кроме того, есть сведения о возможности прямого заражения рыб миксоспорами, спорами выщеленными от рыб. Не исключено, что в природе имеют место оба типа циклов и разные виды развиваются подобно.

Миксоспоридий у рыб встречаются в виде как вегетативных стадий, так и спор. При паразитировании в желчном и мочевом пузырях, в мочевых канальцах почек и мочеточниках (полостной паразитизм) вегетативные стадии представлены подвижными многоядерными амебоидами. При паразитировании в тканях (тканевой паразитизм) вегетативные стадии обычно принимают вид овальных или округлых неподвижных образований, внешне напоминающих цисты, одетые соединительнотканной оболочкой, выделенной хозяином, или встречаются в виде диффузного инфильтрата, когда вегетативное тело заполняет бесформенной массой промежутки между элементами тканей хозяина.

В вегетативных стадиях происходит образование спор. Спора миксоспоридий устроена довольно сложно (рис. 44). Она обычно состоит из створок, часто снабженных различными выростами и скульптурными образованиями. Внутри споры находятся амебоидный зародыш и различное число полярных капсул (1—8). В каждой Полярной капсуле помещается спирально скрученная стрекательная нить. Форма и строение споры имеют важное значение в систематике миксоспоридий (рис. 45).

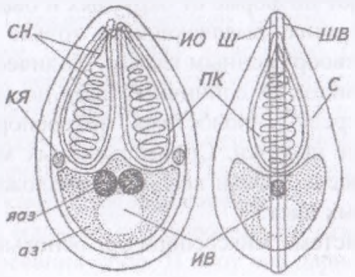


Рис. 44. Миксоспоридий: Схема строения споры: аз — амебоидный зародыш; КЯ — вегетативные ядра; ПК— полярные капсулы; С— створки; СН — стрекательная нить; Ш — шов; ШВ — шовный валик; яаз ~ ядра амебоидного зародыша

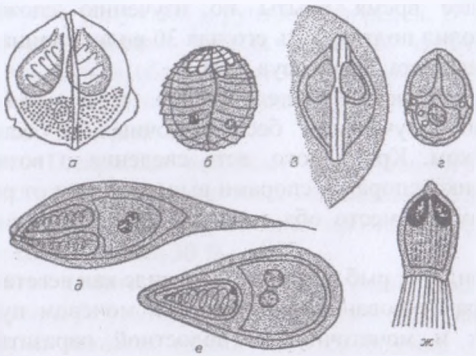


Рис. 45. Споры миксоспоридий:
а — Sphaerospora branchialis; б — Chloromyxum truttae; в — Myxosoma cerebralis; г — Myxobolus cyprini; а—Henneguya oviperda; е — Thelohanellus pyriformis; ж—Hoffercllus cyprini

Зрелые споры тем или иным путем выводятся из тела рыбы в водоем вместе с водой или при питании попадают в кишечник других рыб. Там под влиянием кишечного сока стрекательные нити «выстреливают», распрямляются и вонзаются своим концом в стенку кишечника, створки споры раскрываются и из нее выходит амебоидный зародыш. Последний проникает в кровеносное русло или лимфатическую систему и кровью или лимфой заносится к месту паразитирования. Далее в амебоидном зародыше сначала происходит слияние ядер и образуется зигота. Затем амебоид растет, многократно делится и таким образом образуются многоядерные вегетативные стадии различной формы и величины. В процессе роста вегетативных стадий в них происходит образование спор.

Цисты варьируют по форме от округлых и овальных до разветвленных, а по размерам от мелких, выявляющихся только с помощью оптики, до крупных, видимых невооруженным глазом. Количество спор в цистах также варьирует у разных видов от единичных спор до многих тысяч. Попадание спор во внешнюю среду у полостных миксоспоридий происходит через желчные или мочевые протоки. Споры тканевых миксоспоридий попадают во внешнюю среду после гибели хозяина и разложения его тканей или при повреждении наружных цист.

Современная система миксоспоридии основывается на строении спор (рис. 45).

Различают два отряда миксоспоридии: 1. Bivalvulida, включающий как морские, так и пресноводные виды. Группа очень богата видами. Споры имеют 2 створки. 2. Multivalvulida, состоящий из морских видов, у которых число створок и полярных капсул колеблется от 3 до 6.

Не все миксоспоридии одинаково патогенны, однако среди них много видов, вызывающих опасные заболевания и являющихся причиной массовой гибели рыб. Кроме того, некоторые морские миксоспоридии могут значительно ухудшать товарные качества океанической рыбы, вызывая лизис тканей в местах нахождения их цист после некоторого срока хранения

рыбной продукции в замороженном виде.

С учетом разных путей заражения рыб (прямой путь — заглатывание рыбой миксоспор и через актиноспоры при наличии второго хозяина — беспозвоночного) общие усилия по оздоровлению хозяйств должны быть направлены на уничтожение микроспор и беспозвоночных хозяев, содержащих актиноспоры, путем особо тщательных дезинфекций рыбоводных сооружений.

Сфероспороз карпа, вызываемый Sphaerospora branchialis

Заболевание было описано лишь в одном прудовом хозяйстве южной Сибири. В настоящее время имеются сведения о наличии возбудителя заболевания в некоторых хозяйствах северо-западных и центральных районов России и Украины.

Представители рода Sphaerospora чаще всего полостные паразиты, встречающиеся в мочевом и желчном пузырях, в почечных канальцах, реже в жабрах. Вегетативные стадии представлены плазмодиями, редко — цистами. Споры почти сферические с двумя полярными капсулами на одном из полюсов.

Возбудитель. Заболевание вызывает миксоспоридия Sphaerospora branchialis (рис. 45, а), которая имеет почти шаровидную форму с выступающим слегка раздвоенным передним полюсом. Шовный валик спереди довольно четко.

Задний полюс слегка уплощен. В задней части каждая спора латерально от шва снабжена хорошо выраженным выступом. Обе полярные капсулы грушевидные. Длина спор 8,5—10,0 мкм, ширина 7,6—9,0 мкм. Длина полярных капсул 3,8—5,0 мкм, ширина 3,0—3,6 мкм.

Вегетативные стадии паразита имеют вид тонкостенных округлых цист, располагающихся в жаберных лепестках, диаметром 20—170 мкм.

Эпизоотология. Паразит обнаружен у всех возрастных категорий карпа, однако наиболее подвержены заражению (до 100 %) Мальки и сеголетки. У последних вегетативные стадии сфероспоры были обнаружены в июне. В июле попадаются цисты с уже созревшими спорами. У годовиков карпа вегетативные стадии отмечены в конце зимовки, а споры созревают, как и у сеголетков, начиная с июня. Таким образом, сфероспороз карпа следует рассматривать как летнее заболевание.

Массовая гибель мальков от сфероспороза отмечена в первой декаде июня, т.е. еще до созревания спор. В этот же период погибали отдельные годовики.

Возбудитель заболевания был обнаружен также у верховок, завезенных в хозяйство случайно вместе с посадочным материалом карпа.

Клинические признаки. У сильно пораженных рыб в начальный период заболевания наблюдаются гиперемия жабр и признаки кислородного голодания. В дальнейшем, когда происходит разрыв созревших цист и споры выходят наружу, на жабрах рыб появляются очаги некроза.

Диагноз. Он ставится микроскопически на основании нахождения значительного числа спор в соскобе с жабр.

Меры борьбы. Они разработаны недостаточно. Как и при дру миксоспоридиозах важным мероприятием является систематичес осушение и дезинфекция прудов. Необходимо уничтожать сорных р возможных распространителей сфероспороза. Заболевание треб тщательного изучения.

Сфероспороз, вызываемый Sphaerospora renicola (воспаление плавательного пузыря карпа)

Название этой болезни произошло от основного признака воспаления плавательного пузыря (ВПП), при остром течении приводящ разрушению одного или обоих его отделов. Первые случаи болезни отмеч в б. СССР в 1950-х годах, однако массовое ее проявление относится к 196 годам.

Этиология. Установление истинной природы болезни потребов проведения многочисленных исследований отечественных и зарубежн ученых, длившихся более 30 лет, в ходе которых выдвигались различ гипотезы.

В начале 1990-х годов в результате исследования немецки венгерских ученых основным возбудителем ВПП была наз миксоспоридия Sphaerospora renicola, паразитирующая в мочевых каналь почек. В ходе тщательных электронно-микроскопических экспериментальных исследований было показано, что неизвестный ра паразит, названный «К-простейшим», развивающийся в стенке плавательн пузыря при ВПП, является одной из ранее неизвестных доспоровых ста этой миксоспоридии. Венгерскими исследователями также была опис другая ранняя стадия развития этой миксоспоридии, циркулирующая крови, «С-клетки», которая обеспечивает расселение паразита по вс организму, включая его доставку в плавательный пузырь и почки. Тре доспоровая стадия располагается непосредственно в просвете почечн канальцев, где в дальнейшем происходит процесс спорогонии. Еще о очевидно самая ранняя внутриклеточная стадия этого парази развивающаяся в столбчатых клетках вторичных жаберных лепестков эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, была обнаружена п изучении атипичной формы этой болезни. Все доспоровые стадии им характерную для трофозоитов миксоспоридий многоклеточную организац по типу «матрешки», когда внутри одной клетки располагается одна несколько других более мелких клеток (рис. 46). Зрелые споры S. reni размером 7,3x7,2 мкм имеют сферическую форму и содержат две полярн капсулы, расположенные на одном полюсе. По мере созревания споры вм с мочой выводятся в воду.

Фаза жизненного цикла этого паразита, протекающая вне органи рыб, была изучена сравнительно недавно. Промежуточным хозяи выступает олигохета Branchiura sowerbyi, обитающая в иле прудов и озе кишечнике этого беспозвоночного проглоченные споры Sphaerospora reni выбрасывают стрекательные нити и амебоидный зародыш проникает клетки кишечника, где происходит дальнейшее размножение паразита

мого уже актиноспоридией. В экспериментальных условиях срок с момента заражения олигохет до выхода первых спор актиноспоридий типа Neoactinospora при температуре 18—20 °С составляет около 90 дней. В свою очередь, эти неоактиноспоры заражают молодь карпа, у которой развивается уже миксоспоридия Sphaerospora renicola. Наличие сложного жизненного цикла у возбудителя ВПП не только объясняет некоторые особенности эпизоотологии этого заболевания, но и позволяет эффективно проводить профилактические и лечебные мероприятия.

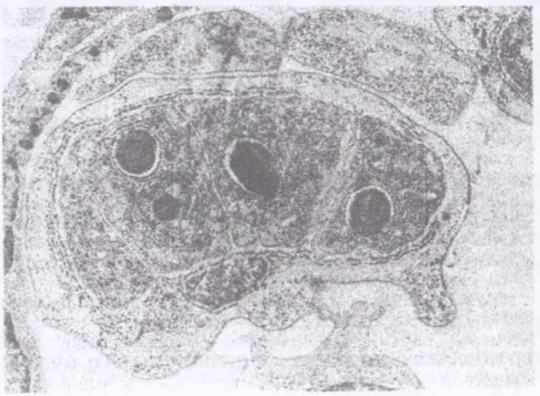


Рис. 46. Многоклеточная организация доспоровой стадии Sphaerospora renicola

В настоящее время этиологическим агентом ВПП принято считать миксоспоридию Sphaerospora renicola. При этом вирусную этиологию также пока полностью исключить нельзя до окончательного завершения исследований.

Эпизоотология. Болезнь поражает в основном карпа, сазана и их гибридов. Другие виды рыб не болеют. Заболевание карпа зависит от его возраста и породы. Молодые особи (сеголетки) заболевают чаще, чем рыба старших возрастов. Сазан и гибриды карпа с сазаном поражаются меньше, чем чистопородный карп.

ВПП чаще проявляется в виде энзоотии, возникающих в летний период. Вспышка болезни обычно длится 2—4 нед. Болезнь протекает остро или полуостро до осени с охватом до 80—90 % стада рыб (среди сеголетков). Осенью заболевание прекращается, но тяжело пораженные особи не успевают выздороветь и зимовка сопровождается постепенной гибелью части больных рыб.

Выделение спор Sphaerospora renicola происходит весной после зимовки рыб и в конце лета. Попавшие в воду споры заглатываются олигохетами, в которых развиваются актиноспоры. Последние выходят в воду в начале лета и заражают рыбу. Через 2—3 нед после заражения у рыб появляются первые клинические признаки заболевания. Таким образом, для

данного паразита характерен одногодичный цикл развития.

Завоз рыбопосадочного материала и производителей из благополучных хозяйств в хозяйства, где заболевание не регист-рова приводит к вспышке ВПП, обычно сопровождающейся высокими отход Многолетние наблюдения показали, что в замкнутых хозяйствах по первичной острой вспышки ВПП наступает постепенное затухание боле Уже в последующие годы она протекает в хронической форме, а по поражаются лишь единичные экземпляры рыб, что объясняется выработ относительного иммунитета. При этом чем более массово протек первичное заражение, тем сильнее выражен иммунитет.

Клинические признаки и патогенез. ВПП может протекать ост подостро, бессимптомно, а также в атипичной форме. При типичной форм остром течении реакция больных рыб понижена, они пассивно плава берегов и поверхности воды, перестают питаться. С развит патологического процесса у больных рыб обнаруживается увеличе брюшка ближе к задней части тела, нарушается гидростатичес равновесие. Они плавают в наклонно-боковом или вертикальном положе головой вниз. У многих рыб при этом наблюдаются водянка, ерош чешуи и пучеглазие. Болезнь часто осложняется бактериаль микрофлорой, чаще аэромонадами, что приводит к развитию тяже гнойно-некротического воспаления плавательного пузыря (см. цв. вкл. т XII).

Подострое течение характеризуется теми же признаками болезни, они выражены гораздо слабее и рыбы сохраняют активность. П бессимптомном течении болезни внешне здоровы, и только при вскры можно установить легкое покраснение стенок плавательного пуз незначительные геморрагии и наличие трофозоитов и спор Sphaeros renicola в мочевых канальцах почек при их микроскопии. После завершен вспышки заболевания переболевшие рыбы, хотя и выглядят вне здоровыми, но при вскрытии можно обнаружить различные следы пораж плавательного пузыря (утолщение стенок пузыря, их слипание, нали пятен гемосидерина). Это обычно рассматривается как хроническое тече болезни, длящееся всю зиму до весны.

У больных отмечают значительные нарушения в картине крови, в ней обнаруживают доспоровые стадии С-клетки. При остром заболева уровень гемоглобина понижен до 14 г/л, гематокрита до 0,11 л/л, СО повышается до 10 мм/ч. Развивается лейкоцитоз, переходящий затем лейкопению. Уменьшается количество лимфоцитов, а число актив фагоцитов-моноцитов и нейтрофилов возрастает. В крови появляются большом количестве незрелые формы эритроцитов.

Атипичная форма сфероспороза отмечена у карпа в тепловодных садковых хозяйствах при сверхвысоких плотностях. Чрезмерная скученность рыб на небольшой площади обеспечивает поступление в водоем огромного числа спор Sphaerospora renicola. С другой стороны, интенсивное кормление рыб приводит к накапливанию под садками толстого слоя ила, что

способствует вспышке численности олигохет. Все это обеспечивает условия как для массового заражения олигохет спорами Sph. renicola, так и рыб питающими из олигохет спорами актиноспор. В результате в рыб одновременно внедряется огромное количество возбудителя и начальная, внутриклеточная, стадия паразита в массе поражает столбчатые клетки жаберных лепестков и клетки эндотелия кровеносных сосудов, включая мозг. Кровообращение, особенно в жабрах, Нарушается, что и является причиной развития сильнейшей анемии у сильно пораженных рыб. Гемоглобин крови снижается до 20 г/л и менее. При этом процесс поражения плавательного пузыря находится на начальном этапе, что проявляется преимущественно в легком покраснении его внутренней (прозрачной) оболочки. Почки обычно увеличены и отечны. Клинически больные рыбы Угнетены, потемневшие, держатся у поверхности воды, но при этом повышенная дыхательная активность отсутствует. У погибающих рыб жабры очень бледные, иногда с некротическими признаками некроза. У переболевших сеголетков вырабатывается стойкий иммунитет и двухлетки практически не болеют.

Диагноз. Диагноз ставят на основании внешних признаков болезни, результатов патологоанатомического вскрытия и гематологического анализа. При подозрении на бессимптомное течение необходимо в летне-осенний период провести гематологический анализ на выявление С-клеток, микроскопию почек для выявления трофозоитов и спор Sph. renicola и тщательно исследовать стенки плавательного пузыря на наличие признаков воспаления либо (в осенне-зимний период) отложений гемосидерина. Для диагностирования болезни среди ремонтно-маточной группы, представляющей собой особую ценность, возможно применение рентгеноскопии. На рентгенограмме легко обнаруживаются разрушения плавательного пузыря, выход из него газов.

Меры борьбы. Неблагополучное по ВПП хозяйство закрывают на карантин. Пруды выводятся на летование с проведением комплекса ветеринарных мероприятий и дезинфекции ложа прудов хлорной известью из расчета 200—500 кг/га. При наличии в водоисточнике природного очага болезни выведение всего хозяйства на летование не гарантирует полного оздоровления.

Болезнь не передается герминативным путем, т.е. через половые продукты, поэтому инкубация икры и подращивание личинок вне контакта с больными рыбами на водопроводной воде обеспечивает здоровое потомство даже от больных производителей.

Для лечения гнойно-некротической стадии поражения плавательного пузыря возможно скармливание антибиотиков, метиле-нового синего, фуразолидона и других антибактериальных препаратов в обычных при бактериальных заболеваниях дозировках и экспозициях. При этом отмечается снижение заболевания, особенно среди двухлетков. Единственным специальным препаратом, избирательно подавляющим развитие возбудителя ВПП, является фумагиллин (0,1 % суточной дозы корма в течение 2—3 нед).

Хлоромиксоз (желтуха) форели

Хлоромикоз, или желтуха, форелей является довольно ред заболеванием. Она впервые отмечена во Франции. Известна также в США России вспышка заболевания наблюдалась в одном форелевом хозяйс Ленинградской области и на ряде лососевых заводов Северо-Запада.

Род Chloromyxum — характерные полостные паразиты. Встречаю мочевом и желчном пузырях, в мочевых канальцах почек и мочеточни Вегетативные стадии — плазмодии разной формы. Форма спор сферичес или близкая к ней с 4 капсулами, расположенными на одном полюсе. Ино одна пара полярных капсул больше другой. Створки спор гладкие снабжены ребрышками.

Возбудитель. Болезнь вызывает миксоспоридия Chloromyxum trut (см. рис. 45, б), паразитирующая в желчных протоках печени и поло желчного пузыря.

Амебоиды — небольшие, неправильной или округлой формы тел диаметром 40—70 мкм. Споры мелкие, округлые, диаметром 10 мкм. одном из полюсов располагаются 4 мелкие стрекательные капсулы. Створ споры толстостенные, снабжены продольными ребрышками. Созрев споры с желчью попадают в кишечник рыбы и с экскрементами выносятс воду, где становятся источником нового заражения.

Эпизоотология. Известно, что хозяевами Ch. truttae могут бы радужная и ручьевая форели, а также американская палия. Одно заболевание описано только у ручьевой форели. Эпизооотоло-гичес данные крайне скудные. Согласно наблюдениям российских ученых, боле проявляется у производителей в преднерестовый и нерестовый перио поздней осенью и в начале зимы. Форели младших возрастов быва заражены Ch. truttae, но случаев заболевания не отмечено. Вспыхнув заболевание может нанести большой ущерб рыбоводному хозяйству, вы в течение короткого периода гибель значительной части ста производителей.

Клинические признаки и патогенез. У форелей, сильно заражен паразитом, наблюдается острое воспаление кишечника. Экскремен приобретают желто-бурый цвет. Рыбы перестают брать корм и худе Постепенно плавники и отдельные участки тела окрашиваются в желт цвет.

У больной форели печень серовато-розового цвета, а желчный пузы резко увеличен и переполнен желтовато-красной желчью. Стенки е гиперемированы. Патогенное воздействие паразита проявляется в наруше нормальной деятельности желчного пузыря, печени и кишечника.

Диагноз. Его ставят на основании клинических и патологоа томических признаков, а также при обнаружении большого числа с возбудителя в желчном пузыре.

Меры борьбы. Они разработаны недостаточно. Рекомендуются спус дезинфекция ложа неблагополучных прудов негашеной или хлорн известью, выведение их на летование. При этом споры гибнут. Необход

строго соблюдать раздельное выращивание и зимовку форели разных возрастов. Для лечения скармливают фуразолидон (50 мг/кг массы рыбы в сут) 3 дня подряд (лучше с витамином С).

При перевозке рыбы из одного хозяйства в другое следует тщательно исследовать желчь и в случае обнаружения возбудителя запрещать вывоз форели из пораженного хозяйства. Икра форели допускается к вывозу.

Миксозомоз (вертеж) форели

Болезнь, известная под названием «вертеж», или «миксозомоз форелей», — одна из опасных инвазионных болезней молоди лососевых. Сообщения о ней имеются из многих стран Европы; описана болезнь и в США.

В России заболевание было впервые зарегистрировано в 1952 г. в хозяйстве «Ропша» Ленинградской области, а затем в ряде других форелевых и лососевых хозяйств Кольского полуострова, Черноморского побережья Кавказа.

Все представители рода Myxosoma — тканевые паразиты. Они характеризуются наличием спор с двумя полярными капсулами. Амебоидный зародыш не имеет йодофильной вакуоли.

Возбудитель. Миксоспоридия Myxosoma (=Myxobolus) cerebralis паразитирует в хрящевых тканях молоди лососевых, разрушая основное количество хряща. Паразит чаще всего поражает хрящи внутреннего уха, а также черепа, позвоночника, плавников. Споры M. cerebralis очень мелкие, диаметром 6,5—8,0 мкм, с длиной полярных капсул 3,9x4,2 мкм. Спора имеет почти шаровидную форму, слегка сплющенную с боков, и состоит из двух створок, в месте соприкосновения которых образуется шов. Внутри споры расположены амебоидный зародыш и 2 округлые полярные капсулы (см. рис. 45, в). Споры M. cerebralis могут долго оставаться инвазионными во внешней среде (до 12 лет на ложе осушенного пруда).

Споры миксозомы попадают в водоем после разложения трупа погибшей, зараженной рыбы. Не исключено также, что какое-то количество спор попадает еще при жизни рыбы в кровь или лимфу и заносится в мочевой пузырь или органы выделения, откуда они попадают во внешнюю среду. В водоеме споры миксозомы заглатываются олигохетами, в которых проходит их дальнейшее развитие. В результате из олигохет начинают выделяться актиноспоры, которые остаются живыми в течение 14 дней. За это время их либо заглатывают лососевые рыбы, либо споры активно проникают через их покровы и нервную систему. Наконец, они локализуются в хрящах головы, и цикл начинается сначала (рис. 47).

Эпизоотология. Наиболее восприимчива к вертежу радужная форель, возбудитель найден также у ручьевой форели, палии, дальневосточных лососевых родов Oncorhynchus и Salvelinus, у хариуса и др. Заболевание имеет природную очаговость, которая поддерживается лососевыми рыбами в естественных водоемах.

Болеют в основном сеголетки форели и других лососевых. Взрослые рыбы могут быть только носителями спор паразита. Заражение молоди

наступает при переходе на внешнее питание. Первые симптомы бо
проявляются примерно через 1,5— 2,0 мес после заражения. В это
болезнь представляет особую опасность и вызывает массовую
молоди. Еще через 1 мес паразит переходит в стадию спорообразова
гибель прекращается. Течение болезни может быть ускорено или замед
зависимости от температуры. Чем выше температура воды, тем бы
течение болезни. Однако в прудах с низкой температурой болезнь про
более остро. Это объясняется более интенсивным ростом радужной фо
при повышенных температурах и более ранним наступлением уплотн
окостенения скелета.

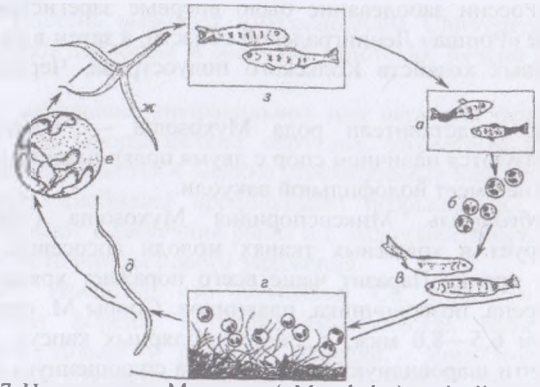


Рис. 47. Цикл развития Myxosoma (=Myxobolus) cerebralis:
а — зараженная форель; б — формирование инвазионных спор в рыбе (протекает
4мес); в —рыба — паразитоноситель зрелых спор; г — олигохеты инфицируются
миксоспоридий; д— стадия актиноспорея протекает в кишечнике олигохет; е —
спороциста, содержащая актиноспоры; ж —зрелый актиноспорей (Triacti-nomyxon
gyrosalmo), освободившийся из цисты; з — здоровая восприимчивая рыба

Клинические признаки. Симптомы вертежа очень характерны
проявляются в нарушении равновесия, когда мальки начинают плава
кругу. После длительного движения по кругу мальки в изнеможении ло
на дно и после некоторого отдыха снова начинают совершать кру
движения. Другим признаком является почернение задней трети тела
этом потемневшая Часть четкой границей отделяется от остал
нормально окрашенного тела. Это связано с нарушением пигме
моторной Функции симпатической нервной системы. Разрушение хр
скелета приводит к различным уродствам: искривлению позвоночн
разных направлениях, недоразвитию жаберных крышек, челюстей и
(рис. 48).

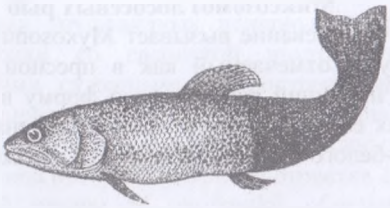


Рис. 48. Форель, больная вертежом

В ходе болезни отмечают 2 этапа:

1й этап — острое течение, когда паразит проходит плазмоди-альную стадию. В этот период разрушается основное вещество хряща. Внешне этот период проявляется в острых приступах вертежа (движение по кругу) и в потере способности брать корм. У многих рыб отмечается почернение хвоста. Это наиболее опасный для рыбы период, во время которого наблюдается гибель.

На 2-м этапе болезни, когда паразит переходит к спорообразованию, приступы вертежа обычно прекращаются, часто исчезают и такие внешние признаки, как почернение хвоста, и если у рыбы не было сильных деформаций скелета, то она может выглядеть нормально. В этот период, как правило, гибели не происходит, но выжившая рыба представляет большую опасность как источник распространения вертежа.

Патогенное воздействие паразита выражается в разрушении хрящевых частей скелета и органа равновесия, что приводит к нарушению нормального движения рыбы и образованию различных уродств.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении спор Myxosoma cerebralis при просмотре под микроскопом измененной заглазничной части головы рыбы.

Меры борьбы. На неблагополучное по миксозомозу хозяйство накладывают карантин. Для предотвращения заражения молоди необходима полная изоляция ее от рыб старшего возраста. Ложе неблагополучных прудов необходимо подвергать тщательной дезинфекции. Установлено, что негашеная и хлорная известь недостаточно эффективны для уничтожения спор M. cerebralis. Для обработки ложа пруда при вертеже применяют цианистый кальций из расчета 1 кг/и2. Препарат рассеивают по ложу осушенного пруда и оставляют на срок до 1 мес. В течение этого времени препарат, превратившийся в цианамид кальция, воздействует на споры возбудителя. Поскольку цианистый кальций ядовит, при работе с ним необходимо строго соблюдать технику безопасности. Эффективна дезинфекция и уничтожение форели с внешними признаками перенесенной болезни, содержание и подращивание личинок форели в аппаратах на воде, не содержащей спор M. cerebralis, например, на ключевой, родниковой или специально подготовленной артезианской воде.

Миксозомоз лососевых рыб

Возбудитель. Заболевание вызывает Myxosoma dermatobia — пара кожи кеты и кижуча, отмечаемый как в пресной, так и морской во Тканевый паразит, имеющий вегетативную форму в виде многочислен «цист», окруженных соединительной тканью хозяина. Вегетативные фор округлые, молочно-белого цвета, локализуются в коже чешуиных карман и хорошо заметны.

Споры миксозом попадают в водоем после вскрытия «цист». Мол заражается в период перехода на внешнее питание и ка-тадромной мигра как в реке, так и в предустьевых участках.

Эпизоотология. Паразит описан для кеты и кижуча в бассейне р. Ам водоемах Камчатки и Сахалина, а также в Японии. Наиболее сил заражение отмечено у производителей кеты (96 %) на Сахалине.

Клинические признаки и патогенез. У рыб в море и реке они п являются по-разному. У кеты из моря цисты, локализованные в чешуи кармашках, как правило, еще не вскрыты, чешуйки над ними поднимают создавая эффект ерошения чешуи. В пресной воде цисты вскрываются и их месте чешуйки выпадают, образуется прободение кожи до мышеч слоя. Наиболее сильно поражается кожа брюшка ближе к хвостовой части.

Меры борьбы. Меры борьбы с паразитом в естественных водое затруднительны. Вылов и выбраковка из уловов инвазиро-ванных ос способствуют уменьшению инвазионного начала в водоеме.

Миксоболез толстолобиков

Возбудитель. У толстолобиков паразитируют 9 видов миксобо-лю Поражение тех или иных органов и тканей рыб миксобо-люсами зависи вида возбудителя болезни. Myxsobolus pavlovskii паразитирует на жабрах, diversicapsularis — на жабрах и почках, M. dispar — на жабрах, в ко мышцах, почках, стенках кишечника, желчного и мочевого пузырей, а та в соединительной ткани и селезенке. M. drjagini паразитирует в подкож клетчатке, M. latus — в почках, M. phylloides — в брыжейке и почках, macrocapsularis — на жабрах, в брыжейке, стенках кишечника плавательного пузыря, а также почках, селезенке и желчном пузыре, M. — в соединительной ткани жаберных лепестков и под-Кожной клетчатке голове, M. haemophilus — во внутренних органах, плазме крови и подкож клетчатке.

Специфическими видами для толстолобиков являются M. pavlovskii, drjagini, M. phylloides, M. haemophilus и M. latus, а другие миксоболюсов паразитируют у многих видов пресноводных рыб.

Для обыкновенного (белого) и пестрого толстолобиков и их гибр наиболее опасен M. pavlovskii, который часто вызывает интенсив поражение жабр и массовую гибель рыб. Наиболее чувствителен заражению им пестрый толстолобик.

M. pavlovskii — теплолюбивый паразит. Оптимальная темпера воды для его развития — 22—27 °С. Споры паразита округлой или овальной формы, состоят из двух створок, амебоидного зародыша и

широко расставленных грушевидных полярных капсул, представляющих собой полые мешочки со свернутой внутри стрекательной нитью, открывающиеся своими суженными и заостренными концами в стенку створки, чаще в ее шовный валик (рис.49, а). Длина спор 8,5—10,0 мкм, ширина 9,1—10, толщина 6—7; длина полярных капсул: большей 5—6, меньшей 2,5— 3,0; длина интеркапсулярного отростка 2,5—4,2 мкм.

В вегетативной стадии M. pavlovskii образует округлые и реже овальные цисты размером до 1,0—1,2 мм. У рыб старше одного года — они чаще шаровидные, овальные и реже округлые, размером до 1,2—1,5 мм, содержащие большое количество спор. Инвазионными споры становятся летом через 2 мес нахождения в водоеме.

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

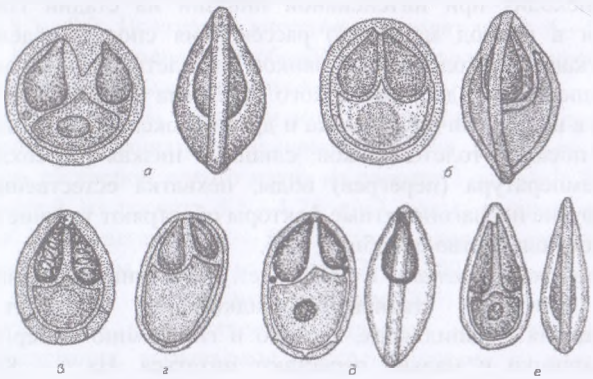


Рис. 49. Миксоспоридии рода Myxobolus, паразитирующие у рыб: а —M. pavlovskii; б — M. exiguous; з—M. pseudodispar; д — M. drjagini; е —M.koi

Появление на жабрах цист со спорами у белого толстолобика наблюдается через 15—18 дней, у пестрого толстолобика — через 20—25 дней после заражения. В цистах происходит неравномерное созревание спор. Процесс отделения цист от жаберной ткани и рассеивания спор протекает постепенно, по мере их созревания. Отделение цист происходит и при массовом созревании спор в цистах.

Споры попадают в водоем после разрыва цист, одетых соединительнотканной капсулой хозяина-рыбы.

Летом в водоеме в гниющих остатках жизнеспособность спор миксоболюсов сохраняется в течение 2 мес, при низкой температуре воды (1—6 °С) — 8—12 мес и более. Под действием прямых солнечных лучей в

поверхностном слое ложа спущенного пруда (до 5 см) споры паразита гибнут в течение 3—4 нед.

Эпизоотология. Миксоболезом болеют толстолобики от личинок трехдневного возраста до трехлетков, а рыбы старших возрастов заражаются значительно менее интенсивно и в основном служат паразитоносителями.

Резервуаром возбудителей и источником распространения миксоболеза служат зараженные слизистыми споровиками толстолобики и погибшие от этой болезни рыбы.

Основной причиной распространения миксоболеза является перевозка инвазированных толстолобиков из неблагополучных рыбоводных хозяйств. В пруды паразит попадает из водоисточника с водой и инвазированными толстолобиками.

Заражение толстолобиков миксоболюсами происходит в течение всего активного периода питания, начиная с первых дней подращивания.

У инвазированных в конце августа—сентябре толстолобиков развитие спор паразита происходит в осенне-зимний период, а в Марте—апреле при таянии льда и повышении температуры воды наблюдается массовое созревание и рассеивание спор и отторжение цист от жаберной ткани.

Гибель от миксоболеза наблюдается во все сезоны года, а массовый отход происходит при интенсивной инвазии на стадии Плазмотомии (у личинок) и в период массового рассеивания спор и отделения цист от жаберной ткани (у сеголетков, годовиков, Двухлетков и двухгодовиков).

Ухудшение гидрохимического режима (снижение содержания Кислорода в воде, наличие аммиака и других токсических веществ), высокая плотность посадки толстолобиков, слишком низкая (переохлаждение) или высокая температура (перегрев) воды, нехватка естественного корма в прудах и другие неблагоприятные факторы обостряют течение миксоболеза и увеличивают количество погибших рыб.

Клинические признаки и патогенез. На ранних стадиях развития M. pavlovskii питается тканевой жидкостью, вызывает нарушение кровообращения в капиллярах, анемию и гиперемию жаберных лепестков. Больные личинки и мальки перестают питаться. На 6— 8-й день после заражения миксоболюсами начинается их гибель (на стадии плазмотомии).

Цисты M. pavlovskii сдавливают клетки выстилающего эпителия жабр, эти клетки атрофируются, а близлежащие ткани деформируются. Цисты паразита заполняют поверхность жаберных лепестков и резко снижают дыхательную и вьщелительную функцию жабр. Разрыв и отторжение цист от жаберной ткани вызывает кровоизлияния на травмированных участках.

У больных толстолобиков задерживается рост, резко снижается их масса и коэффициент упитанности, количество эритроцитов, лимфоцитов, содержание гемоглобина, увеличивается число моноцитов. Они становятся вялыми, плавают у поверхности воды, подходят на приток, к берегам, к прорубям, заглатывают воздух, слабо или вовсе не реагируют на приближение человека и другие раздражители. Резко ослабевшие рыбы остаются на участках мелководья берегов пруда, теряют координацию

опускаются на дно водоема и погибают.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологи-ческих данных и паразитологического анализа. Микроскопируя соскобы с жабр, обнаруживают вегетативные стадии, споры и цисты M. pavlovskii.

Меры борьбы. При миксоболезе прудовое хозяйство (рыбохозяйственный водоем) объявляют неблагополучным. Из него запрещают вывоз толстолобиков старше двухдневного возраста. В рыбоводном хозяйстве применяют заводской способ получения потомства. Не допускают выращивание толстолобиков в водоисточнике. В прудах запрещают посадки разновозрастных толстолобиков.

В мальковые и выростные пруды вносят культуры ветвисто-усых ракообразных (дафний и моин) — активных и тонких биофильт-раторов, участвующих в элиминации спор миксоболюсов. Для естественной санации неблагополучных по миксоболезу прудов в течение двух вегетационных периодов не зарыбляют их толстолобиками, а выращивают рыб, невосприимчивых к данному заболеванию.

Проводят раннее залитие мальковых и выростных прудов. За 8—10 дней до зарыбления эти водоемы обрабатывают по всей поверхности воды гашеной известью (известковым молоком) из расчета 150—300 кг/га, доводя pH воды до 8,5—9,0. Повторное внесение проводят через 4—5 дней после зарыбления. При необходимости обработку проводят в прудах третий раз через 15 дней после предыдущего внесения.

Спущенные пруды подвергают дезинвазии, просушиванию и промораживанию. Дезинвазию спущенных прудов проводят по мокрому дну 2 %-ным раствором едкого натра из расчета 1—2 л/м^2; 20—25 %-ной аммиачной водой из расчета 1,5—1,75 л/м3 воды; жидким аммиаком — из расчета 150 г/м^3 воды, негашеной — 2500 кг/га и хлорной известью — 300—500 кг/га; гипохлоритом кальция из расчета 250—300 кг/га.

Другие миксоболезы

У многих рыб в естественных водоемах и прудовых хозяйствах отмечены заболевания, вызываемые миксоспоридиями из рода Myxobolus. Представители этого рода широко распространены у рыб, встречаются в различных внутренних органах и при сильном заражении могут вызывать заболевания.

Все представители рода Myxobolus — тканевые паразиты с вегетативными стадиями в виде «цист» или диффузного инфильтрата. Споры имеют по две полярные капсулы на одном из концов. Амебоидный зародыш содержит йодофильную вакуолью.

Известны случаи миксоболеза при поражении сердца рыб Myxobolus dogieli. При этом происходит деформация стенки сердца, утолщение и уплотнение околосердечной сумки. Пораженное сердце отличается от здорового бледно-красноватым цветом и сильно измененной формой. Кроме сердца, Myxobolus dogieli может встречаться и в других органах. Так, было отмечено сильное поражение стенок кишечника карпа в рыбхозе «Волгины», связанное с паразитированием M. dogieli. Значительное

поражение мускулатуры карпов и сазанов Myxobolus koi (рис. 49, е) отмечалось в рыбхозах Приморья. Известны и другие случаи нахождения большого числа цист и спор миксоболюсов в разных органах рыб, однако не для всех выявлено их патогенное действие. Это следует учитывать при постановке диагноза.

Злокачественная миксоспоридиозная анемия карпа

Это заболевание широко распространено в карповых хозяйствах Германии и Польши. Оно отмечено в западных областях Украины и некоторых районах России.

Возбудитель. Вегетативная форма миксоспоридии Myxobolus cyprini имеет вид мелких амебоидов неправильной формы, разбросанных в соединительной ткани внутренних органов карпа, или овальных цист диаметром до 1 мм. В амебоидах образуются многочисленные овальные споры, иногда чуть суженные в передней части, с утолщенным шовным валиком. В передней части споры размещены 2 грушевидные стрекательные капсулы. Длина спор 10—16 мкм, ширина — 8—12 мкм. Длина полярных капсул 5,2— 7,0 мкм (см. рис. 45, г).

Паразит поражает соединительную ткань почек, селезенки, печени, брыжейки и жабр. При созревании спор цисты лопаются, и споры тем или иным путем выводятся из организма рыбы в воду, где служат источником заражения новых хозяев.

Эпизоотология. Основные хозяева паразита — сазан и карп, однако паразит изредка встречается у плотвы, линя, карася, густеры и некоторых других карповых.

Молодь карпа заражается летом. В течение зимы протекает процесс спорообразования. К концу зимовки в годовиках карпа накапливаются зрелые споры. Цисты разрушаются, и споры выводятся во внешнюю среду. Этот процесс совпадает с периодом массовой гибели рыб, которая обычно наблюдается либо в зимовальных прудах, либо непосредственно после пересадки годовиков карпа в нагульные пруды. Случаев гибели рыб старших возрастов в литературе не отмечено, хотя последние служат основным источником заражения сеголетков.

Клинические признаки и патогенез. Специфических клинических признаков нет. Отмечаются лишь признаки, характерные для многих заболеваний, связанных с нарушением водного обмена: пучеглазие, водянка брюшной полости, анемия почек, дряблость мускулатуры. В крови понижаются содержание гемоглобина и число эритроцитов. При сильном поражении жабр отмечается закупорка кровеносных сосудов и разрушение отдельных участков жаберной ткани.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении в органах и тканях цист, содержащих споры паразитов. Для выявления миксоспоридиальной анемии обследование лучше всего проводить к концу зимовки, когда цисты уже содержат зрелые споры.

Меры борьбы. Они носят предупредительный характер — отказ от смешанных посадок рыб разных возрастов.

Хороший результат дает летование прудов, сопровождаемое тщательным просушиванием ложа, дезинфекцией заболоченных участков и зарослей канав дезинфицирующими средствами.

Миксоболез кефали

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии M. exigu-us — крупные цисты разной формы: от узких длинных (0,5х2,0 мм) до крупных диаметром 1,5 мм). Форма спор близка к овальной, но передний конец уже. Размеры спор 8—12х6—9 мкм (рис. 49, в).

Эпизоотология. Поражаются взрослые кефали. Отмечены эпизоотии кефали-лобана в Керченском проливе.

Клинические признаки и патогенез. Жаберные лепестки, пораженные Myxobolus exiguus, сильно изменены. Края их с крупными цистами заметно вздуты. Во многих случаях весь жаберный лепесток заполнен цистами. Цисты часто помещаются по ходу жаберных сосудов. При разрыве многочисленных цист и тканей, в которых они локализуются, происходит кровотечение, что и приводит к гибели рыбы.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа цист и спор возбудителя.

Меры борьбы. Рекомендуется массовый отлов зараженной рыбы в водоемах, где обнаружено заболевание.

Шишечная, или бубонная, болезнь усачей

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии Myxobolus pfeifferi округлые, овальные или разветвленные цисты. Они окружены соединительнотканной оболочкой, выделяемой хозяином, и образуют вздутия от маленьких (величиной с просяное зерно) до огромных (величиной с куриное яйцо). Споры длиной 10—13мкм, шириной 9—12мкм овальные или почти круглые с закругленным передним концом (рис. 49, б).

Эпизоотология. Хозяевами паразита служат различные виды усачей. Заболевание отмечалось в реках Сена, Мор, Везер и Мо-зер. Отдельные больные экземпляры были обнаружены в реках Украины и в бассейне р. Неман.

Клинические признаки и патогенез. На теле рыб образуются вздутия различного размера, наполненные спорами паразита и разрушенными тканями хозяина (рис. 50). По мере созревания спор эти вздутия лопаются и на их месте могут образовываться язвы. Мышцы больных рыб приобретают студенистую консистенцию и становятся горькими на вкус.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и наличия большого числа цист и спор паразита.

Меры борьбы. Рекомендуется массовый отлов больных рыб в местах эпизоотии.

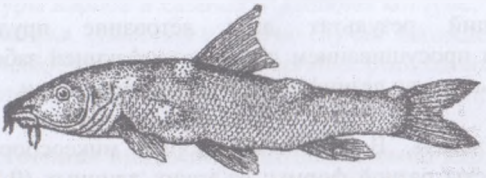


Рис. 50. Усач, пораженный шишечной болезнью Myxobolus pfeifferi

Заболевания, вызываемые миксоспоридиями из рода Henneguya

Все представители рода — только тканевые паразиты с вегетативными стадиями в виде цист. Споры округлой, овальной или веретенообразной формы. От заднего конца створок отходят один или два отростка. Полярных капсул две, причем обе расположены в плоскости шва.

Язвенная, или бугорковая, болезнь лососевых

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии Henneguya zschokkei — крупные овальные цисты, размером 2—3 см. Споры овальные с закругленным передним концом и суживающимся задним, переходящим в хвостовые отростки. Размер спор без отростков 10—14x7—11 мкм.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены лососевые и сиговые рыбы. Болезнь отмечалась неоднократно у лососевых Камчатки под названием саранной болезни и у сигов в Швейцарии.

Клинические признаки и патогенез. В мускулатуре больных рыб образуются удлиненные цисты, которые чаще располагаются в задней части тела. Поверхность кожи над цистой растянута, чешуя отпадает. При созревании спор цисты разрываются, и на этом месте образуется язва.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и наличия большого числа спор возбудителя.

Меры борьбы. Рекомендуется массовый отлов больной рыбы.

Поражение щук H. oviperda и H. psorospermica

Возбудитель. Миксоспоридия Henneguya oviperda (рис. 45, а). Вегетативные стадии — амебоиды (в икринках) или желтоватые цисты (в тканях органов). Споры веретеновидные, приближающиеся к удлиненно-овальным, слегка закругленные на переднем конце. Размеры спор без отростков 16—22x9—10 мкм.

Поражают яичник щук. Эпизоотии не наблюдались. Были отмечены отдельные сильно зараженные особи.

Кроме того, на жабрах у щук встречаются H. psorospermica, H. lobosa. Их вегетативные формы — крупные образования, которые, часто сливаясь, образуют разветвленные цисты. Споры удлиненно-овальные без отростков длиной 10—14 мкм, шириной 7—9 мкм у H. psorospermica и длиной 10—13 мкм, шириной 4—8 мкм уH. lobosa.

Клинические признаки и патогенез. Внедряясь в икринки, амебоиды

вызывают их гипертрофию и гибель. При попадании паразита в кровеносные сосуды яичника образуются коричневые узелки, соединенные между собой тяжами. Поселяясь в репродуктивном органе, паразит нарушает его нормальную жизнедеятельность. При сильных заражениях возможна полная паразитарная кастрация рыб. H. psorospermica и H. lobosa, поселяясь на жабрах, вызывают образование крупных цист и гипертрофию эпителия жаберных лепестков.

Диагноз. Его ставят на основании клинических и патологоанатомических признаков и при обнаружении большого числа цист возбудителя. Эпизоотии не зарегистрировано. Паразиты отмечаются у щук в разных водоемах России.

Меры борьбы. Рекомендуется отлов зараженных щук.

Телоханеллез карпа

Возбудитель. Известен как Thelohanellus dogieli, однако, по мнению ряда исследователей, данный вид является сборным, включающим в себя вид T. nKolsid, как имеющий более мелкие цисты (0,7—1,0 мм) и типичную спинную локализацию на плавниках. Споры яйцевидные, размером 17—19х9,0—12,0 мкм, с суженным, несколько выступающим вперед передним полюсом и одной полярной капсулой. Цикл развития паразита составляет 8—10 нед.

Эпизоотология. Заболевание отмечают только у молоди карпа в прудах в июле — августе. Возбудитель болезни предположительно завезен в Европу с рыбами дальневосточного комплекса, но у них паразита не находили. Хозяевами также являются амурский сазан, серебряный и золотой карась.

Клинические признаки и патогенез. Цисты паразитов черного (молодые) или желтовато-оранжевого (зрелые) цвета прочно прикреплены к центральной части лучей плавников. Они локализуются в рыхлой соединительной ткани, образующей вокруг них толстую стенку, и приводят к искривлению плавниковых лучей, нарушая их строение. Цисты располагаются попарно по обеим сторонам плавников, достигая численности до 200 экз. на 1 рыбу. Даже сильно зараженные рыбы не меняют своего поведения, хорошо поедают корм и не отличаются по массе и упитанности. Наблюдаются случаи, когда задняя часть хвостового плавника мальков отторгается вместе с цистами, открывая путь для проникновения в рыбу возбудителей инфекций.

Диагностика. Она проводится по клиническим эпизоотологи-ческим данным и результатам паразитологических исследований.

Меры борьбы. Они не разработаны. При появлении заболевания в прудовых хозяйствах необходимо проводить комплекс профилактических мероприятий.

Шишечная болезнь, вызываемая Thelohanellus pyriformis

Представители рода Thelohanellus — исключительно тканевые паразиты с вегетативными стадиями в виде цист^ Споры гладкие, лишенные отростков, с одной полярной капсулой.

Возбудитель. Миксоспоридия Thelohanellus pyriformis. Вегетативные формы — узкие и длинные мечевидные цисты длиной 1 мм и шириной 0,1 мм. Иногда встречаются круглые или овальные цисты. Споры удлиненно-грушевидные размером 13—15х6,0—7,5 мкм (см. рис. 45, е).

Эпизоотология. Заболевание встречается у карповых и сиговых рыб. Отмечаются эпизоотии, приводящие к массовой гибели рыб. Такая вспышка отмечалась у язя и сигов в бассейне р. Оби.

Клинические признаки и патогенез. В мускулатуре больных рыб образуются вытянутые цисты, достигающие длины 3 см и более, причем они могут принимать характер папиллярной аденокистомы.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения большого числа спор возбудителя.

Меры борьбы. Рекомендуется отлов больных рыб в местах возникновения заболевания.

Гофереллез карпа

Это довольно редкое заболевание, впервые описанное в Германии в начале XX в. и отмеченное в некоторых прудовых хозяйствах России.

Представители рода Hoferellus — полостные паразиты с вегетативными стадиями в виде плазмодиев. Споры пирамидальной формы с исчерченными створками. На переднем заостренном конце находятся 2 полярные капсулы, на заднем конце имеются 2 отростка, причем иногда от заднего полюса отходят тонкие хвостовые нити.

Возбудитель Hoferellus cyprini паразитирует в эпителии и просвете почечных мочевых канальцев. Вегетативные стадии H. cyprini неправильной амебоидной формы, небольшие — до 40 мкм в поперечнике. Споры пирамидальной формы, с короткими отростками по бокам заднего конца створок. Иногда между этими отростками видно несколько более мелких нитевидных отростков. На каждой створке имеется по 9—10 продольных полос. Длина споры 10—12 мкм, ширина — 8 мкм. На переднем полюсе располагаются 2 грушевидные полярные капсулы длиной 3 мкм (см. рис. 45, ж).

Эпизоотология. Болезнь представляет опасность для молоди карпа. У других рыб не наблюдалась. В течение лета H. cyprini регистрируется в эпителиальных клетках почечных канальцев карпа. Осенью амебоиды выходят в просвет канальцев, где в течение зимы протекает процесс спорообразования.

Клинические признаки и патогенез. Отмечается воспалительный процесс в почках, сопровождающийся ерошением чешуи, пучеглазием, водянкой полости тела.

Диагноз. Поскольку при этом заболевании клинические признаки сходны с таковыми при других болезнях, приводящих к нарушению водного обмена, окончательный диагноз ставят только при условии обнаружения в почках большого количества спор H. cyprini.

Меры борьбы. Такие же, как и при других миксоспоридиозах карпа.

Пролиферативная почечная болезнь

В конце 1970-х годов в Великобритании была описана новая болезнь лососевых, получившая название «Пролиферативная почечная болезнь» (ППБ, Proliferative Kidney Disease или PKD). Первоначально ее обнаружили у выращиваемых лососевых (радужная форель, атлантический лосось и др.), а в настоящее и в естественных популяциях лососевых, включая хариуса.

Возбудитель. Паразит, вызывающий ППБ, был выявлен в 1977 г. и с 1980 г. условно назван как возбудитель PKD. Это название вызвано тем, что его систематическое положение оставалось неясным. С 1999 г. удалось расшифровать его природу и отнести к типу Myxozoa.

Изучение цикла развития паразита привело к выводу, что его хозяином являются пресноводные мшанки родов Cristatella, Plu-matella и др. Паразит был назван Tetracapsula bryosalmonae. Паразиты этого рода очень отличаются от других миксоспоридий образованием мелких спор. Поэтому они были выделены в новый класс Malacosporea в составе Myxozoa. Исследования показали, что паразит передается от мшанок радужной форели, вызывая ППБ.

Эпизоотология. Пролиферативная почечная болезнь — одна из опасных болезней радужной форели в Великобритании. Ей также подвержены другие виды лососевых, в том числе ручьевая форель, голец, хариус и ряд других в Великобритании, Германии и ряде европейских стран, а также тихоокеанские лососи в Северной Америке. Болезнь имеет сезонный характер, встречаясь в летнее время. В рыбоводных хозяйствах смертность рыб может достигать 80—100 % пораженного стада. Такая гибель обычно приписывается дополнительному стрессу, сопутствующему болезням. Смертность наблюдается, как правило, у молоди. Стрессирование рыбы способствует возникновению болезни. Перенесшие болезнь рыбы приобретают устойчивость к дальнейшему заражению, что допускает возможность разработки вакцины как метода борьбы с болезнью.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб наблюдается потемнение тела, экзофтальмия, увеличение брюшка. При вскрытии отмечается сильная гипертрофия почек, приводящая к смещению внутренних органов. Почки при этом окрашиваются в серый цвет, а их поверхность становится бугристой. В тяжелых случаях болезнь сопровождается асцитом. Характерно, что больные мальки не теряют аппетита. При микроскопическом исследовании тканей почки отмечаются многочисленные округлые тельца, напоминающие трофозоиты, и незрелые споры миксоспоридий. В меньшем количестве такие тельца диаметром 5—20 мкм найдены также в селезенке и печени форели.

Меры борьбы. Они не разработаны. Осторожное обращение с зараженным стадом и предупреждение возникновения стресса снижают потери. Ведутся работы над созданием вакцины.

Миксоспоридиозы морских рыб

Миксоспоридий — самая многочисленная из паразитических простейших группа у морских рыб. Так, в морских водах известны представители 31 рода, в то время как в пресных всего 19 родов. Только в морских водоемах существует отряд Multi-valvulida с многостворчатыми спорами и подотряд Sphaero-myxina с самыми примитивными спорами. В морях присутствуют типично морские роды миксоспоридий, такие как Ceratomyxa, Leptotheca и др. Наиболее богато фауна миксоспоридий представлена у рыб в шельфовой зоне, но они найдены и у рыб с значительных глубинах. Например, миксоспоридий рода Myxidium обнаружены у рыб, выловленных на глубине 3960 м.

Несмотря на богатую фауну миксоспоридий у морских рыб, список заболеваний намного меньше количества известных у них видов. Однако с развитием марикультуры число миксоспо-ридиозов у выращиваемой рыбы в морских и солоноватых водах постоянно увеличивается. Это связано прежде всего с тем, что при искусственном выращивании рыбы нарушается равновесие в системе «паразит—хозяин». Значительные плотности посадки рыб приводят к скоплению большого количества спор миксоспоридий на небольшом пространстве. Последнее способствует заражению новых хозяев. Кроме того, содержание рыбы в искусственных водоемах снижает сопротивляемость ее организма, что усиливает патогенное воздействие паразита, позволяет ему осваивать новых хозяев, новые органы и их ткани. Так представители рода Parvicapsula заражают многих морских и пресноводных рыб, не оказывая на хозяев патогенного воздействия. В то же время при выращивании кижуча в садках у тихоокеанского побережья Северной Америки у него было обнаружено сильное заражение Parvicapsula sp., вызывавшее тяжелый нефрит и 30%-ную смертность. В большинстве случаев заражение и гибель рыбы в хозяйствах марикультуры происходят в результате перехода паразитов (в данном случае миксоспоридий) от местных рыб. В результате возникает новая, несбалансированная система «паразит—хозяин», приводящая к развитию тяжелых эпизоотий. Например, в Японии пересадка сеголетков и двухлетков желтохвоста из хозяйства Шикоку в сады близ о. Окинава спровоцировала сильное заражение Kudoa amamicola. Считают, что этот вид перешел на желтохвоста от местных рыб сем. Pomacentridae. Зараженность же последних в районе расположения садков была незначительной.

У морских рыб присутствуют как двустворчатые (Bivalvulida), так и многостворчатые (Multivalvulida) миксоспоридии.

Многостворчатые миксоспоридии паразитируют преимущественно в скелетной мускулатуре рыб, вызывая тяжелые инвазии, снижая пищевую ценность продукции и приводя иногда к гибели хозяина. Особенно широко распространены виды рода Kudoa (рис. 51). Миксоспоридии рода Kudoa имеют споры с четырьмя полярными капсулами. В соответствии с формой их вегетативных стадий они разделяются на две группы.

В первую группу входят виды, чьи вегетативные стадии представлены округлыми продолговатыми или нитевидными цистами. Цисты беловато-желтоватого цвета, иногда коричневые или почти черные, хорошо заметны в мускулатуре. Зараженная рыба теряет товарный вид, иногда вокруг цист развиваются очаги некроза, образуются язвы.

Вторая группа видов Kudoa не образует цист, а инвазирует мускулатуру рыб диффузным инфильтратом. Споры паразита располагаются между мышечными волокнами. Эти миксоспоридий разжижают мускулатуру рыб, вследствие чего большие участки мышц превращаются в полости, заполненные слизеобразной массой. Иногда протеолитическое действие миксоспоридий проявляется после смерти хозяина. Такими свойствами, кроме Kudoa, обладают и виды рода Hexacapsula. Из рода Kudoa наиболее ярко выраженным протеолитическим действием обладают виды K. histolytica, K. thyrsites, K. cruciformis, K. musculoliquefasciens. В настоящее время большинство видов многостворчатых миксоспоридий обнаружено в рыбах Тихого оксана (табл. 4).

Миксоспоридий отр. Bivalvulida широко встречаются у морских рыб, но патогенное значение имеют относительно немногие виды (табл. 5).

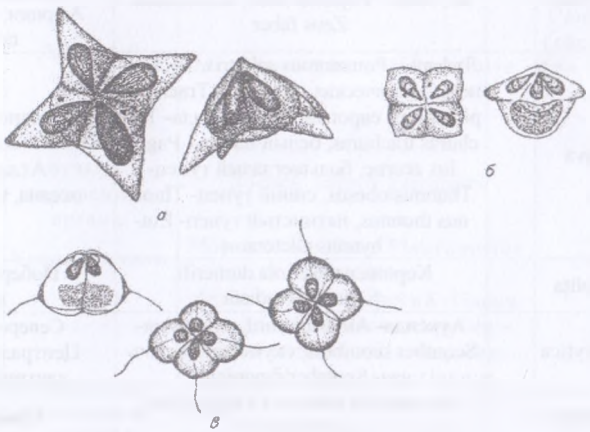


Рис. 51. Различные представители миксоспоридии рода Kudoa: а — K. hystolitica; б—K. vesica; в —K. caudate

4. Наиболее распространенные виды миксоспоридий (отр. Multivalvulida), поражающих мускулатуру морских рыб, и их хозяева

Вид паразита	Хозяева	Район обнаружения
Kudoa clupeidae	Сельдь атлантическая- Clupea harengus, помолобус- Alosa pseudoharengus, синеспинка- A. aestivalis, медиокрис - A. mediocris, менхеден- Brevoortia tyrannus, скап - Stenotomus chrysops, губан - Tautogolabris adspersus, бельдюга- Macrozoarces americanus, луфарь - Pomatomus saltatrix	Атлантическое побережье Северной Америки
K. amamiensis	Белый пагель- Pagellus acame, представители ceM.Pomacentridae	Северо-Западное побережье Африки Японские острова
K. alliaria	Путассу южная- Micromesistius australis, американский макруронус- Macraronus magellanicus, океанический судачок- Patagonotothen ramsay	Фолклендско-Патагонский шельф
K. rosenbuschi	Аргентинская мерлуза- Merluccius hubbsi	Патагонский шельф
K. thyrsites	Капская мерлуза- Merluccius capensis, снек - Thyrsites atun, солнечник- Zeus faber	Атлантическое побережье Южной Африки, Австралийское побережье
K. nova	Луфарь - Pomatomus saltatrix, восточно-атлантическая ставрида- Trachuras picturatus, европейская ставрида- Trachuras trachuras, белый пагель- Pagellus acarne, большеглазый тунец- Thunnus obesus, синий тунец- Thunnus thunnus, пятнистый тунец- Euthynnus alleteratus	Западное и Восточное побережья Атлантического океана, в ареале тунцов
K. insolita	Коронады- Seriola dumerili, S. quinqueradiata	Побережье южной Европы
K. histolytica	Ауксида- Auxis thazard, скумбрия- Scomber scombrus, скумбрия восточная- Scomber japonicus.	Северо-восточная и Центральная части Атлантического океана
K. kabatai	Пятнистый топкнот- Zeugopterus punctatus	Северное море
K. crumena	Пятнистая мокрель - Scomberomoras maculatus	Атлантическое побережье США
K. cruciformum	Морской японский судачок- Lateolabrax j aponicus	Побережье Японских островов
K. musculoliquefasciens	Меч-рыба - Xiphias gladius	Побережье Японских островов
K. cerebralis*	Полосатый окунь - Morone saxatilis	Атлантическое побережье США
Unicapsula muscularis	Палтус - Hippoglossus hippoglossus stenolepis	Северо-западная часть Атлантического океана

* Kudoa cerebralis — тканевый паразит, заражающий не мускулатуру, а соединительную ткань оболочки мозга. Поражается головной и спинной мозг хозяина.

1. Миксоспоридии (отр. Bivalvulida), вызывающие заболевания морских рыб

Вид паразита	Локализация	Хозяин	Район обнаружения
Myxidium giardi	Жабры, почки, гонады, стенка кишечника	Угорь - Anguilla anguilla	Балтийское море
M. sphaericum	Желчный пузырь	Мерланг - Merlangus merlangus	Северо-восточная Атлантика
M. ovriforme	Желчный пузырь, желчные протоки	Лосось - Salmo salar	Белое море
M. incurvatum	Желчный пузырь и его протоки	У более 20 видов рыб различных отрядов	Пелагические и прибрежные районы различных географических зон
M. matsuri	Кожные покровы	Японский угорь - Anguilla japonica	Побережье Японских островов
Hipteria nototheniae	Почки	Океанический судачок-Patagonotothen ramsayi	Фолклендско - Патагонский шельф
Leptotheca mformis	Желчный пузырь	Морская щука - Molva molva	Северо- восточная, северо-западная части Атлантического океана, Черное море
Leptotmyxa shasta	Желчный пузырь, внутренние органы	Лосось Salmo gairdneri	Побережье Калифорнии
Sphaerspora platessa	Хрящи головы	Морская камбала Pleuronectes platessa	Северное море
Myxobolus aeglefini	Крупные опухоли в хрящах и костях черепа, глазных капсулах	Атлантическая треска -Gadus morhua, балтийская треска - Gadus morhua callarias, мерланг - Merlangus merlangus, морская щука -Molva molva, пикша -Melanogrammus aeglefi-nus, тресочка Эсмарка Trisopterus esmarki, камбала - Pleuronectes platessa, путассу - Mic-romesistius poutassou, восточно- атлантическая мерлуза - Merluccius merluccius, пинагор - Cyclopterus lumpus	Северо-западная и северо- восточная части Атлантического океана
M. exiguus	Жабры, стенки, глотки, челюсти, плавники	Кефаль лобан - Mugil cephalus, сингиль -Mugil auratus	Атлантический оке -ан, Черное, Среди - земное, Азовское моря

M. chondrophilus	Жабры	Сардинелла Sardinella anchovia	Побережье Бр... лии

МИКРОСПОРИДИОЗЫ РЫБ

Это ряд заболеваний рыб, вызываемых микроспоридиями представителями типа Microspora. В настоящее время, учитывая уникальное ультратонкое строение (у них отсутствуют митохондр... лизосомы, жгутики и центриоли) и молекулярные характеристики, близки... бактериям.

Микроспоридии — облигатные внутриклеточные спорообра-зую... паразиты, имеющие одноклеточную организацию. Они самые мелкие ... известных паразитов, размером в среднем 2—6 мкм. Микроспоридии им... исключительно широкий круг хозяев, охватывающий животных ... простейших до позвоночных, включая млекопитающих и человека. Мно... из них являются возбудителями болезней сельскохозяйственных животны... том числе рыб.

Трофические стадии микроспоридий развиваются в тесном контакте ... цитоплазмой клетки хозяина и имеют очень простое строение. Размноже... паразитов внутри клеток хозяина происходит посредством множественно... деления (мерогонии или шизогонии), во время которого образуют... многоядерные плазмодии округлой или лентовидной формы (рис. 52).

Уже на начальном этапе размножения часть плазмодиев переходит ... стадии спорогонии, т. е. встает на путь образования спор, в то время ... другая часть плазмодиев продолжает вегетативное развитие. Проц... спорогонии достаточно прост и представляет собой поэтапное деле... многоядерного плазмодия (панспороб-ласта) на одноядерные клет... споробласты. Споробласты — переходная форма, в процессе котор... формируются все органоиды спор. Зрелые споры часто остаю... объединенными вместе остатками оболочки панспоробласта. У ряд... микроспоридий количество спор, образующихся в одном панспоробла... четко определенное (2, 4, 8, 16 и более), что используется в системат... микроспоридий. В результате в зараженной клетке по ее периферии ра... полагаются вегетативные, непрерывно размножающиеся плазмодии, ... центре клетки накапливаются споры микроспоридий. Подобный проц... размножения может длиться месяцами и часто ведет к гипертроф... зараженных клеток, которые достигают иногда огромных размеров (до ... мм) и в результате становятся видны невооруженным глазом. Та... разрастание одной клетки хозяина под воздействием паразита называ... ксеномой.

Рис. 52. Цикл развития микроспоридий рода Glugea (на примере G. anomala): а, б — молодые шизонты; в, з — поздние шизонты; д—спорогональный плазмодий; е, ж — деление спорогонального плазмодия; з—к—спорогония; л, м — споры

Несмотря на чрезвычайно мелкие размеры, споры микроспоридий устроены крайне сложно и содержат уникальный аппарат для заражения клетки хозяина. Строение спор удалось установить только при использовании электронной микроскопии. Оболочка споры состоит из трех различных по строению и химическому составу слоев. В центральной части споры лежит один одно- или двухъядерный зародыш. Весь остальной объем споры занимает свойственный только микроспоридиям аппарат экструзии, состоящий из полярной трубки (ранее называвшейся стрекательной, или полярной, нитью), полярного якорного диска, поляропласта и задней вакуоли (рис. 53). Длина полярной трубки у микроспоридий рыб превышает длину споры в десятки раз, достигая 500 мкм. Она начинается от переднего полюса споры, где ее основание заключено в якорный диск, лежащий под оболочкой. От переднего Конца споры полярная трубка направляется назад, затем резко поворачивает к боковой стенке и ложится в задней трети многочисленными спиральными витками в 1—3 слоя под самой оболочкой. Всю переднюю треть или половину споры занимает поляропласт, Похожий на кипу плотно уложенных пластин и пронизанный в Центре полярной трубкой. На заднем полюсе споры расположена вакуоль, заполненная жидкостью.

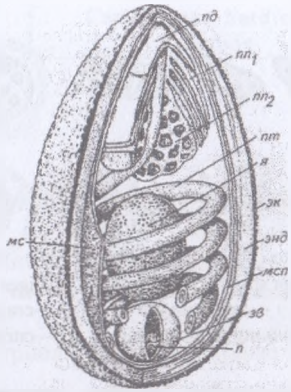


Рис. 53. Схема строения споры микроспоридий: пд — полярный диск; $пп_1$— пластинчатый поляропласт; $пп_2$— пузырчатый поляро-пласт; лг — полярная трубка; я — ядро; эк —экзоспора; энд— эндоспора; мел— мембрана спороплазмы; эв — задний вакуоль; л — постеросома; мс — мембрана споронга

Заражение хозяина происходит при заглатывании спор паразита. Под влиянием пищеварительных соков объем поляропла-ста сильно увеличивается путем быстрого отодвигания мембран каждой пластины друг от друга. В результате внутри споры создается высокое давление, приводящее к выворачиванию из нее полярной трубки и проталкиванию через канал зародыша паразита. Этот процесс длится доли секунды и похож на выстрел. Фактически споры играют роль живого шприца, инъецирующего зародыш паразита в клетку хозяина. После завершения процесса размножения и спорообразования в одном хозяине споры выводятся через кишечник или наружные покровы при жизни хозяина или после его смерти во внешнюю среду, где служат источником заражения новых хозяев. Для большинства изученных видов микроспоридий установлена узкая гостальная и тканевая специфичность. Круг хозяев паразита обычно ограничен одним видом, реже несколькими видами одного рода или семейства.

Число микроспоридий, паразитирующих в пресноводных и морских рыбах, в настоящее время приближается к 100 видам, из которых около 20 зарегистрировано в России. Среди описанных видов только немногие представляют опасность для культивируемых рыб, однако с развитием как пресноводной, так и морской аквакультуры постоянно регистрируются новые виды микроспоридий, вызывающие массовые заболевания. Микроспоридиозы протекают либо в хронической форме с поражением отдельных клеток, либо в острой форме с инвазией многих клеток пораженного органа. Гибель от заболевания наблюдается чаще среди молоди рыб. Наиболее патогенны микроспоридии, поражающие кишечник или жабры.

У рыб обычно паразитируют представители отряда Glugeida и входящих в него семейств Glugeidae и Pleistophoridae.

Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Glugea

В качестве возбудителей заболеваний известны Glugea anomala, G. hertwigi, G. luciopercae, G.stephani, G. bychowskii. Для микроспоридий этого рода характерно образование округлых белых кисте-ном, расположенных в строго определенных тканях и органах хозяина (рис. 54, а). При изготовлении мазков споры видов рода Glugea располагаются попарно или одиночно, реже группами, так как оболочка панспоробласта у представителей этого рода очень нестойкая. Споры удлиненно-овальной формы, с большой задней вакуолью, длиной несколько микронов (рис. 54, б).

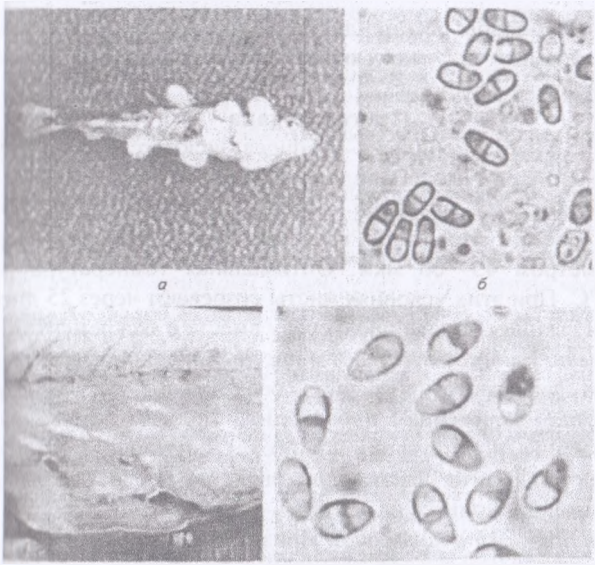


Рис. 54. Различное поражение рыб микроспоридиями и споры паразитов: о — девятииглая колюшка, зараженная Glugea anomala (поверхностные ксеномы); б — Живые споры Glugea anomala; s - скелетная мускулатура корюшки, инвазированная Pleistophora ladogensis (зараженные волокна имеют вид белых веретеновидных цист); г — живые споры P. ladogensis

Для всех видов характерна строгая специфичность. Микроспоридия G. hertwigi отмечена как паразит снетка и корюшки в разных водоемах России — от озер Северо-Запада до р. Амур. Многочисленные вспышки глюгеоза отмечены у корюшки в озерах Канады. Массовая зараженность и гибель рыб от этого паразита обычно следуют за резким подъемом численности в водоеме снетка или корюшки.

Glugea stephani поражает кишечник многих камбаловых рыб, G. bychowskii — волжскую сельдь. Glugea luciopercae инвазирует клетки кишечника судака. Отмечены случаи заболевания и гибели рыб при

искусственном разведении молоди камбал за рубежом и молоди судака в нашей стране.

При микроспоридиозах обычно отмечают наличие хорошо заметных крупных округлых ксеном на поверхности тела рыб (G. anomala, G. hertwigi, G. fennica) или более мелких, трудно различимых простым глазом ксеном в подслизистом слое кишечника (G. luciopercae, G. stephani). Во избежание ошибок постановка диагноза на микроспоридиоз должна обязательно сопровождаться микроскопированием содержимого цист под большим увеличением. Наличие большого числа спор микроспоридий вместе с клиническими признаками позволяет правильно оценить причину заболевания.

В качестве мер борьбы рекомендуется массовый отлов больных рыб в естественных водоемах и тщательные карантинные и санитарные мероприятия в прудовых хозяйствах.

Глюгеоз судака

Возбудитель. Микроспоридия — Glugea luciopercae локализуется в клетках кишечника, пилорических придатков, реже желудка у судака. Зрелые ксеномы шаровидной или овальной формы, диаметром 220—600 мкм, молочно-белого цвета. Молодые ксеномы — округлые, серовато-белые образования диаметром 45—60 мкм. Оптимальная температура развития паразита 20—27 °С. При этих условиях цисты созревают через 25 дней после заражения рыбы и выходят во внешнюю среду вместе с экскрементами.

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

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

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

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

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

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

Глюгеоз дальневосточных лососевых

Возбудитель. Заболевание у дальневосточных лососевых вызывается Glugea (=Microsporidium) toKedai. Он описан у молоди радужной форели, кижуча, кеты, нерки, горбуши, чавычи, кунджи на рыбозаводах и в озерах Японии, а также у производителей горбуши и симы в реках южной части Сахалина.

Развитие и спорообразование микроспоридий происходят в поперечно-полосатой мускулатуре туловища, сердца, пищевода, глотки и в мышцах неба, глаз, жаберных крышек.

Эпизоотология. Заболевание быстро развивается при температуре воды 13 °С. Температура воды ниже 15 °С не препятствует заражению рыбы, но сдерживает развитие паразита и формирование ксеном. Максимум зараженности (до 5000 ксеном на 1 г мышц) отмечают в августе—середине сентября. Фактором, способствующем развитию болезни, является стресс, вызванный пересадками, сортировками молоди или задержками производителей в реках во время хода у заградительных плотин (забоек).

Клинические признаки и патогенез. Пораженная мускулатура содержит белые перстеноввдные ксеномы длиной 3—6 мкм, шириной 2—3 мкм. У сильно пораженных особей сердце становится анемичным, увеличенным в размерах, бугристым, деформированным.

Меры борьбы. Хозяйство, где отмечено заболевание, объявляется неблагополучным. Медикаментозных средств борьбы не разработано. Рекомендуется при передержке производителей лососевых Рыб поддерживать температуру воды не выше 15 °С. Следует проводить тщательную дезинфекцию садков и бассейнов, в которых выдерживали производителей, хлорной известью или едким натром.

Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Pleistophora

Для микроспоридий этого рода характерно, что споры, если их 16 и более, после созревания остаются окружены прочной оболочкой споробласта. В результате на мазках помимо одиночных спор наблюдаются и многоспоровые округлые образования. Заболевание у рыб часто протекает без образования опухолей с поражением мышечной ткани или икринок. Мышечный плейстофороз описан у различных морских и пресноводных рыб. Заболевание, вызываемое Pleistophora hyphessobryconis, часто встречается у неоновых и некоторых других аквариумных рыб и всегда заканчивается летально. В озерах Северо-Запада у налима и корюшки в мышцах паразитирует другой представитель этого рода P. ladogensis (рис. 54, в, г).

Большое число микроспоридий этого рода поражает икринки разных видов пресноводных рыб. Пораженные икринки становятся белыми и хорошо выделяются на фоне здоровых. В мазках, приготовленных из зараженных икринок, присутствует большое число панспоробластов с вариабельным

числом спор грушевидной или овальной формы. В большинстве случаев патогенное воздействие микроспоридий незначительно, так как количество зараженных икринок обычно не превышает нескольких процентов. К хорошо известным видам относится Pleistophora sulci (=Cocconema sulci), паразитирующая в икре разных видов осетровых. Паразит встречается всегда, где обитают эти рыбы. Характерным признаком вида является наличие крайне мелких сферических спор диаметром 2,5 мкм, заключенных в округлые панспороб-ласты размером до 25 мкм.

Меры борьбы. Не разработаны.

8.1.5 БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИЧНЫМИ (ТИП CILIOPHORA)

Большое место в ихтиопатологии занимают болезни, вызываемые ресничными простейшими тип Ciliophora. Представители этого типа — наиболее сложно устроенная группа простейших. Органами движения служат многочисленные подвижные реснички, покрывающие поверхность тела целиком или частично. Уплотненный поверхностный слой эктоплазмы образует пелликулу, не позволяющую менять форму тела. У подавляющего большинства инфузорий имеется постоянное ротовое отверстие — цитостом, которое часто лежит в углублении — перистоме. Бесполое размножение совершается делением на 2 или путем множественного деления в цисте и чередуется с конъюгацией.

Хилодонеллез

Среди заболеваний рыб, возбудителями которых являются инфузории, особо важное значение имеет хилодонеллез. Он вызывает нередко значительный отход сеголетков карпа в зимовальных прудах центральной, западного и северо-западного районов страны, а также Сибири, т.е. тех районов, где период зимовки продолжается 6—7 мес.

Возбудители. ChilodoneUa piscicola (=Chilodonella cyprini), Ch. hexasticha (рис. 55) относятся к ресничным инфузориям сем. СЫ-lodonellidae отр. Cyrtophorida . Тело хилодонелл сплющено в дор-зовентральном направлении, округлое (Ch. hexasticha) или сердцевидное (Ch. piscicola). Ch. piscicola достигает длины 45—70 мкм, ширины 38—57 мкм, Ch. hexasticha — длины 32—86, ширины 26— 66 мкм. Тело покрыто продольными рядами ресничек и имеет на брюшной стороне ближе к переднему концу округлый цитостом. Цитостом ведет в длинный канал — глотку, стенки которой снабжены поддерживающим палочковым аппаратом, состоящим из 16—30 палочек, хорошо видимых как на нативных, так и на окрашенных препаратах. Паразит ползает по телу рыбы и питается за счет клеток эпителия, в которые вонзает палочковый аппарат, способный выворачиваться через ротовое отверстие.

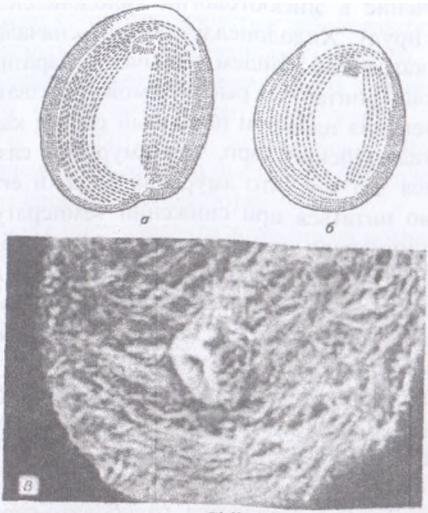


Рис. 55. Возбудители хилодонеллеза: а — ChilodoneUa piscicola; б —Ch. hexastichus; в — Ch. piscicola, электронная сканирующая микрофотография (х 20 000) к.

Внутри тела паразита различают яйцевидное ядро (макронуклеус), ядрышко (микронуклеус) и 2 сократительные вакуоли.

Размножение хилодонеллы происходит делением пополам в поперечном направлении.

Половой процесс у хилодонеллы не прослежен, хотя ряд ученых отмечает, что у паразита наблюдается конъюгация. При неблагоприятных условиях паразит может образовывать цисты покоя. Образовавшиеся цисты сохраняются в течение довольно длительного времени на дне водоема или в толще воды, пока для паразита снова не создадутся благоприятные условия.

Установлено, что свет лимитирует размножение хилодонеллы.

Эпизоотология. Возбудитель заболевания встречается у очень многих пресноводных рыб, как у молоди, так и у взрослых, во все сезоны года. Однако заболевание чаще отмечается у ослабленной по каким-либо причинам рыбе. Наиболее часто оно встречается зимой и ближе к весне у ослабленной в результате неблагоприятных условий зимовки рыбы. Подвержены заболеванию карп и растительноядные рыбы. Форель и молодь лососевых болеют в меньшей степени, причем чаще летом в неблагоприятный для этих холодноводных рыб сезон. Решающее влияние на зараженность хилодонеллы оказывает физиологическое состояние и в первую очередь упитанность рыбы. Установлено, что особенно сильно бывают заражены рыбы, плохо или совсем не питающиеся зимой и отличающиеся низкой упитанностью. В результате голодания наступает отмирание клеток кожного эпителия, которые и являются наиболее благоприятным субстратом для паразитов.

Большое значение в эпизоотологии хилодонеллеза имеет количество заразного начала в пруду. Хилодонеллез обычно сначала возникает на плохо упитанных сеголетках, в дальнейшем увеличение заразного начала приводит к заражению и хорошо упитанных рыб, что может вызвать и их гибель.

На ход заболевания влияет и породный состав карпа. Хилодо-неллез более подвержен галицийский карп, чем амурский сазан и его гибриды с карпом. Объясняется это тем, что амурский сазан и его гибриды с карпом продолжают осенью питаться при снижении температуры воды, тогда как чистокровный галицийский карп уже перестает брать корм. Корма, потребляемые при низкой температуре, расходуются на создание запасных питательных веществ, а не на рост, поэтому сеголетки амурского сазана и его гибридные формы вступают в зимовку более подготовленными, чем карп.

В зимовальный пруд заразное начало может быть занесено с зимующим рыбопосадочным материалом или с водой из источника водоснабжения. Цисты паразита могут также остаться во влажном иле или на ложе пруда с предшествующей зимовки.

Клинические признаки и патогенез. При тяжелой форме хилодо-неллеза на поверхности тела рыбы появляется голубовато-серый налет. Особенно хорошо такой налет выражен на поверхности головы. Его появление связано с раздражением кожи, вызываемым большим количеством хилодонелл, что сопровождается усиленным слизеотделением. При просмотре под микроскопом соскоба с тела рыбы уже при малом увеличении можно заметить десятки паразитов.

При такой степени заражения рыба ведет себя беспокойно, поднимается к поверхности, слабеет, легко ловится сачком и даже руками. 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 молоди рыб играет значительную роль в общем дыхательном процессе.

Патогенное воздействие паразита проявляется в нарушении дыхательных функций поверхности тела и жабр, вследствие сильного повреждения их возбудителем заболевания.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа инфузорий в соскобе с поверхности тела и жабр.

Меры борьбы. Важным способом предупреждения массового заболевания хилодонеллезом в карповых зимовальных прудах является переход на выращивание зимостойких форм, каковыми являются гибриды карпа с амурским сазаном. Такой переход, осуществленный во многих хозяйствах северо-западной зоны карповодства, а также некоторых других зон, резко снизил опасность вспышек хилодонеллеза и способствовал увеличению выхода годовиков после зимовки.

Не менее важным мероприятием является создание благоприятных условий, стимулирующих рост и развитие рыбы, так как хорошая

Упитанность повышает сопротивляемость к заболеванию. Для этого в первую очередь надо обеспечить рыбу полноценными кормами.

Для предотвращения заноса инвазионного начала рыбу следует перед посадкой провести через антипаразитарные ванны (5%-ные солевые в течение 5 мин) и обработать в зимовальных прудах органическими удобрителями. В зависимости от вида рыбы и ее физиологического состояния могут быть и другие способы ее обработки.

Для уничтожения цист паразита ложе пруда после проведения зимовки следует обрабатывать негашеной или хлорной известью. Для предотвращения попадания инвазионного начала из источника водоснабжения необходимо следить, чтобы в головных прудах не было сорной рыбы. Кроме того, на водоподающих каналах следует устанавливать фильтры, предотвращающие попадание рыбы и паразитов в зимовальные пруды.

При вспышке хилодонеллеза во время подращивания мальков форели в желобах и бассейнах рекомендуется проводить мальков через лечебные ванны. Учитывая, что молодь лососевых не выдерживает 5%-ный раствор поваренной соли, лучше применять 0,005%-ный раствор марганцовокислого (перманганата) калия или 2%-ный раствор поваренной соли в течение 10—15 мин. Эффективны также обработки растворами формалина и малахитового зеленого. После освобождения от молоди желобов и бассейнов последние необходимо продезинфицировать с помощью концентрированного раствора поваренной соли или другого дезинфектан-та, а затем просушить на солнце.

Ихтиофтириоз

Ихтиофтириоз — заболевание многих пресноводных рыб. Он широко распространен в прудовых, индустриальных, нерестово-выростных хозяйствах и на рыбоводных заводах. Имеются сведения о возникновении ихтиофтириоза при определенных условиях и в естественных водоемах. Часто вызывает массовую гибель рыб.

Возбудитель. Заболевание вызывается ресничной инфузорией Ichthyophthirius multifiliis, сем. Ichthyophthiriidae отр. Hymenosto-matida. Тело паразита округлое, диаметром до 1 мм. На его поверхности располагаются ряды ресничек. Макронуклеус крупный, подковообразный, у молодых форм вытянутый. К макронуклеусу прилегает небольшой микронуклеус. Имеются многочисленные сократительные вакуоли. Паразит обитает под эпителием кожи и жабр хозяина. От других инфузорий отличается тем, что размножение происходит вне тела хозяина (рис. 56).

Зрелые паразиты (трофонты) разрывают эпителиальный бугорок, под которым находятся, и попадают в воду. Опустившись на дно, они прикрепляются к различным подводным предметам. После этого вокруг паразита образуется нежная студенистая циста, под которой происходит многократное деление на 2. По окончании деления из одного трофонта образуется до 2 тыс. дочерних клеток, называемых бродяжками. Вначале бродяжки имеют округлую форму, затем сигарообразную. При помощи фермента гиалу-ронидазы бродяжки растворяют стенку цисты и выходят в

воду, где плавают с помощью ресничек. Попав на рыбу, бродяжки внедряются под эпителий, где растут и созревают. Бродяжки, не нашедшие рыбу, погибают. Продолжительность жизни бродяжек в воде — до 2 сут. Наиболее благоприятной температурой для развития ихтиофтириуса считается 21—26 °С. С понижением температуры развитие замедляется, при повышении температуры — ускоряется.

При неблагоприятных температурах (менее 1,5 °С и выше 32 °С) деление паразитов может происходить необычным способом. Зрелые трофонты выходят из эпителиального бугорка, но не покидают рыбу. Они образуют нетипичные цисты и в них начинают делиться амитотически, образуя 4, иногда 8, 16 дочерних особей, напоминающих по форме материнскую, но меньшего размера. При этих же температурах у ихтиофтириуса описан половой процесс по типу конъюгации.

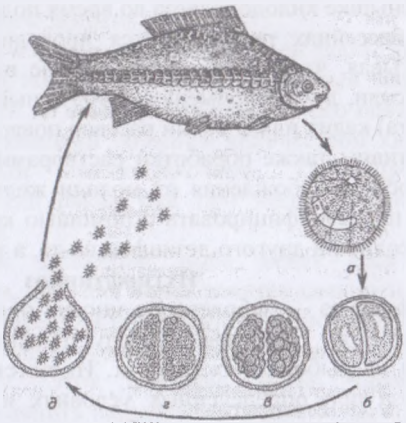


Рис. 56. Цикл развития Ichtyophthirius multifiliis: а — зрелый трофонт; б, в, г — деление паразита; д — выход бродяжек

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды пресноводных рыб разных возрастов. Наиболее патогенен паразит для молоди, однако нередки случаи гибели и производителей. У переболевших рыб вырабатывается постинвазионный иммунитет. Тяжелые эпизоотии часто отмечаются в хозяйствах, где ранее заболевание не отмечалось. Распространяется заболевание при перевозках рыб, а также с водой из водоисточника, где обитают зараженные паразитом сорные рыбы. Вспышки заболевания отмечаются весной и в начале лета и в зимовальных прудах.

Клинические признаки и патогенез. При незначительном заражении рыбы паразитов можно обнаружить при микроскопировании соскобов с покровов и жабр. При сильных заражениях крупные паразиты хорошо видны в виде небольших белых бугорков. В случае сильного заражения с больной рыбы сходит эпителий, рыбы задыхаются, идут к притоку и гибнут.

Подвижная бродяжка ихтиофтириуса активно нападает на рыбу. Обладая лизирующим ферментом (гиалуронидазой), паразит проникает под эпителий кожи, где окружающие его клетки образуют многослойную капсулу, в которой паразит завершает свое развитие. Паразитируя на жабрах, возбудитель поселяется в соединительной ткани между респираторными складками, которые, воспаляясь, слипаются вершинами и образуют полость, но капсулы при этом не образуются. Зрелые трофонты, выпадая в воду, разрушают кожу, нарушая кожное дыхание, имеющее большое значение в газообмене рыб, особенно у молоди. При поражении жабр эпителий их слущивается, в результате чего также нарушаются процессы дыхания.

Патологический процесс захватывает внутренние органы, особенно печень и селезенку, что свидетельствует о том, что паразит оказывает не только механическое, но и токсическое действие на своего хозяина. В крови больных рыб отмечено снижение содержания натрия и увеличение содержания калия, изменяется картина крови. При ихтиофтириозе образуется иммунитет, который сохраняется до 8 мес.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения в соскобе паразитов.

Меры борьбы. Основой борьбы с ихтиофтириозом служит профилактика. Кроме общих мероприятий, рекомендуется содержать производителей и ремонтных рыб отдельно от младших возрастных групп, тщательно осушать пруды и просушивать их ложе, не допускать сорную рыбу в рыбоводные пруды. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по ихтиофтириозу, рекомендуется переходить от естественного нереста к заводскому способу получения потомства. За рубежом ведется разработка вакцины против ихтио-фтириоза.

Лечить больных рыб сложно, так как, находясь под эпителием хозяина, паразит надежно защищен от действия лечебных веществ. Поэтому основные меры борьбы основаны на уничтожении свободноплавающих стадий паразита — бродяжек, которые легко подвергаются воздействию химических веществ, добавленных к воде.

Для уничтожения бродяжек был предложен ряд реактивов и способов: солевые ванны, ванны из морской воды, смеси горькой и поваренной соли и др. Малахитовый зеленый, бриллиантовый зеленый, основные красители — ярко-зеленый и фиолетовый «К» — также оказывают губительное действие на паразита, находящегося на рыбе.

Для лечения от ихтиофтириоза производителей или небольшого количества племенных рыб из ремонтной группы целесообразно применять метод длительных ванн из низких концентраций поваренной соли и красителей. Поскольку этот метод основан на уничтожении бродяжек, то содержать рыбу в солевом растворенужно столько времени, сколько, точно, чтобы трофонт успел созреть, выйти в воду и, разделившись, образовать бродяжек. К этому сроку еще добавляют время, которое бродяжки могут жить без рыбы в воде. Так, например, продолжительность ванн при температуре 22—23 °С — 6 сут, при 18 °С — 8, при 14—15 °С — 10—11 сут.

Эти ванны безвредны для рыбы и при правильном соблюдении экспозиции гарантируют полное ее выздоровление.

Триходиниозы

Эти заболевания вызывают круглоресничные инфузории из сем. Trichodinidae (класс Oligohymenophora, подкласс Peritricha). Инфузории, относящиеся к этому семейству и паразитирующие у рыб, относятся к нескольким родам. Наиболее значительные роды Trichodina, Tripartiella, Trichodinella, Paratrichodina, Dipartiella. Заболевания, вызываемые этими инфузориями, называют триходи-ниозами по названию семейства Trichodinidae.

Возбудители. Круглоресничные инфузории чаще локализуются на коже и жабрах рыб, реже встречаются во внутренних органах (мочевой пузырь, мочеточник) и не обладают строгой специфичностью, однако имеется некоторая приуроченность определенных видов инфузорий к определенным хозяевам.

Тело инфузорий блюдцеобразной формы с расположенным внутри округлым опорным диском, состоящим из кольца хити-ноидных крючьев различной величины и формы. Макронуклеус подковообразный, микронуклеус округлый и обычно расположен вблизи макронуклеуса. Форма и размеры крючьев макронуклеуса и микронуклеуса и их взаимное расположение — важные систематические признаки. Тело окружено венчиком ресничек, с помощью которых инфузории передвигаются по рыбе и плавают в воде. Размножаются простым делением. Скорость размножения инфузорий этой группы зависит от температуры воды, в результате чего их можно разделить на теплолюбивых, холодолюбивых и эвритермных. Среди триходин прудовых рыб к теплолюбивым относятся Tripartiella bulbosa и Trichodina nigra, к холодолюбивым — Trichodina pediculus и T. domerguei f. acuta (рис. 57).

К эвритермным видам, встречающимся у прудовых рыб, относится Trichodinella epizootica, которая отсутствует только зимой.

Эпизоотология. К триходиниозам восприимчивы разные виды и разные возрастные группы рыб. Однако наиболее подвержены заболеванию рыбы младших возрастов. В связи с этим триходиниозы очень опасны в нерестовых прудах и для выращиваемой на рыбоводных заводах молоди. Взрослые рыбы, как правило, служат источником инвазии, являясь носителями паразитов. Несмотря на отсутствие строгой специфичности, отмечается некоторая приуроченность определенных видов триходин к определенным хозяевам. Так, например, у карпов летом чаще паразитируют Trichodina domerguei f. acuta, в зимовальных прудах — Trichodina pediculus. У растительноядных рыб в течение круглого года паразитируют те же триходины, что и у карпа, и, кроме того, Tripartiella bulbosa, встречающаяся только у растительноядных рыб. У молоди осетра заболевание вызывают T. nigra и T. acuta.

Возбудители распространяются с зараженной рыбой или с водой, в которой триходины могут довольно долго плавать. Вне хозяина триходины могут жить до 1 сут.

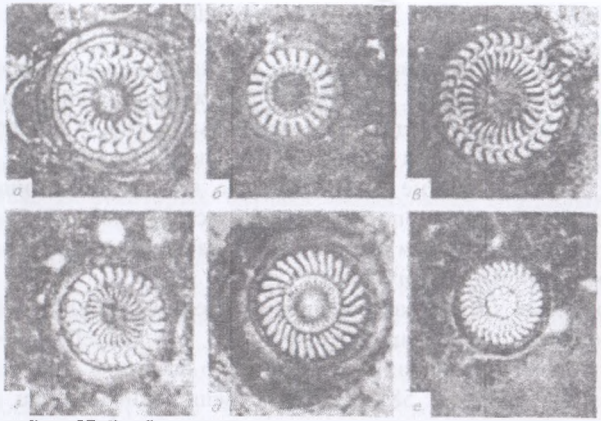


Рис. 57. Возбудители триходиниозов пресноводных рыб:
а — Trichodina domerguei forma acuta; б — Trichodinelta epizootica; в — Trichodina pediculus; 3 —T. nigra; д — Tripartiella bulbosa; е —Trichodina reticulata

Клинические признаки и патогенез. Тело зараженных рыб покрывается беловатой слизью, количество которой зависит от количества паразитов. Чем больше триходин находится на рыбе, тем больше слизи обнаруживается на поверхности тела. В тяжелых случаях слизь отделяется клочьями. Сильно зараженные рыбы начинают беспокоиться и подходят к притоку, к прорубям, заглатывают воздух.

Патогенез при триходиниозе изучен недостаточно. Предполагается, что триходины могут выделять ферменты, растворяющие цитоплазму клеток хозяина. Установлено, что Trichodina nigra, прикрепляясь к концам респираторной складки, разрушает эпителий. Из пораженных капилляров изливаются плазма и форменные элементы крови. Обильное выделение слизи нарушает газообмен и нарушает дыхательные функции жабр. Не исключено, что патогенное влияние обусловлено всасыванием в организм хозяина продуктов распада отмерших тканей. Кроме того, на поврежденных участках могут поселиться различные болезнетворные и сапрофитные микроорганизмы, которые осложняют течение болезни.

Диагноз. Его ставят на основании нахождения большого числа возбудителей в соскобах с поверхности тела и жабр.

Меры борьбы. Способы борьбы такие же, как и с другими заболеваниями, вызванными эктопаразитическими простейшими: ванны из 5%-ного раствора поваренной соли в течение 5 мин, формалина, малахитового зеленого, аммиачные ванны. Непосредственно в пруду можно проводить купание и ванны из органических красителей (основной ярко-зеленый и фиолетовый «К»).

Сидячие инфузории

В прудовых хозяйствах по мере интенсификации процесса все чаще стали встречаться случаи массового заражения молоди рыб сидячими инфузориями из отряда Peritrichida родов Apiosoma, Ambiphrya, Scyphidia, Epistylis. Длительное время их рассматривали как безобидных комменсалов, поскольку они питаются не за счет хозяина, а поглощают пищевые частицы из толщи воды. Однако за последнее время стали отмечаться случаи гибели рыб при сильном заражении этими инфузориями. Поэтому в настоящее время уже нет сомнений в их патогенности.

В прудовых хозяйствах на карпе в качестве возбудителей заболевания зарегистрированы Apiosoma piscicolum, A. carpelli, обитающие на поверхности тела, плавниках и жабрах. Тело апи-озом обычно имеет форму бокала или конуса (рис. 58). Верхний расширенный конец несет ротовое отверстие — перистом, вокруг которого расположен перистомальный венчик ресничек. На нижнем конце имеется подошва, при помощи которой инфузория прикрепляется к хозяину. Ядерный аппарат состоит из макро- и микронуклеусов. Макронуклеус плотный, лежит в центре тела или смещен в сторону подошвы. Микронуклеус располагается рядом с макронуклеусом. Форма и расположение ядер — важные систематические признаки. Размножаются апиозомы простым Делением.

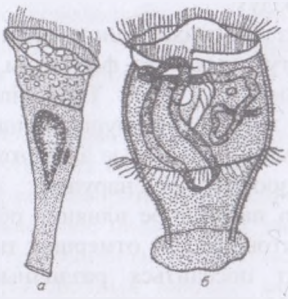


Рис 58 Сидячие перитрихи, паразити рующие у рыб: а — Apiosoma piscicolum; б — Ambiphrya miri

Эпизоотология. Апиозомы встречаются на разных возрастных группах рыб, однако наиболее сильно заражены младшие возрастные группы, особенно мальки. У сеголетков массовые инвазии вызывают беспокойство и даже гибель в зимовальных прудах. Случаи апиозомозов известны в прудовых хозяйствах разных климатических зон. A. piscicolum принадлежит к эвритермным видам, успешно развивающимся как зимой, так и летом. Молодь канального сома поражается амбифриозом (возбудитель Ambiphrya ameiuri). Однако температура выше 20 °С неблагоприятна для нее. Апио-

capelli встречается только летом. Большое влияние на развитие перитрих оказывает содержание органических веществ в воде. Повышенное их содержание способствует увеличению численности апиозом, в связи с этим они являются индикаторами органического заражения воды.

Клинические признаки и патогенез. Сильно зараженная рыба беспокоится, тело ее покрывается беловатым налетом. Слизеотде-ление увеличивается. В некоторых случаях наблюдается покраснение кожного покрова. Отмечается слабое ерошение чешуи. Мальки сильно истощаются, отстают в росте. Прикрепляясь к хозяину, апиозомы своей подошвой повреждают клетки эпителия в месте прикрепления. С помощью электронного микроскопа были рассмотрены тяжи, идущие от подошвы инфузорий к клеткам эпителия хозяина, вероятно, необходимые для прочного прикрепления. В месте прикрепления клетки эпителия бывают втянуты внутрь подошвы инфузории. Повреждение покровов ведет к нарушению кожного дыхания.

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

Меры борьбы. Для предотвращения апиозомозов необходимо соблюдать все рыбоводные нормативы, направленные на улучшение условий содержания и кормления рыбы. В первую очередь необходимо следить за нормальным содержанием органических веществ в воде водоемов.

Из медикаментозных средств хорошие результаты дает применение непосредственно в зимовальных прудах органических красителей (фиолетовый «К» и основной ярко-зеленый) в концентрациях 0,1—0,2 г/м3.

Balantidium ctenopharyngodoni у белого амура

Возбудитель. Инфузория Balantidium ctenopharyngodoni из отр. Trichostomatida обитает в кишечнике белого амура. Тело инфузории овальное или яйцевидное размером 48—57х27—66 мкм. Перистом расположен на переднем конце тела. Эллипсоидный макронуклеус расположен в средней части тела. В протоплазме большое число пищеварительных и несколько сократительных вакуолей (рис. 59).

Эпизоотология. Возбудитель обнаруживается везде, где есть хозяин — белый амур, питающийся растительной пищей. В рыбхозах, где белый амур в значительной степени или полностью питается комбикормами, инфузория отсутствует. В России инфузорию в большом количестве наблюдали в дельте р. Волги, где белый амур питается свойственной ему высшей водной растительностью.

Клинические признаки. Проявляются не всегда. При патологоанатомическом вскрытии отмечают геморрагическое воспаление слизистой кишечника, массовые точечные кровоизлияния; ел ушивание слизистой, нарушение функции кишечника.

Меры борьбы. Не разработаны.

Инфузории — паразиты морских рыб

Инфузории довольно часто встречаются у морских рыб, но в естественных условиях эпизоотии практически не наблюдается. Однако на

ослабленном хозяине количество их быстро возрастает, поэтому в хозяйствах марикультуры и в морских аквариумах отмечаются вспышки заболеваний, вызванных паразитическими инфузориями.

Криптокарионоз

Криптокарионоз — заболевание, вызываемое равноресничной инфузорией рода Cryptocaryon (Ichthyophthiriidae), которую считают морским двойником пресноводного Ichthyophthirius myltifiliis.

Возбудитель. Cryptocaryon irritans имеет яйцевидную форму, размеры от 48x27 до 45x35 мкм. Реснички расположены параллельными рядами, сходящимися к перистому. Глотка хорошо выражена. Макронуклеус состоит из четырех шаровидных тел. Мик-Ронуклеусов бывает от 4 до 7 (рис. 6[illegible]). Паразит локализуется под эпителием кожи, жабр и в роговице глаз рыб.

Жизненный цикл С. irritans состоит из стадии, паразитирующей [illegible] кожей (трофонт), цисты размножения (томонт), живущей вне Рыбы, и бродяжек. После того как паразит созрел и покинул хозяина, он инцистируется на дне. На 3-й сутки в цисте происходит неравномерное деление паразита. Зрелые бродяжки подвижны, выходят из цисты на 6—9-й день. В одной цисте развивается до 200 бродяжек. Их количество зависит от размера трофонта. Период их свободного плавания не более 24 ч. Сначала они плавают около цисты, а затем быстро устремляются прочь. Бродяжки фототропичны.

Рис. 59. Balantidium ctenopharyngodoni — паразит белого амура

Эпизоотология. В естественных условиях рыбы устойчивы к этому заболеванию. В морских аквариумах в США, Великобритании, Японии, Сингапуре отмечены эпизоотии, охватывающие практически всех костистых рыб. Вспышка криптокарионоза возникает при массовых скоплениях рыб и при неблагоприятных условиях содержания их в аквариумах, когда

снижается сопротивляемость хозяина. Повышение температуры в бассейнах до 20—26 °С благоприятствует развитию паразита. Криптокарион является потенциально опасным паразитом для марикультуры. В естественных условиях он встречается очень редко.

Клинические признаки и патогенез. При поражении рыб криптокариозом на поверхности их тела обнаруживаются белые пятна, беловатые бугорки или многочисленные мелкие сероватые пузырьки, в которых под эпидермисом расположены инфузории. Паразит питается клетками хозяина, разрушает эпителий и вызывает тяжелое воспаление. В результате проникновения бродяжек в тело рыбы вначале выделяется слизь. При поражении жабр криптокарион может полностью разрушить тонкие жаберные лепестки, которые перестают выполнять свою функцию, обнажаются жаберные лучи. На коже паразиты вызывают значительные разрушения больших участков эпидермиса, также могут вызвать слепоту рыбы при поражении роговицы глаза. Вторичная инфекция обостряет состояние рыбы, которое может закончиться смертью хозяина. При выздоровлении у рыб возникает относительный приобретенный иммунитет.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и определения видовой принадлежности инфузории.

Меры борьбы. В морских аквариумах успешно применяются различные ванны из смеси формалина, уксуснокислой меди и других компонентов.

Рис. 60. Возбудитель криптокарионов морских рыб Cryptocaryon irritans

Бруклинеллез

Возбудитель — Brooklynella hostilis (сем. Hartmanellidae) — по строению и по характеру действия на хозяина является морским аналогом ихтиофтирид. Инфузория имеет фасоле- или почкообразную форму. На вентральной стороне клетки расположены ряды ресничных полос. Размеры инфузорий колеблются от 56x31 до 86x50 мкм. Паразит локализуется на жабрах рыб, вызывая многочисленные кровоизлияния, клеточную пролиферацию и другие, иногда значительные воспалительные реакции. У рыбы нарушается дыхание. В естественных водоемах у морских рыб бруклинеллез встречается в незначительных количествах, не вызывая каких-либо патологий у хозяина. Заболевание бруклинеллезом известно для

морских рыб, содержащихся в аквариумах. Эта инфузория может стать причиной эпизоотии для рыб, выращиваемых в морских садках и бассейнах.

Триходины морских рыб

У морских рыб инфузории сем. Trichodinidae представлены тремя видами: Trichodina, Trichodinella и Tripartiella. Для морских рыб их описано свыше 60 видов. В отличие от пресноводных рыб у морских триходин преимущественно локализуются на жабрах. Они раздражают жаберную ткань, скользя по эпителию или прикрепляясь к нему. При нормальных условиях и слабой зараженности они не приносят ощутимого вреда хозяину, питаясь отмершими клетками эпидермиса и элементами микрофлоры. Триходины часто присутствуют у рыб, обитающих в шельфовой зоне морей и океанов. Они известны у костных и хрящевых рыб, однако зараженность ими невелика. Считается, что процент заражения морских рыб триходинами в холодных водах гораздо выше, чем в умеренных зонах. При пересадке морских рыб в аквариумы изменения условий среды и ослабление организма могут привести к интенсивному размножению инфузорий и развитию болезни у рыб. Потенциально опасны триходины и для хозяйств марикультуры. При массовом заражении рыб (особенно молоди) инфузориями может произойти полное разрушение жаберного эпителия, что приводит к гибели рыб.

У морских рыб широко распространена Trichodina rectuncinata, отмеченная у 15 видов рыб в различных морских бассейнах. Большинство триходин морских рыб обладают широкой специфичностью и распространены в разных географических зонах Мирового океана. T. inversa обнаружена в Черном и Японском морях. T. do-merguei f. partidisci встречена на рыбах Черного моря, в северо-западной и юго-западной частях Атлантического океана. T. cotti-darum, T. borealis, T. elegini поражают рыб в Белом и Баренцевом Морях, а также в Тихом океане. T. borealis паразитирует также у Камбал в Черном море.

Интересно, что T. cottidarum паразитирует в яйцеводах и иногда в мочевом пузыре ската обыкновенного в Баренцевом море. Она же поражает жабры беломорского бычка (на 68 %) при высокой интенсивности инвазии. У зараженных рыб жабры становятся бледно-серыми, что свидетельствует о сильной атрофии жаберной ткани.

Из инфузорий других систематических групп у морских рыб иногда встречаются сидячие инфузории родов Ambiphrya, Scyphidia, Clausophrya. Эти инфузории обнаруживают очень редко в мелководных, прибрежных зонах морей. Так, Ambiphrya miri ин-вазирует морскую иглу Nerophidion в Балтийском море. Scyphidia aretica заражает Ziparis gibbus в Баренцевом море и встречается у бычков Тихоокеанского и Атлантического побережий Северной Америки. Clausophrya oblida отмечена на поверхности тела бычка-цуцика в Черном море.

8.1.6. СОСУЩИЕ ИНФУЗОРИИ РОДА CAPRINIANA

Возбудитель. Сосущие инфузории из отр. Suctorida (семейства Tri-chophryidae) обитают на жабрах рыб. Тело трихофрий мешковидной асимметричной формы. Сосущие щупальца располагаются на переднем и заднем концах тела, прикрепляются особой секрецией. Размножаются путем бесполого наружного и внутреннего почкования. Образующиеся томиты (дочерние особи) малоподвижные, стремятся осесть на жабрах того же хозяина, образуя скопления сукторий на жабрах. Все ранее описанные виды, относимые к роду Tri-chophrya, объединены в один вид из рода Capriniana — C. piscium (рис. 61).

Эпизоотология. C. piscium встречаются на жабрах разных видов рыб, как в Евразии, так и в Северной Америке, у американского сомика, черного американского окуня, молоди лососей, сиговых, окуня, колюшки, у белого и черного амуров, амурской щуки, красноперки, толстолобиков и др. Заболевания отмечены в Китае у молоди толстолобиков в прудах, в Чехии у молоди лосося на рыбоводном заводе, в России у молоди сиговых на рыбоводном заводе.

Клинические признаки и патогенез. У рыб с большим числом паразитов изменяется окраска жабр. Так, у сиговых пораженные жабры становятся розовые с желтовато-оранжевым оттенком. У американских сомиков отмечают нарушение целостности жабр, некроз отдельных участков, на которых часто поселяется сапролегния. Предполагается, что капринианы могут высасывать кровь из жаберных сосудов.

Рис. 61. Возбудитель каприниоза (трихофри-оза) Capriniana piscium

Меры борьбы. Не разработаны.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫМИ

ПОРАЖЕНИЕ ИКРЫ ОСЕТРОВЫХ ПОЛИПОДИУМОМ

Возбудитель. Polypodium hydriforme — единственный представитель кишечнополостных среди паразитов рыб. В большинстве случаев кишечнополостные — свободноживущие животные, часто колониальные, обитающие преимущественно в морях. Кишечнополостные — многоклеточные, двуслойные животные. В онтогенезе у них формируются только 2 зародышевых листка — экто- и эндодерма, отчетливо выраженные у взрослых животных. В наиболее простом случае тело кишечнополостных представляет собой мешок. В полости мешка, выстланного эндодермой, происходит переваривание пищи. Отверстие мешка служит ртом, через него же выбрасываются непереваренные остатки пищи. Характерным признаком кишечнополостных является наличие в их покровах стрекательных клеток, служащих для прикрепления к субстрату, ловли добычи, защиты от врагов.

P. hydriforme — паразит икры осетровых — имеет все признаки, характерные для кишечнополостных. Точное систематическое положение его не установлено.

Развитие паразита происходит как в икре осетровых, так и в воде (рис. 62). Икра осетровых заражается паразитом в тот период, когда в ней начинается образование желтка (II—III стадия зрелости). В таких икринках находится самая ранняя из известных стадий развития — планулообразная двуслойная личинка. С ростом икринки и накоплением в ней желтка планула разрастается в длину и превращается в своеобразную трубку — столон, на котором образуются вздутия — почки, представляющие собой зачатки будущих самостоятельных особей. Число почек бывает различным. В мелкой икре севрюги их насчитывается 40—60, в более крупной икре осетра на столоне бывает 70—90 почек. В каждой почке столона закладывается по 8 щупальцев. К этому времени икра находится на IV стадии зрелости. Столон в этот период вывернут своим внутренним слоем (эндодермой) наружу и обращен к желтку, за счет которого происходит питание паразита.

Перед нерестом при переходе яичников рыбы в V стадию зрелости столон с почками выворачивается так, что слои клеток принимают положение, характерное для кишечнополостных. Эндодерма оказывается обращенной во внутреннюю полость. При этом часть желтка икринки попадает в полость полипа. Во время нереста зараженные икринки выметываются вместе со здоровой икрой. Из них через разрыв оболочки столон выходит наружу и распадается на составляющие его почки, каждая из которых становится свободноживущим полипом. Свободноживущие полипы в течение первых 4—5 дней питаются за счет желтка, попавшего в их полость во время выворачивания столона. Затем у полипа образуется рот, и он переходит к питанию олигохетами, коловратками и другими мелкими водными животными, захватывая пищу своими щупальцами и стрекательными клетками.

Полипы размножаются половым и бесполым путями. Бесполое

размножение происходит путем продольного деления надвое в первую половину лета. С середины лета у полипов начинают образовываться половые железы. Мужские и женские половые железы чаще встречаются в разных особях, но имеются и гермафродит -ные полипы. Дальнейший ход развития паразита неизвестен. Неясно, как происходит оплодотворение и как паразит попадает в рыбу. Эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

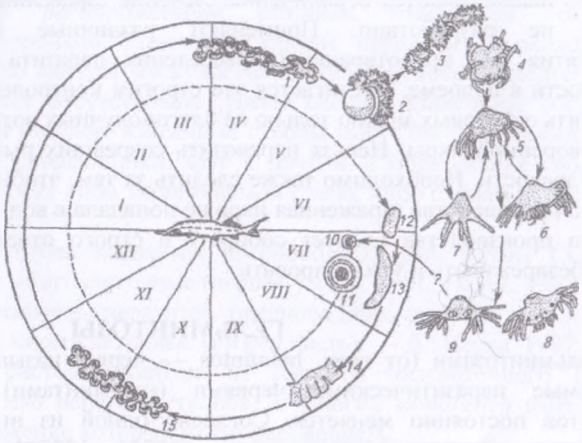


Рис. 62. Цикл развития Polypodium (внутри круга помещены паразитические стадии развития — внутри ооцита); вне круга — свободно-живущие; римскими цифрами обозначены месяцы: 7, 15 — столон с почками, щупальцами внутри почек; 2 —столон с зрелыми щупальцами, выходящий в воду во время нереста; 3 —такой же столон в воде; 4 — фрагмент столона в воде; 5 — одиночная медуза с щупальцами; 6— 24-щупальцевая медуза; 7—6-щупальцевая медуза; 8— 24-щупальцевая медуза с незрелыми половыми железами первого типа; 9—12-щупальцевая медуза со зрелыми половыми железами второго типа; 10 — двухъядерная клетка; 11 — морула; 12— планула; 13— почкующаяся планула; 14 — столон с почками без щупальцев. Знак ? означает, что способ заражения остается неясен

Эпизоотология. Полиподиум отмечен практически во всех водоемах, где обитают осетровые. Он паразитирует в икре стерляди, осетра, севрюги, шипа, белуги, калуги и веслоноса. Имеются сведения о нахождении его у американских осетровых.

Клинические признаки и патогенез. По внешнему виду рыбы не видно, поражена икра или нет. Однако зараженные икринки отличаются от незараженных более крупными размерами и цветом. На первых стадиях развития они темнее незараженных, на более поздних — светлее. Пораженные икринки погибают. Паразитирующий в икре полиподиум снижает репродуктивную способность зараженных рыб и тем самым влияет на численность воспроизводимого стада. Кроме того, из-за зараженности икры снижается ее пищевая ценность.

Диагноз. Его ставят на основании нахождения паразита в икре

осетровых. Зараженность определяют при вскрытии рыб или пробу берут из ястыка живой рыбы с помощью специального щупа. В самках рыб II стадии зрелости, а также в ооцитах младшей генерации зараженные икринки внешне не отличаются от зрелых, и диагноз ставят на основании исследования гистологических срезов.

Меры борьбы. Водоем или рыбоводное хозяйство, в которых обнаружена инвазированная P. hydriforme рыба, объявляется неблагополучным и на него накладываются ограничения. Лечение зараженных полиподиумом осетров не разработано. Применяют различные профилактические мероприятия для предотвращения расселения паразита и снижения его численности в водоеме. Достигается это строгим контролем за перевозками. Перевозить осетровых можно только из благополучных водоемов и на стадии оплодотворенной икры. Нельзя перевозить созревших рыб даже на ранних стадиях зрелости. Необходимо также следить за тем, чтобы на предприятиях икорного производства зараженная икра не попадала в воду. Поэтому отходы икорного производства следует собирать в строго отведенные для этого места, обезвреживать и утилизировать.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

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

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

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

МОНОГЕНОИДОЗЫ

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

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

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

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

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

** Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 3. Паразитические многоклеточные (вторая часть). — Л.: Наука, 1987. — 583 с.

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

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

Моногеней — гермафродиты. У них имеется один, два или много семенников, расположенных обычно в заднем конце тела. От семенника отходит семяпровод, переходящий в семяизвергатель-ный канал, открывающийся через копулятивныи орган в половой атриум. Копулятивныи орган представляет собой или мускулистый пенис, или хитиноидное образование, состоящее из хитиноид-ной трубки с поддерживающим аппаратом. Форма и размеры ко-пулятивного органа служат систематическим признаком при определении видов.

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

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

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

У яйцекладущих форм яйца попадают в воду, опускаются на дно или прикрепляются к различным подводным предметам и растениям. Реже они прикрепляются к жабрам или поверхности тела хозяев. Для достижения

инвазионности отложенные яйца должны пройти процесс развития. Ср
развития яиц зависит от температуры и может растягиваться на очен
длительные сроки. Так, яйца Dactylogyrus vastator, отложенные осень
остаются живыми до следующей весны. Из созревшего яйца вылупляет
личинка (он-комирацидий), которая плавает в воде с помощью имеющих
на ее поверхности ресничек. Плавающая в воде личинка встречает рыбу
хозяина, прикрепляется к ней, сбрасывает ресничный покров и начина
паразитический образ жизни. Моногеней не всегда сразу попадают к свое
постоянному месту обитания. Иногда им приходится переползать с одно
части рыбы на постоянное место паразитирования. Например, представите
рода Dactylogyrus паразитируют на поверхности тела и плавниках малька
пока у последних не сформировались жабры, и переползают на жабры тол
после того, как они полностью сформируются.

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

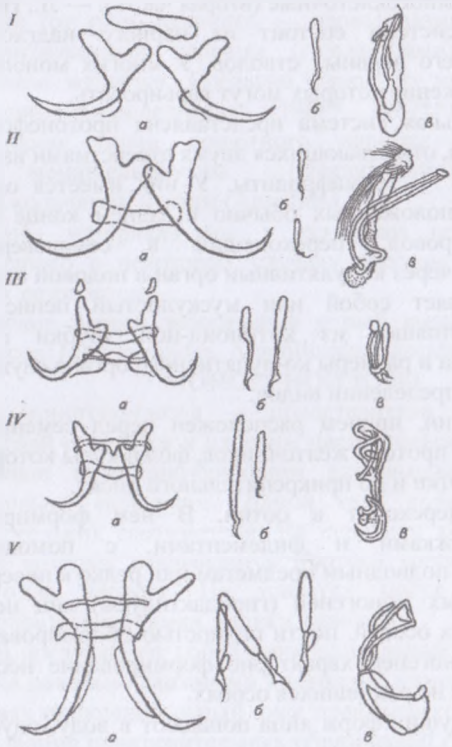


Рис. 63. Прикрепительные крючья и копулятивные органы дактилогирусов

/ — Dactylogyrus vastator; // — D. extensus; III — D. lamellatus; IV— D. hypophthalmichthys; V— D. aristichthys; а — срединные крючья; б — краевые крючья; в — копулятивный орган

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

Дактилогирозы карпа

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

Кишечник двуветвистый, чаще без выростов, заканчивается слепо или образует кольцо. Представители семейства — яйцекладущие организмы. Яичник округлый, вытянутый или колбасо-видный. Вагинальный проток, как правило, одинарный, открывается на боку тела, часто снабжен хитиновой застилкой. Жел-точники сильно развиты, парные, расположены по бокам тела. Семенник, как правило, один, причем расположен позади яичника. От семенника отходит семяпровод, заканчивающийся копуля-тивным органом иногда довольно сложного строения.

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

На жабрах карпов, сазанов и их гибридов паразитируют 5 видов дактилогирусов, однако эпизоотическое значение имеют только Dactylogyrus vastator и D. extensus (рис. 63).

Дактилогироз, вызываемый Dactylogyrus vastator

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

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

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

Вылупившиеся из яйца личинки плавают в воде некоторое время, что также зависит от температуры. При температуре 28—29 °С личинка остается живой в течение 24 ч, но способна заражать хозяина только в течение 4—5 ч.

При более низких температурах сроки жизни личинок и сроки инвазионности сокращаются. Плавающая в воде личинка встречает своего хозяина, прикрепляется к нему и цикл начинается вновь.

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

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

Клинические признаки и патогенез. Больные дактилогирозом рыбы беспокоятся, собираются на притоке. Жабры у них бледные, иногда мозаичной окраски, обильно покрытые слизью. В местах прикрепления дактилогирусов на концах жаберных лепестков жаберный эпителий разрушен, заметны разрушения жаберной ткани. Под воздействием возбудителя эпителий разрастается, образуя выросты и анастомозы между жаберными лепестками. В образовавшихся выростах эпителиальные клетки располагаются в несколько слоев. В результате образовавшиеся под влиянием дактилогирусов выросты отторгаются и вместе с ними уходят из жабр и дактилогирусы. Возникающие при этом нарушения в строении жаберных тканей приводят к еще большему нарушению их функции. Указанные патологические изменения при сильных заражениях приводят к массовой гибели зараженных рыб. При невысокой инвазии и своевременном лечении жабры регенерируют и их функции восстанавливаются.

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

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

Меры борьбы. Для профилактики дактилогироза самым надежным средством является переход на заводское получение потомства, когда

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

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

Дактилогироз, вызываемый Dactylogyrus extensus

Заболевание, вызываемое Dactylogyrus extensus, отмечается в прудовых хозяйствах у карпа, сазана и их гибридов старше одного года. Значительного ущерба, как правило, не наблюдается.

Возбудитель. Возбудитель — самый крупный дактилогирус из встречающихся на жабрах карпа, длиной до 1,5 мм, шириной 0,3 мм. Прикрепительный диск несет обычное для дактилогирусов число крючьев и соединительную пластинку характерной для вида формы (см. рис. 63). Копулятивный орган простой характерной для вида конфигурации в виде изогнутой трубки и поддерживающей ее части в форме прямого образования. D. extensus локализуется между лепестками жабр в средней части жаберных лепестков.

Жизненный цикл. Простой, без промежуточных хозяев. Половозрелые черви откладывают яйца, которые током воды выносятся в воду. Развитие личинок в яйце зависит от температуры. При повышении температуры оно ускоряется, при понижении — замедляется. Так, при температурах 16—17 °С развитие личинки проходит за 6 дней, при 20—22 °С — за 4—5 дней. Из яйца вылупляется личинка, снабженная ресничками, с помощью которых она плавает в воде. При встрече с хозяином цикл начинается снова.

Эпизоотология. D. extensus поражает рыб разных возрастов. С возрастом количество гельминтов на жабрах карпа увеличивается. Это более холодолюбивый вид по сравнению с другими дакти-логирусами карпа. Оптимальная для него температура 16—17 °С. Паразит чувствителен к недостатку кислорода в воде. При дефиците кислорода он перебирается с середины жаберных лепестков на их концы. При восстановлении нормального газового режима червь переползает обратно в среднюю часть жаберных лепестков. Во время такой миграции часть гельминтов гибнет. Источником инвазионного начала для молоди служат рыбы старших возрастов и производители.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы беспокоятся, плохо берут корм, скапливаются на притоке. При сильных заражениях возбудителем наблюдается разрастание жаберного эпителия и выделение значительного количества слизи, что нарушает нормальный газообмен, и

рыбы погибают от асфиксии. Для молоди карпа длиной 4—5 см летальной будет наличие 20—30 паразитов на 1 рыбу.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого количества гельминтов на жабрах карпов.

Меры борьбы. Аналогичны с мерами, принимаемыми при заболевании, вызываемом D. vastator.

Дактилогирозы растительноядных рыб

Возбудители. На растительноядных рыбах паразитируют специфические для них дактилогирусы: на белом амуре Dactylogyrus lamellatus и D. ctenopharyngodonis, на толстолобике D. hypopht-halmichthys и на пестром толстолобике D. aristichthys и D. nobilis (см. рис. 63).

Дактилогирусы растительноядных рыб — это относительно мелкие гельминты длиной до 0,5 мм, шириной до 0,05 мм. Прикрепительный диск несет обычные для дактилогирусов 14 краевых, 2 средних крючка и 7 соединительные пластинки. Копуля-тивные органы устроены относительно просто и по строению характерны для каждого вида.

Жизненный цикл. Прямой, без промежуточных хозяев. Дактилогирусы откладывают яйца, которые током воды выносятся в водоем, где и происходит их дальнейшее развитие. Вылупившиеся из яйца личинки оседают сперва на поверхности тела и в ротовой полости, затем переползают на жабры.

Дактилогирусы растительноядных рыб — относительно теплолюбивые паразиты, однако их развитие происходит и в условиях невысоких температур воды в водоемах средней полосы. При температуре воды около 30 °С развитие заканчивается за несколько дней.

С понижением температуры срок развития удлиняется. При промораживании ложа пруда находящиеся на нем яйца паразитов погибают.

Эпизоотология. Поскольку дактилогирусы растительноядных рыб — теплолюбивые гельминты, основное заражение приурочено к теплому времени года, однако практически заражение может происходить в течение всего года. Наибольшая численность отмечается весной и осенью. Заражению дактилогирусами подвержены рыбы всех возрастов, но наибольшую опасность они представляют для молоди первого года жизни. Имеются сведения о гибели годовиков белого амура в прудах Туркмении и Венгрии.

Клинические признаки и патогенез. Клинические признаки даже при сильных заражениях не проявляются. Даже при интенсивности заражения более 10 тыс. паразитов на 1 рыбу пестрые толстолобики не проявляют признаков заболевания.

Диагноз. Его ставят на основании обнаружения большого числа гельминтов на жабрах рыб.

Меры борьбы. Они такие же, как и при дактилогирозах карпа. Раздельное содержание рыб разного возраста и заводской способ получения потомства являются надежной профилактикой заболевания.

Гиродактилезы пресноводных рыб

Возбудитель. Возбудители гиродактилезов — представители рода Gyrodactylus, мелкие гельминты длиной, как правило, меньше 1 мм с характерной для моногеней уплощенной в дорзовент-ральном направлении формой тела (рис. 64). На переднем конце тела расположены 2 головных выроста, на конце которых располагаются отверстия головных желез. Глаза отсутствуют. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенным терминально на переднем конце тела. Далее следуют глотка, короткий пищевод и кишечник, состоящий из двух ветвей, заканчивающихся слепо. Яичник и семенник располагаются в средней части тела. Гиродактилусы — живородящие организмы и отрождают уже почти полностью сформированных червей. При этом в теле дочерней особи вынашиваются особи следующих 2—3 поколений. На заднем конце тела располагается прикрепительный диск, на котором расположены 2 срединных, 16 краевых крючков и 2 соединительные пластины. Форма и размеры прикрепительных образований служат систематическими признаками при определении паразита (рис. 65).

Гиродактилусы — эктопаразитические гельминты — локализуются на поверхности тела, плавниках и жабрах рыб.

Жизненный цикл. Простой. Зрелые особи отрождают личинок гиродактилусов, почти уже сформированных гельминтов, которые могут оставаться на рыбе или попадают в воду и прикрепляются к различным подводным предметам, чаще к растениям. Новые особи хозяина заражаются, проплывая мимо этих подводных предметов и касаясь их..

Рис. 64. Gyrodactylus sp (общий вид)

Эпизоотология. У рыб пресноводных водоемов зарегистрировано более 100 видов гиродактилусов, однако эпизоотическое значение имеют немногие. У карпа гиродактилез вызывают G. katharineri, G. medius, G. sprostonae, G. turnbulli. Гиродактилез, вызванный G. ctenopharingodonis, зарегистрирован у

белого амура (см. рис. 65).

Болеет гиродактилезом в основном молодь, однако наблюдалась гибель товарных рыб. Носителями возбудителей служат рыбы старших возрастов. Общим фактором, способствующим возникновению гиродактилеза, является ослабленное состояние рыб вследствие неблагоприятных условий содержания и кормления при искусственном выращивании и отсутствие иммунитета у завозимых из других регионов рыб для пополнения естественных запасов.

При выращивании рыб в рыбоводных хозяйствах большое влияние на возможность возникновения болезни оказывает плотность посадки. Увеличение плотности посадки ведет к значительному увеличению численности гиродактилусов. В связи с этим заболевание часто отмечается в зимние месяцы, когда рыба находится в зимовальных прудах в неблагоприятных условиях.

Клинические признаки и патогенез. При массовом заражении гиродактилусами на поверхности тела и жабрах отмечаются патологические изменения в покровных и жаберных тканях. Сильно зараженные рыбы покрываются голубоватым налетом слизи. Отмечается разрушение ткани кожи и плавников с образованием плоских язв и разрушением межлучевых участков плавников. Отмечается неравномерная окраска жаберных лепестков и их разрушение в связи с некрозом жаберной ткани. Нарушение дыхания ведет к ухудшению общего состояния рыбы.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа гиродактилусов на рыбе.

Меры борьбы. Для профилактики гиродактилезов необходимо выполнять все рыбоводно-мелиоративные и санитарно-ветеринарные правила, направленные на создание наиболее благоприятных условий для рыб. При планировании перевозок рыб для пополнения их запасов в естественных водоемах следует осуществлять завоз только при отсутствии возбудителей у рыб.

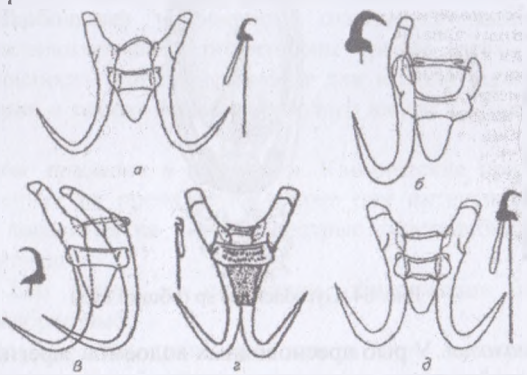


Рис. 65. Прикрепительные крючья гиродактилусов: а —G.medius; б —G. katharinae; в — G.sprostonae; г — G.ctenopharyngodonis; д— G.salaris

Для борьбы с гиродактилезом в рыбоводных хозяйствах рекомендуется проведение солевых ванн концентрацией 5 % с экспозицией 5 мин и обработку формалином концентрацией 1:4000— 1:5000 с экспозицией 25 мин. Пруды с больной рыбой обрабатывают хлорофосом (0,25 г/м3) или дипрофосом (0,1 г/м3).

Гиродактилез лососевых

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

Возбудитель. Моногенея Gyrodactylus salaris (см. рис. 65, д). Наибольшее число случаев возникновения гиродактилеза зарегистрировано в скандинавских странах и в первую очередь в Норвегии. Заболевание часто принимает форму массовой эпизоотии.

Эпизоотология. Возникновение болезни является результатом хозяйственной деятельности человека. Интенсивные работы по восстановлению запасов лососевых в естественных водоемах путем выращивания молоди на рыбоводных заводах и массового выпуска ее в нерестовые реки привели к тому, что резко увеличилась численность молоди, не имеющей иммунитета к паразиту. Заболевание приводит к массовой гибели выпущенной в реки молоди лосося. Увеличение масштабов выращивания товарного лосося в садках, установленных в прибрежных участках морских и осо-лоненных акваторий, потребовало увеличения производства молоди в пресных водах и привело к усилению зараженности. В реках северных регионов России этот гиродактилус также зарегистрирован. Однако количество выпускаемой молоди атлантического лосося в реки у нас значительно меньше, чем в скандинавских странах, и поэтому опасаться возникновения гиродактилеза в наших водоемах в ближайшее время не следует. При этом сам факт возможности возникновения болезни необходимо учитывать, особенно при перевозках молоди и производителей из одного региона в другой. Отсутствие иммунитета у перевозимых рыб из региона, свободного от возбудителя, в водоем, где он регистрируется, может привести к возникновению болезни. Кроме того, необходимо помнить, что при выращивании молоди атлантического лосося на рыбоводных заводах используют производителей, представляющих только часть генетического разнообразия местных стад, и не исключено, что потомство не будет иметь всех необходимых свойств для противодействия заражению возбудителем.

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

Дискокотилез лососевых

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

Возбудитель. Довольно крупная моногенея Discocotyle sagittata. Длина тела гельминта обычной для моногеней сплющенной в спинно-брюшном направлении формы достигает 6—9 см (рис. 66). Передний конец тела суженный, задний — расширен. На заднем конце расположен прикрепительный диск, состоящий из четырех пар прикрепительных клапанов и пары срединных крючков. На переднем конце находятся 2 небольшие присоски, между которыми располагается ротовая воронка, за которой следуют глотка, короткий пищевод и двуветвистый кишечник, образующий многочисленные боковые выросты без анастомозов. Семенников много, причем они располагаются в средней части тела. Яичник один, находится также в средней части тела. Желточники множественные, находятся по краям тела.

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

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

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

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

Нишиоз осетровых Возбудитель. Моногенея Nitzschia sturionis — представитель сем. Capsalidae (рис. 67). Это довольно крупные черви длиной до 25 мм, паразитирующие на жабрах осетровых. Прикрепительный присоско-видный диск не разделен перегородками на части. Серединных крючков 6 (3 пары), краевых 14. Передний конец тела с двумя сильно развитыми железистыми присосковидными органами. Двуветвистый сильно разветвленный кишечник заканчивается слепо. Семенников много. Половое отверстие находится в средней части тела, позади глотки. Развитие прямое. Паразит размножается яйцами.

Рис. 66. Discocotyle sagittata

Рис. 67. Nitzschia sturionis

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

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

Нишиоз наблюдался у осетровых в Севастопольском аквариуме.

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

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

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

Тетраонхоз сиговых

Возбудитель. Моногенетический сосальщик Tetraonchus alasken-sis из сем. Tetraonchidae, паразитирующий на жабрах сиговых. Черви средних размеров (длина тела до 2,3 мм, ширина — 0,6 мм). Прикрепительный аппарат с 16 краевыми и двумя парами серединных крючьев и одной срединной пластиной. Кишечник в виде одиночного ствола без боковых

выростов. Развитие прямое. Паразит размножается яйцами.

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

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

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

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

Из других представителей этого рода широко распространен T. monenteron, локализующийся на жабрах щук (рис. 68).

Рис. 68. Tetraonchus monenteron

Другие моногенеи пресноводных рыб

Наряду с моногенеями, о которых известно, что они вызывают заболевания, на рыбах встречаются виды, которые можно отнести к потенциально опасным. Среди них в первую очередь следует отметить моногенеи из рода Diplozoon сем. Diplozoidae (рис. 69). Это очень своеобразные черви, во взрослом состоянии представляющие собой 2 накрест сросшиеся особи (спайник или дипорпа). Прикрепительный диск несет 3 пары срединных крючьев и 4 пары прикрепительных клапанов. На рыбах встречается несколько видов этого рода. Длина тела каждой сросшейся особи достигает 4—6 мм. На жабрах рыб спайники встречаются иногда в значительных количествах как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах. Заболеваний, вызываемых диплозонами, пока отмечено немного.

На жабрах осетровых в различных водоемах паразитируют моногенеи из рода Diclybothrium сем. Diclybothriidae (рис. 70). Это довольно крупные

черви длиной 4—23 мм. Тело листовидное, вытянутое, на заднем конце располагается хорошо отграниченный от тела прикрепительный диск, несущий 3 пары прикрепительных клапанов, внутри которых расположены крупные крючки. На заднем конце прикрепительного диска имеется вырост, несущий 3 пары крупных и 1 пару очень мелких крючков, которые трудно рассмотреть. Заболеваний этот паразит пока не вызывал.

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

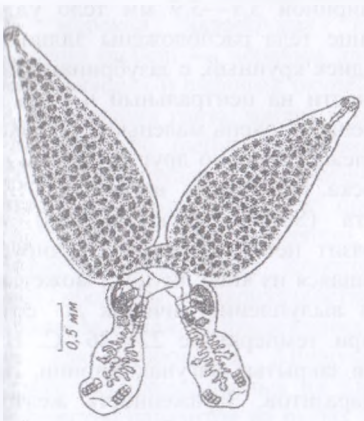


Рис. 69. Diplozoon paradoxum

Рис 70. Diclybothrium armatum

Моногеней морских рыб

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

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

Гиродактилусы морских рыб

Гиродактилусы довольно часто встречаются у морских рыб иногда в высоких количествах. Так, Gyrodactylus marmus найден в Тихом океане на

треске (в тысячах экземпляров). Он встречается также в Белом, Баренцевом, Норвежском, Охотском и Японском морях.

G. arcuatus и G. bychowskyi паразитируют на колюшках. G. ar-cuatus локализуется на жабрах и плавниках трехиглой и девя-тииглой колюшек в Белом, Баренцевом и Балтийском морях. G. bychowskyi найден на жабрах трехиглой и амурской колюшек в Белом, Баренцевом, Балтийском и Японском морях. Отмечали случаи массового заражения и гибели колюшек в Белом море, вызванные данными видами гиродактилусов. Массовое заражение зеленушек (Grenilabrus griseus) вызывал Gyrodactylus crenilabri после пересадки их из Черного моря в аквариум Института биологии южных морей. Через 7—10 дней у зеленушек на каждом плавнике насчитывали от 5 до 100 паразитов и более.

Бенеденноз

Возбудитель — Benedenia seriola (рис. 71) относится к сем. Cap-salidae. У червей длиной 5,5—6,6 мм и шириной 3,1—3,9 мм тело удлиненно-овальное, плоское. На переднем конце тела расположены эллипсовидные головные присоски. Прикрепленный диск крупный, с зазубринами по краю. Он разделен по внутренней поверхности на центральный и семь краевых участков, по краю которых расположены 14 очень маленьких крючков и три пары срединных, причем последние лежат попарно друг за другом в центре задней части прикрепительного диска. Кишечник ветвистый. B. seriola локализуется на коже желтохвоста (Seriola quinquera-diata) из семейства ставридовые. Развитие прямое. Паразит неоднократно продуцирует яйца, которые попадают в воду. Выклюнувшаяся из яйца личинка может жить вне хозяина в течение дня. Развитие от вылупления личинок до созревания червей длится не менее 18 дней при температуре 22—26 ^{0}C. B. seriola поражает желтохвоста, разводимого в закрытых лагунах Японии. На одной рыбе находили до 570 крупных паразитов. Зараженность желтохвоста изменяется по сезонам. Наиболее низкая инвазия наблюдается в зимний и весенний периоды. При сильной инвазии у желтохвоста снижается темп роста, рыба истощается, уменьшается плодовитость. Больные рыбы часто подвергаются бактериальному дерматиту. В марикультуре при поражении моногенеями применяют лечебные ванны. При поражении рыбы B. seriola используют ванны из пресной воды и пирофосфата натрия.

Рис. 71. Benedenia seriola

Другие моногенеи морских рыб

В морских аквариумах наблюдались эпизоотии, вызванные Neobenedenia melleni — червями длиной 5 мм и шириной 3 мм. Паразит поражал каменных и рифовых окуней. С зараженной рыбы снимали до 2000 червей, заселявших глаза, жабры и носовую полость. При таком заражении рыба погибает. N. melleni поражает в аквариумах 48 видов рыб из 17 семейств и трех отрядов. Для моногенеи это редкое явление. В аквариумах не исключена возможность более широкого заражения, чем в природе. Представляет опасность для тиляпии, выращиваемой в марикультуре.

Известен целый ряд моногенеи, которые становятся причиной массовой гибели рыб в марихозяйствах. К их числу относятся, прежде всего, представители семейств диплектанид, микрокотилид, Капсалид и некоторые другие. Так, моногенея Allobivagina sp. вызвала гибель рыбы в марихозяйствах, размещенных на Красном море. Длина гельминта 40—80 мм. Количество паразитов на рыбах достигало 50—1133 экз. У пораженных рыб появлялись признаки анемии, разрушались жаберные лепестки, наблюдалось усиленное выделение слизи, что затрудняло дыхание.

При разведении желтохвоста на жабрах встречается моногенея Heteraxine heterocerca (рис. 72) из сем. Axinidae, длиной 10—20 мм. На прикрепительном диске 23—33 клапана на длинной стороне и по 5— 10 клапанов на короткой стороне. Высокая зараженность может вызвать острую анемию и гибель хозяина. Даже незначительное количество паразитов вызывает истощение рыб. Тяжелое заражение желтохвоста этой моногенеей наблюдалось в ряде районов Японии. Bivaginia tai (сем. Microcotylidae) вызывает серьезные заболевания жабр красного тая (Pagrus major), успешно разводимого в Японии. Длина червей 7— 9 мм, ширина 0,54 мм. На прикрепленном диске по 38—60 клапанов с каждой стороны. Гибель рыб в морском аквариуме вызывает Calceostomella inermis (рис. 73) из сем. Calceostomatidae. Это черви длиной 5— 9 мм, шириной 0,5—1,0 мм. Паразитируют на жабрах, плавниках, коже и глазах темного горбыля в Черном и Средиземном морях. В Севастопольском аквариуме иногда наблюдается размножение C. inermis в огромных количествах. Черви

покрывают всю поверхность тела рыб сероватым налетом. На рыбе находят по 400—1000 экз. паразита. При поражении кожи горбылей несколькими сотнями экземпляров C. inermis отмечена гибель рыб. Возникновение эпизоотии в аквариуме можно объяснить ослабленно-стью рыбы и тесным контактом между горбылями, а также и более благоприятными условиями для развития личинок гельминта.

Microcotyle mugilis — обычный паразит кефалей, широко распространенный на жабрах лобана, головача, сингиля и остроноса в Каспийском, Черном и Средиземном морях. Длина червей 4,8—7,3 мм, ширина 1,3—1,52 мм. На прикрепительном диске располагается до 30 пар клапанов.

Axine belone — паразит сарганов. Род Axine близок к роду Microcotyle, но отличается от него асимметричным диском, расположенным косо по отношению к продольной оси тела. Длина A. belone 4—6 мм, ширина 1,0—1,5 мм. Число клапанов зависит от возраста червя. Кроме сарганов, A. belone встречается у ставридовых. Переход паразитов с одной группы хозяев на другую связан с наличием экологического контакта между ними, а не с генетической близостью.

Mazocraes alosae (сем. Mazocraeidae) паразитирует на жабрах сельдей рода Alosa в бассейнах Каспийского, Черного, Азовского, Средиземного, Северного морей и в Южной Атлантике. Длина M. alosae (рис.74) 2—12 мм, ширина 0,5—1,7 мм. Прикрепительный диск ромбической формы, имеет по 4 канала с каждой стороны. Паразитирует у рыб старших возрастов. Кладка яиц начинается в Каспии во второй половине мая, причем яйца прикрепляются на том же хозяине к поверхности тела, жабрам, внутренней поверхности жаберной крышки. Через 8—10 дней после начала кладки из яйца выходят личинки, которые локализуются на жабрах хозяина.

Рис. 72. Heteraxine heterocerca

Размножение M. alosae длится около 1 мес.

Весь этот период полностью совпадает со сроком икрометания сельдей, которые подходят к берегам или заходят в реки на нерест, образуя при этом большие концентрации. В таких условиях и происходит перекрестное заражение рыб. Короткий срок размножения червя и закрепление им яиц на жабрах являются приспособлением, обеспечивающим существование вида. Сельди младших возрастов не подходят к берегам, не контактируют с сельдями старших возрастов, поэтому свободны от паразита.

АМФИЛИНОЗ

Amphilina foliacea и A. japonica — представители особого класса — амфилин (Amphilinida), сем Amphilinidae, паразитирующие в полости тела осетровых рыб.

Возбудители. Половозрелые гельминты листовидно-овальной формы, белого или слегка кремового цвета, достигающие максимального размера 86—124x12—42 мм (рис. 75, 76). Тело их не расчленено и имеет характерную складчатую поверхность. Передний конец снабжен втяжным хоботком. Матка трубообразная, расположенная по всему телу в виде горизонтальных и вертикальных петель, открывается рядом с хоботком. Многочисленные округлые семенники лежат между петлями матки. Яичник рассеченный, желточники тянутся вдоль боковых сторон тела. У половозрелых особей матка заполнена яйцами. По мере продвижения яиц по ветвям матки в них происходит формирование ресничной, вооруженной 10 крючочками личинки ликофоры. Известно всего два вида амфилин. В России обнаружены оба.

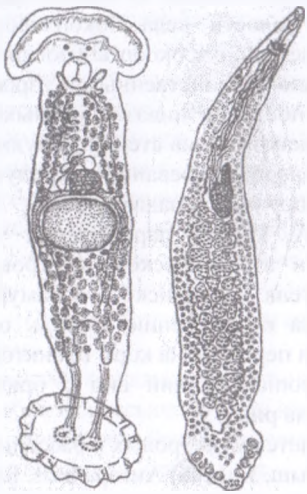


Рис. 73. Calceostomella inermis

Рис. 74. Mazocraes alosae

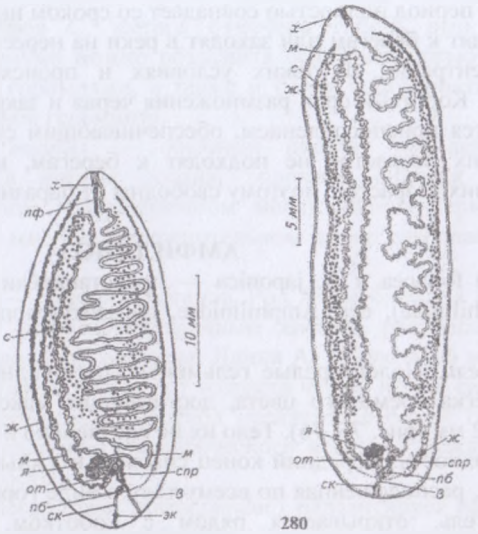


Рис. 75. Amphilina foliacea (общий вид с брюшной стороны): в —вагина, ж — желточные железы; м — матка; от — оотип (тельце Мелиса); пб — пропульсатор буль-бус; пж — простатические железы; пф — протоки фронтальных желез; с — семенники; спр — семяприемник; х —хоботок; эк— эмбриональные крючья; я —яичник

Амфилины развиваются с участием промежуточных хозяев — бокоплавов (Dikerogammarus caspius, D. haemobaphes, Pontogammarus crassus, P. obesus и др.). В полости тела бокоплавов ликофора претерпевает метаморфоз и превращается в высокоорганизованную личинку, обладающую всеми системами органов, свойственными взрослым червям. Осетровые рыбы заражаются при поедании инвазированных бокоплавов. При помощи хоботка личинки проникают сквозь стенки желудка в полость тела рыбы, где растут, заканчивают половое созревание и продуцируют яйца. Зрелые яйца через абдоминальную пору рыб попадают в воду.

Эпизоотология. A. foliacea паразитирует у белуги, шипа, севрюги, русского, сибирского и атлантического осетров и стерляди. A. japonica выявлена в полости тела сахалинского и амурского осетров и калуги. Наиболее восприимчива к заражению молодь осетровых рыб, заражение которой происходит при переходе на корм планктонными организмами.

Рис. 76. Amphilina japonica (общий вид с брюшной стороны) условные обозначения те же, что на рис. 75

A. foliacea встречается у осетровых в бассейне Черного, Каспийского морей и реках Обь, Иртыш, Енисей, Ангара и оз. Байкал. A. japonica — паразит осетровых рыб Амурской области, Японии и Северной Америки.

Клинические признаки и патогенез. Взрослые амфилины встречаются

полости тела между внутренними органами, а молодые особи также и в тканях печени, под серозной оболочкой. Они оказывают механическое воздействие на окружающие органы и обусловливают атрофические процессы. При значительной инвазии отмечены снижение гликогена в печени и разрушение гонад, что приводит к снижению репродуктивной способности рыб.

Диагноз. Для постановки диагноза необходимы данные эпизоотологического и патологоанатомического обследования рыбы и обнаружение цефалин.

Меры борьбы. Лечение, профилактика и меры борьбы не разработаны.

ЦЕСТОДОЗЫ

Гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса ленточных червей Cestoidea, называются цестодозами. Класс ленточных червей включает в себя 9 отрядов, из которых в костистых пресноводных рыбах на взрослой фазе встречаются представители четырех отрядов: Caryophyllidea, Pseudophyllidea, Proteocephalidea и Nippotaeniidea. Представители четырех других отрядов (Trypanorhyncha, Diphyllidea, Cyclophyllidea и Lecanicepha-lidea) во взрослом состоянии паразитируют в акулах и скатах, а в костистых морских и проходных рыбах встречаются только их личинки — плероцеркоиды. Девятый отряд — Cyclophyllidea — объединяет высших цестод—паразитов теплокровных животных, у которых личиночные формы отдельных видов могут развиваться в различных внутренних органах пресноводных рыб. Среди ленточных червей далеко не все виды вызывают заболевания рыб. Однако есть виды весьма патогенные, вызывающие значительные эпизоотии, сопровождающиеся гибелью рыбы.

Тело ленточных червей молочно-белого цвета, плоское, лентовидное, состоит из головки (сколекса) и множества члеников (проглоттид), составляющих стробилу. Число члеников может достигать сотен и даже тысяч. У некоторых представителей этого класса, в частности отряда Caryophyllidea, тело не имеет члеников и выглядит как сплошная лента. Длина тела некоторых цестод может достигать 10—15 м. Половозрелые ленточные черви чаще всего паразитируют в кишечнике, личиночные стадии (плероцеркоиды) — в полости тела и других органах и тканях рыб.

Сколекс цестод служит для прикрепления и потому снабжен различными органами, приспособленными для этого: ботриями, ботридиями, присосками, хоботками. Прикрепительные органы надежно удерживают гельминта в кишечнике (рис. 77).

Наиболее примитивными органами прикрепления являются ботридии, которые представляют собой присасывательные ямки и бороздки на головке (1—4 у гвоздичников). Ботридии более разнообразны. Это — хорошо обособленные прикрепительные органы с развитой мускулатурой, располагающиеся на брюшной или спинной стороне сколекса — округлые, овальные образования, снабженные собственной сильной мускулатурой, например у протеоцефалюсов. Хоботки — мышечные выросты, расположен-

ные в верхней части головки; они могут втягиваться в специальное хоботное влагалище (четыреххоботники); хоботки обычно вооружены крючьями. Помимо хоботка хитиноидные крючья разнообразной формы и величины могут быть расположены на ботридиях (триенофорусы). За головкой следует шейка — зона роста, где формируются членики. Размер шейки различен. Молодые членики находятся сразу же за шейкой, старые — по мере роста червя отодвигаются все дальше от нее. В каждом членике имеется набор половых органов, которые развиваются в определенной последовательности: сначала закладываются элементы мужской половой системы, позднее — женской, и членики становятся гермафродитнами. Последние членики стробилы почти целиком заполнены маткой, набитой яйцами.

Тело ленточных червей покрыто кутикулой, под которой находится кожно-мускульный слой. Полости тела у них нет и пространство между внутренними органами заполнено губчатой паренхиматозной тканью. Под кожно-мускульным слоем расположены продольные и поперечные мышцы.

Нервная система цестод представляет собой центральное нервное кольцо, располагающееся в головке. От него вперед и назад отходят продольные, нервные стволы, которые в каждом членике соединяются между собой поперечными кольцевыми комиссурами.

Рис. 77. Органы прикрепления цестод: а —присоски Silurotaenia siluri; б —ботрии Caryophyllaeus laticeps; в — ботридии Bothriocephalus scorpii; г — хоботок Tetrarhynchus; д— крючья Triaenophorus meridionalis червя (ботриоцефалюс). Присоски

Выделительная система состоит из мерцательных клеток, расположенных в паренхиме. От них отходят мелкие канальцы, которые соединяются с выводными протоками (их 2 или 4). Они проходят в боковых частях члеников (соединяясь между собой комиссурами), в конце стробилы объединяются в экскреторный пузырек, открывающийся наружу. У нечленистых червей (гвоздичников) и ремнецов поперечные комиссуры отсутствуют и продольные выделительные протоки соединяются между собой беспорядочной сосудистой сетью.

Питание червей происходит путем всасывания всей поверхностью тела через кутикулу, на которой имеются микроскопические микротрихии, имеющие сложное строение, отличное от микро-ворсинок других плоских червей.

Половая система у расчлененных цестод самостоятельная в каждом

членике, у нерасчлененных цестод имеется всего один половой комплекс. Все цестоды рыб — гермафродиты. Мужской половой аппарат состоит из семенников и выводных путей. Количество семенников различно: чаще их десятки, даже сотни, реже единицы. Они расположены в паренхиме, ближе к брюшной стороне тела. От семенников отходят тонкие семявыносящие канальцы, которые сливаются в семяпровод, причем последний на конце может преобразовываться в семенной пузырек. Семяпровод идет к копулятивному органу — циррусу, способному выпячиваться; циррус расположен в мышечном мешке, называемом сумкой цир-руса. Входящая в сумку цирруса часть семяпровода является семя-извергательным каналом. Циррус и влагалище открываются в половую клоаку.

Женская половая система состоит из яичников, желточников, вспомогательных желез, протоков и резервуаров, служащих для хранения и выведения половых продуктов.

В каждом половом комплексе имеется один, чаще двухлопастной яичник, от которого отходит яйцевод. В него открывается семяприемник и далее общий проток ведет к оотипу, в который поступают протоки желточников и железы Мелиса, способствующей образованию скорлуповой оболочки. В оотипе формируются яйца. Желточники чаще состоят из многочисленных фолликулов, которые располагаются в паренхиме, либо вокруг внутренних органов, либо в боковых частях члеников. От желточников отходят мелкие и тонкие желточные протоки, сливающиеся в два крупных протока, которые далее объединяются в один и открываются в оотип.

Вагина представляет собой трубку, связывающую женское половое отверстие с семяприемником, находящимся около оотипа. От оотипа берет начало матка, которая у многих цестод рыб имеет вид сильно извитой трубки, иногда мешковидной. Зрелые яйца выходят из матки в воду через ее отверстие, открывающееся самостоятельно на спинной или брюшной стороне членика или нерасчлененного червя. Помимо этого, зрелые яйца могут попадать в воду вместе с отторгнутыми члениками стробилы.

При совокуплении цестод циррус выпячивается и проникает в вагину того же или соседнего членика или членика другой стробилы, лежащей рядом. Соответственно происходит самооплодотворение или перекрестное оплодотворение.

Эмбриональное развитие цестод рыб происходит в яйце, находящемся в большинстве случаев в матке, и попадающие в воду зрелые яйца содержат сформированных эмбрионов, имеющих 6 крючьев (онкосфера) или 10 крючьев (ликофора). В воде из яйца выходит личинка, называемая корацидием, которая некоторое время ведет свободный образ жизни. Тело корацидия покрыто ресничками, имеет 3 пары подвижных эмбриональных крючьев. У некоторых цестод личинки не выходят из яйца, а попадают в промежуточного хозяина при поедании им зрелых яиц паразита.

Дальнейшее развитие цестод происходит с одной или двумя сменами промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином цестод рыб

обычно являются низшие ракообразные (чаще всего веслоногие), бокоплавы мизиды, реже малощетинковые черви (у гвоздичников) и другие беспозвоночные.

Яйца с онкосферой (у гвоздичников) или свободноплавающие корацидии (у ремнецов, ботриоцефалюса, триенофоруса и др.) заглатываются беспозвоночными животными, сквозь стенки их кишечника проникают в полость тела, превращаясь в процеркои-да — первую паразитическую стадию цестод.

Процеркоид в полости тела промежуточного хозяина увеличивается в размерах; развиваются его внутренние системы (мышечная ткань, выделительная система). На заднем конце его образуется особый придаток — церкомер, в котором находятся зародышевые крючья.

Дальнейшее развитие цестод различается в зависимости от того, с одним или с двумя промежуточными хозяевами протекает жизненный цикл гельминта. Если цикл развития происходит при участии одного промежуточного хозяина (гвоздичники, ботриоце-фалюс, протеоцефалюс), то уже у процеркоида формируются прикрепительные органы, характерные для взрослых червей, закладывается и развивается половая система. Попадая вместе с пищей в кишечник окончательного хозяина, процеркоид прикрепляется к стенкам кишечника и развивается во взрослого червя.

Если цикл развития происходит при участии двух и более промежуточных хозяев, то процеркоид вместе с первым промежуточным хозяином (ракообразным) попадает в кишечник второго промежуточного хозяина, проникает в полость его тела (ремнецы), печень (триенофорус), мускулатуру (лентец широкий), где теряет церкомер и превращается в следующую личиночную стадию — плероцеркоид.

Плероцеркоид растет. У ремнецов развиваются внутренние органы, заканчивается органогенез половой системы, у лентецов плероцеркоид слабо дифференцирован и внутренние органы его еще не заложены. Инвазионного состояния плероцеркоиды ремнецов достигают через 6—14 мес. Далее плероцеркоид вместе со вторым промежуточным хозяином попадает в кишечник окончательного хозяина, где достигает половой зрелости и продуцирует яйца.

Кавиоз

Возбудитель заболевания — цестода Khawia sinensis — относится к отряду гвоздичников Caryophyllidea, сем. Lytocestidae. Паразитирует в кишечнике карпа, сазана и их гибридов. Цестоды завезены в европейскую часть России из р. Амур вместе с амурским сазаном.

Возбудитель. Тело гельминта нечленистое, белое, длиной 80—170 мм, шириной 3,5—5,0 мм. Головной конец паразита веерообразно расширен, с фестончатым передним краем. Шейки нет. Семенники и желточники расположены, несколько отступя от головы. Имеется один половой комплекс, в котором находятся единичные желточные фолликулы; в заднем конце тела имеется большая постовариальная группа желточников. Яичник Н-образный, передние лопасти его значительно шире задних. Петли матки не заходят

перед сумки цирруса (рис. 78, а).

Развитие К. sinensis происходит при участии одного промежуточного хозяина — мало-щетинковых червей (олигохет) (рис. 79). С экскрементами рыбы яйца гвоздичников (чаще в апреле—мае) попадают на дно водоема, где в течение 30—40 дней происходит развитие зародыша. Сформировавшийся в яйце корацидий не выходит из яйца, а находится в нем до тех пор, пока яйцо проглотит промежуточный хозяин — олигохета (Tubifex tubifex, Limnodrilus hoffmeisterianus и др.). В нем онкосфера освобождается от оболочки яйца и проникает в полость тела червя, где в передней его части происходят формирование церкомера и рост паразита. Эта личиночная стадия носит название процеркоида. Длина его достигает 1,5—2,0 мм. Процеркоиды могут вызывать кастрацию и даже гибель трубочников.

Развитие процеркоида в трубочнике продолжается 2—3 мес (весна—лето). Когда рыба съедает трубочника, вместе с ним про-церкоид попадает в ее кишечник, где становится половозрелым. К. sinensis могут перезимовывать в рыбе и олигохетах.

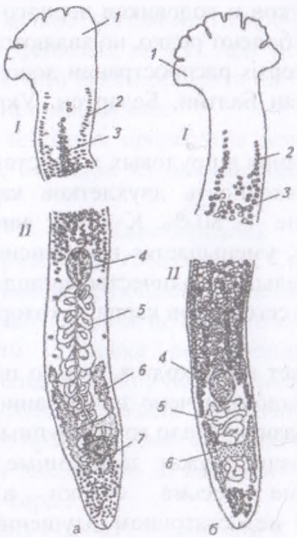


Рис. 78. Возбудители кавиоза и кариофилеза: а —Khawia sinensis; б — Caryophyllaeus laticeps; I и II — передний и задний концы цестод; 1 — сколекс; 2 —желточники; 3 — семенники; 4 — сумка Цирруса; 5—матка; 6 —яичник; 7—половая бурса

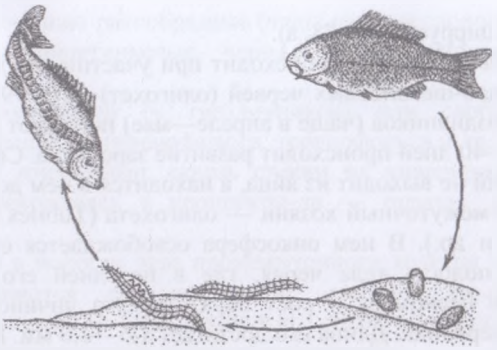


Рис. 79. Цикл развития гвоздичника

Эпизоотология. Заболеванию подвержены двухлетки и сеголетки карпа, сазана и сазано-карповых гибридов, которых сейчас разводят в прудовых хозяйствах страны. В последние годы K. sinensis стали иногда обнаруживать у сеголетков и годовиков черного и белого амуров. Старшие возрастные группы рыб болеют редко, но являются паразитоносителями.

Гвоздичник K. sinensis распространен довольно широко в рыбоводных хозяйствах России, стран Балтии, Беларуси, Украины, государств Средней Азии.

Вспышки заболевания в прудовых хозяйствах отмечаются чаще всего в мае—июне, когда зараженность двухлетков карпа достигает 40 % (в середине мая), а в июне — 80 %. К концу августа зараженность обычно снижается до 20—30 %, уменьшается и интенсивность поражения. Зимой у карпов встречается небольшое количество молодых гвоздичников. Наиболее опасно заболевание для сеголетков карпа, у которых оно вызывает снижение темпа роста.

Гибель рыбы может происходить только при поражении несколькими десятками паразитов. Было отмечено заболевание среди трехлетков карпа, в кишечнике которых паразитировало до 45 крупных гвоздичников.

Источником инвазии служат зараженные рыбы и инвазированные трубочники. Последние весьма стойки в отношении различных дезинфектантов, а при недостаточном осушении прудов могут выживать благодаря способности мигрировать глубоко в грунт.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы плавают у поверхности, отказываются от корма. При высокой интенсивности инвазии черви закупоривают кишечник, нарушая процесс пищеварения.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинического и паразитологического анализа, при котором определяют видовая принадлежность и численность гельминта.

Меры борьбы. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения и проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Пруды, в которых содержалась инвазированная рыба, тщательно

просушивают весной перед зарыблением и осенью после отлова рыбы. Зимой пруды промораживают с дезинфицирующей обработкой ложа негашеной известью из расчета 2500— 3000 кг/га, или хлорной известью — 500 кг/га. Проводят поочередное летование прудов с перепахиванием ложа и посевом трав.

В некоторых случаях (при высокой степени зараженности, затруднениях при проведении обычных мероприятий по снижению численности олигохет) рекомендуется разводить рыб других видов, питающихся олигохетами, но не заражающихся кавиями (линь, карась).

Для дегельминтизации рыб используют гранулированные лечебные корма с фенасалом или с микросалом (циприноцестин-2). Лечебное кормление проводят в течение одного дня без предварительной голодной паузы при суточной дозе, соответствующей обычному кормлению рыбы комбикормом.

При отсутствии готовых лечебных кормов проводят одноразовую дегельминтизацию фенасалом или микросалом, вводя их 1 % или 2 % соответственно к задаваемой суточной норме корма. Производителей и ремонтную группу рыб можно дегельминтизиро-вать индивидуально. Для этого водную суспензию фенасала вводят при помощи шприца и мягкого резинового катетера из расчета 0,5 г препарата на 1 рыбу массой 0,5—1,5 кг, но не более 1 г на одного производителя.

В качестве других лечебных препаратов можно использовать камалу, горчицу, табачную пыль, порошок из высушенных корневищ папоротника (щитовника шиповатого).

Кариофиллез

Возбудитель кариофиллеза — гвоздичник Caryophyllaeus fimbriceps из отряда Caryophyllaeidea, паразитирующий в кишечнике карпа и сазана.

Возбудитель. Тело гвоздичника нечленистое, белое, длиной 15—25 мм и шириной 1,0—1,5 мм. Головка расширенная, с многочисленными ботриями, шейка выражена нечетко. Желточники располагаются сразу за головкой, семенники несколько позади желточников. Половой комплекс задний. Яичник Н-образный; правая и левая его доли имеют форму полуовалов. Матка образует петли, не заходящие за передний край сумки цирруса (см. рис. 78, б). Яйца беловато-серые.

Развитие C. fimbriceps сходно с развитием K. sinensis. Оно происходит при участии промежуточных хозяев, которыми являются олигохеты (Tubifex tubifex, T. barbatus и Psammoryctes albicola, Limnodrilus udekemianus). Процеркоиды в теле олигохет становятся инвазионными через 3,5—4,0 мес, достигая при этом размеров 1,5—1,8 мм. Процеркоиды перезимовывают в теле трубочников и сохраняют способность к заражению рыб до двух лет. За это время почти завершается органогенез гельминта. Попав в кишечник рыб, C. fimbriceps становится половозрелым через 1,5—2,0 мес. Общая продолжительность жизни гвоздичника этого вида около 1 года.

В тех прудовых хозяйствах, где появляется K. sinensis, через 2— 3 года появляется C. fimbriceps. Совместное паразитирование этих видов бывает

крайне редко, причем K. sinensis всегда преобладает по количеству.

Эпизоотология. Заражению подвержены годовики и двухлетки карпов и сазанов, среди которых редко отмечается гибель. Известны отдельные случаи заболевания кариофиллезом мальков карпа, которые из-за отсутствия в пруду зоопланктона рано перешли на питание бентосом. C. fimbriceps распространен в прудовых хозяйствах западных областей России, а также в нижнем течении южных рек европейской части страны. Заболевание часто возникает среди двухлетков в теплое время года, в мае—июне, когда зараженность рыб наибольшая, так как именно в этот период рыбы наиболее сильно выедают бентос. К концу лета зараженность значительно снижается, но на ложе прудов скапливается большое количество яиц, которые заглатывают олигохеты. Весной, поедая инвазионных трубочников, рыба заражается гвоздичником.

Источником инвазии являются зараженные рыбы и олигохеты, в которых процеркоиды переживают зиму. Весной, попав в рыбу, они могут быть причиной возникновения заболевания. Среди карповых рыб в естественных водоемах паразит обнаружен у леща, линя, язя, плотвы и др. Кроме того, у карповых рыб во многих водоемах европейской и азиатской частей страны встречается другой близкий вид — C. laticeps, имеющий сходное строение, но отличающийся наличием длинной шейки и расположением желточных фолликулов.

Клинические признаки и патогенез. Они такие же, как и при кавиозе. Гибель рыбы отмечается редко. Наиболее восприимчивы к заболеванию сеголетки и годовики. Рыбы старших возрастов легче переносят заболевание и являются паразитоносителями. В кишечнике больных рыб иногда встречается до 400 паразитов. Больные рыбы худеют, истощаются, теряют аппетит. Брюшко при сильных инвазиях увеличивается. Прикрепляясь к стенкам кишечника, гельминты травмируют их, вызывают воспаление слизистой оболочки, нарушают процесс пищеварения. Возможна закупорка кишечника, истончение, а иногда и прободение его стенки, гибель рыб.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных и паразитологического обследования с определением вида гельминта.

Меры борьбы. Они те же, что и при кавиозе: недопущение завоза в хозяйства зараженной рыбы, систематическое осушение и де-зинвазия ложа прудов, добавление к концентрированным кормам микросала, камала, фенасала, применение специального корма с антигельминтиком — циприпоцестина. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по кариофиллезу, рекомендуется заменять на один сезон карпов линями и карасями, которые выедают олигохе-ты, но не болеют кариофиллезом. Пруды и другие водоемы, в которых установлено заболевание рыб, объявляют неблагополучными и запрещают вывоз из них рыбы, подверженной заболеванию, в благополучные водоемы. В отдельных случаях при незначительном заражении рыб допускается вывоз производителей и ремонтной группы рыб после их дегельминтизации.

Вывоз живой товарной рыбы из неблагополучных по данным

заболеваниям водоемов для продажи в торговой сети не ограничивается. При этом должны соблюдаться меры, исключающие проникновение заразного начала в другие рыбохозяйственные водоемы.

Триенофороз

Возбудители заболевания — цестоды рода Triaenophorus — относятся к отряду Pseudophyllidae, сем. Triaenophoridae. Эпизоотическое значение имеют 2 вида триенофорусов: Triaenophorus nodulosus и T. crassus, различающихся по некоторым морфологическим признакам и локализацией во втором промежуточном хозяине.

Возбудитель. Половозрелые гельминты обоих видов обитают в кишечнике щук. T. nodulosus имеет лентообразное тело с невыраженной внешней сегментацией, длина стробилы 90—380 мм, ширина — 2—6 мм. Сколекс с четырьмя псевдоботриями и четырьмя зубцами в форме трезубца, имеющими тонкую базальную пластинку с сильно изогнутыми боковыми ветвями. Плероцеркоид T. nodulosus инцистируется в печени рыб, имеет характерную для данного гельминта форму тела длиной 25—340 мм. На его переднем конце располагаются крючья характерной для вида формы.

Половозрелый T. crassus имеет длину тела до 480 мм. Характерным отличием от T. nodulosus служит наличие у сколекса шейки, а также форма крючьев, имеющих массивную базальную часть и небольшие прямые зубцы (рис. 80). Плероцеркоид этого гельминта локализуется в мускулатуре рыб.

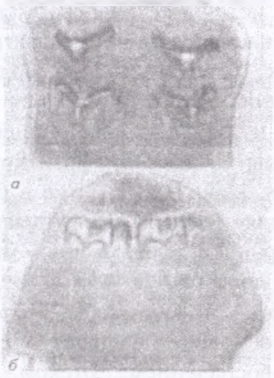


Рис. 80. Сколексы возбудителей триенофороза: а — Triaenophorus nodulosus; б — T. crassus

Развитие триенофорусов проходит с участием двух промежуточных хозяев: веслоногих рачков и мирных рыб. Окончательным хозяином является щука, реже окунь, судак, налим, форель и другие хищные рыбы.

Яйца гельминта попадают в воду вместе с экскрементами щуки. Сроки инкубации яиц изменяются в зависимости от внешних условий: температуры воды, давления столба воды, освещенности и других факторов. Выклюнувшийся из яйца корацидий покрыт ресничками. Внутри него

расположена онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев. Она свободно плавает в воде в течение 2— 3 дней. Его заглатывают веслоногие рачки Cyclops strenuus, C. vicinus, Microcyclops varicans, Eudiaptomus gracilis и многие другие. В кишечнике рачка онкосфера освобождается от ресничного покрова и проникает в полость тела. Через 7—9 дней она преобразуется в процеркоид с расположенным на заднем конце тела цер-комером и находящимися в нем зародышевыми крючьями. Через 10—11 дней (в зависимости от температуры воды) процеркоид становится инвазионным, достигая длины 0,25—0,35 мм. Процеркоид живет в теле рачка около 1 мес.

Вместе с циклопом процеркоид попадает в кишечник рыб (лососевых, карповых, бычковых и др.). Прободая кишечник, гельминт проникает в полость тела или печень рыбы — второго промежуточного хозяина. Через 6 дней после заражения на головке червя уже полностью сформировался крючья. Половозрелым паразит становится только в кишечнике щуки, заглотившей зараженную мелкую рыбу.

Эпизоотология. Особую опасность гельминты представляют в прудовых и садковых хозяйствах для мальков, сеголетков и двухлетков радужной и ручьевой форели и сига. Карп и другие прудовые рыбы не подвержены заражению. Сеголетки форели длиной 3 см болеют уже в первое лето и в массе погибают. Источником возбудителя являются зараженные гельминтом щуки и инвазированные циклопы. Мальки и сеголетки, которые особенно подвержены заболеванию, погибают через 2—4 нед после заражения. Если в источнике водоснабжения (пруду, озере) есть щуки, то инвазированные циклопы с водой попадают в пруды и заражают рыб. В естественных водоемах отмечена гибель молоди окуня, налима и снетка от триенофороза. T. nodulosus распространен весьма широко в Европе, Азии и Северной Америке, встречаясь всюду, где есть щука.

Плероцеркоиды T. crassus паразитирует в мускулатуре многих видов лососевых, сиговых, хариусовых, реже в бычках и даже в щуке. Особенно опасен гельминт для форели, выращиваемой в садках. Отмечены случаи браковки рыбной продукции, зараженной мышечным триенофорозом.

Клинические признаки и патогенез. В кишечнике щуки — окончательного хозяина — половозрелые T. nodulosus вызывают механические повреждения, сопровождающиеся мелкими кровоизлияниями, геморрагическим воспалением, отеком, образованием вокруг головок соединительно-тканных разрастаний и иногда отложений извести. Лишь при очень большом количестве паразитов может наблюдаться значительная гиперемия слизистой кишечника. Истощения щук и гибели их не отмечено.

Зараженные T. nodulosus рыбы имеют вздутое брюшко, печень светлее обычного, в которой хорошо видны цисты паразита. В печени одной рыбы может располагаться несколько плероцеркоидов гельминта. Отдельные участки печени могут быть некротизирова-ны. Больная рыба отстает в росте, имеет меньшую массу.

У рыб, зараженных T. crassus, уже при внешнем осмотре хорошо

заметны шишкообразные образования под кожей и в мускулатуре. При вскрытии таких образований в них обнаруживают гноевидное содержимое, в котором находятся плероцеркоиды T. crassus. При прорыве стенок этих образований на месте нахождения гельминтов могут образовываться язвы.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и при обнаружении плероцеркоидов возбудителя триенофороза в печени или под кожей и в мускулатуре зараженных рыб.

Меры борьбы. Для предупреждения заболеваний форели пруды, где ее выращивают, необходимо оградить от щук. Очень важно, Чтобы щук не было не только в прудах, но и в источнике водоснабжения хозяйства, откуда вместе с водой в пруды попадают инвази-рованные циклопы. Головные пруды следует делать обязательно спускными и подвергать их систематическому осушению и дезин-вазии. Надежным способом борьбы с триенофорозом является уничтожение щук.

Циатоцефалез

Возбудитель заболевания — Cyathocephalus truncatus — относится к отряду псевдофилид Pseudophyllidea, сем. Cyathocep-halidae. Он паразитирует в пилорических придатках в основном лососевых рыб. В прудовых хозяйствах C. truncatus вызывает заболевание у форелей.

Возбудитель. Тело снаружи нерасчлененное, лентовидное, длиной 4—5 см, шириной 1—4 мм (рис. 81). На сколексе располагается прикрепительный орган в виде небольшой воронки. В теле червя имеются 20—70 половых комплексов, состоящих из яичника, занимающего не более половины ширины стробилы, семенников, лежащих двумя полями вдоль тела червя, и выводных протоков мужской и женской половых систем. Половые отверстия располагаются в средней части тела и открываются, неправильно чередуясь, то на спинную, то на брюшную сторону тела. Яйца находятся в матке. Развитие C. truncatus происходит с участием одного промежуточного хозяина, которым являются рачки-бокоплавы: Rivulogammarus pulex, R. spinicaudatum, Pontogammarus bosnia-cus, Pontopereia hoi, Pallasea quadrispinosa и др. Яйца паразита по мере их оплодотворения и накопления в матке червя поступают в полость кишечника рыбы и с ее экскрементами выделяются в воду. На дне водоема они развиваются около 1 мес. Яйца заглатывает бокоплав, в кишечнике которого происходит вылупление онкосферы. После вылупления онкосфера проникает в полость тела бокоплава, где растет и развивается до стадии процеркоида. Уже в бокоплаве у процеркоида образуются половые органы и прикрепительный орган принимает характерную воронкообразную форму. После заглатывания рыбой зараженного рачка процеркоид оказывается в желудочно-кишечном тракте, где происходит окончательное созревание паразита. Срок жизни C. truncatus в рыбе—около 1 года.

Рис. 81. Cyathocephalustruncatusвозбудитель циатоцефалеза

Эпизоотология. C. truncatus встречается у кеты, кижуча, чавычи, горбуши, форели, лосося, хариусов, щуки, судака и некоторых других рыб. Распространен в пределах ареала лососевидных от Кольского полуострова до Камчатки. В южных районах его находят в рыбах горных рек с холодной водой. Рыбы заражаются C. truncatus только после перехода на питание бокоплавами.

Клинические признаки и патогенез. При сильном заражении наблюдается общее истощение рыбы, обесцвечивание мускулатуры, воспаление пилорических придатков. Иногда отмечается общая анемия.

Диагноз. Его ставят на основании обнаружения в кишечнике рыб значительного числа особей C. truncatus.

Меры борьбы. В пруду или форелевом хозяйстве временно прекращают выращивание лососевых рыб, заменив их другими объектами рыбоводства (карп, линь и др.). Дегельминтизацию производителей, вероятно, можно проводить антигельминтиками, применяемыми для борьбы с цестодозами рыб, но дозировки не разработаны.

Ботриоцефалез

Ботриоцефалез — инвазионная болезнь рыб, вызываемая ленточными гельминтами Bothriocephalus opsariichthydis и Botrio-cephalus acheilognathi отряда псевдофилид (Pseudophyllidea) сем. Bothriocephalidae.

На европейскую территорию завезены из р. Амур вместе с интродуцированными рыбами. В дальнейшем расселение паразитов в Европе происходило при многократных перевозках рыбопосадочного материала.

Возбудитель. Тело гельминтов белое, состоит из многочисленных члеников. Длина его до 15—20 см, а ширина — 2,5—3,0 мм. Наружная сегментация не всегда совпадает с внутренней, но хорошо выражена и видна у крупных цестод даже невооруженным глазом. Внутреннее строение типично для расчлененных плоских червей, т. е. с многочисленными половыми комплексами. Яйца бледно-серые с крышечкой на одном конце.

При выходе из матки они находятся на различных стадиях эмбриогенеза.

Важным определительным признаком вида является строение сколекса. У B. opsariichthydis он сердцевидный с мускулистым теменным диском и глубокими овальными ботридиями, края которых открыты почти на всем их протяжении. Сколекс B. acheilognathi сферический с неясно выраженным теменным диском и глубокими ботридиями, края которых широко открыты у вершины сколекса и в виде узких щелей тянутся назад до половины глубины ботридий. Зрелые гельминты локализуются в кишечнике Пресноводных рыб.

Развитие гельминтов подробно изучено у B. opsariichthydis. Оно проходит при участии одного промежуточного хозяина — рачка Циклопа (рис. 82). Яйца гельминта вместе с экскрементами рыбы падают на дно водоема, где в яйце завершается развитие корацидия. Корацидий округлой формы с тремя парами зародышевых крючьев, тело его покрыто ресничками, при помощи которых он передвигается в воде, где живет 4—6 дней. Циклопы заглатывают корацидий. Прободая стенку кишечника циклопа, корацидий проникает в полость его тела, где в течение 3—8 сут (в зависимости от температуры) постепенно превращается в процеркоид. Затем паразит развивается дальше и в зависимости от температуры в 2—3 нед становится половозрелым, начинает продуцировать яйца. Его жизненный цикл длится примерно около года.

Промежуточными хозяевами гельминта могут быть различные виды циклопов: Mesocyclops leuckarti, Cyclops strenuus, Acanthocyclops vernalis, Cyclops phaleratus и многие другие.

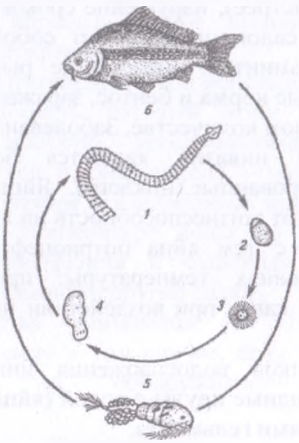


Рис. 82. Цикл развития лентецов рода Bothriocephalus: 1— половозрелый гельминт; 2— яйцо; 3 — корацидий; 4— процеркоид;5— промежуточный хозяин; 6 — окончательный хозяин

Эпизоотология. Заражению ботриоцефалюсами подвержены карп, белый амур, пестрый толстолобик, серебряный и золотой караси и другие рыбы. В прудовых хозяйствах заболевание отмечено только у сеголетков

карпа и реже белого амура. Рыбы старших возрастных групп не болеют, но являются паразитоносителями. Резервентами возбудителя могут служить многие виды рыб, населяющие головные пруды, озера, реки и водохранилища. Наибольшее эпизоотическое значение заболевание имеет для карпа. При этом у рыб одновременно могут быть обнаружены оба вида гельминтов.

В настоящее время заболевание отмечено в прудовых хозяйствах России, Украины, во многих водохранилищах, в государствах Средней Азии, Беларуси. С растительноядными рыбами паразит завезен также в прудовые хозяйства европейских государств, занимающихся прудовым рыбоводством. Особую проблему заболевание вызывает в рыбоводных хозяйствах, использующих теплые воды ТЭС и АЭС.

Распространению заболевания способствуют эвритермность возбудителя, широкий круг его окончательных (рыб) и промежуточных (циклопов) хозяев, бесконтрольные перевозки рыб, а также отсутствие систематической профилактики.

Течение заболевания в выростных прудах имеет ясно выраженный сезонный характер. Зараженность сеголетков нарастает с середины мая к середины лета. С переходом рыбы на питание бентосом зараженность резко снижается. Зараженность рыб в садках на теплых водах носит иной характер, так как она связана с постоянным активным поеданием циклопов, в массовом количестве встречающихся в тепловодном водоеме. Максимум заражения приходится на конец лета — начало осени. Нарастанию численности гельминта способствует высокая температура воды (развитие протекает почти в 2 раза быстрее), нарушение сроков дегельминтизации и обрастание садков. Каждый садок представляет собой микроочаг с самостоятельной циркуляцией гельминтов. Двухлетние рыбы, потребляющие в основном концентрированные корма и бентос, заражаются в весенне-летний период, но редко и в небольшом количестве. Заболевания среди них не бывает.

Источником инвазии являются больные рыбы, рыбы-паразиты-носители, инвазированные циклопы. Яйца гельминта при благоприятных условиях сохраняют жизнеспособность на ложе пруда в течение длительного времени. Вместе с тем яйца ботриоцефалюса не переносят высыхания, нестойки в условиях температуры: при промораживании полностью погибают так же, как и при воздействии на них слабых растворов хлорной извести.

Из источников водоснабжения инвазионное начало может быть занесено в рыбоводные пруды с водой (яйца, корацидии, циклопы), с сорной рыбой — носителями гельминта.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы вялые, плавают у поверхности, отказываются от корма, истощены, брюшко у них вздуто. При скоплении большого количества паразитов они закупоривают кишечник, нарушая процесс пищеварения. Для карпа это высокопатогенные гельминты. Они выделяют токсические вещества, которые всасываются и отравляют организм рыбы. Присутствие даже одного паразита у сеголетка массой до 10

вызывает отклонение в картине крови. При высокой интенсивности инвазии рыба отстает в росте, масса уменьшается. Рыбопродуктивность выростных прудов при этом заболевании снижается на 10-20 %.

Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, гельминты вызывают его повреждение, очаговые кровоизлияния и воспаление. Катаральное воспаление при тяжелом поражении сменяется геморрагическим. В кишечнике скапливается серозный экссудат, содержащий слущенные клетки эпителия. Слизистая оболочка вначале гиперемирована, с кровоизлияниями, позднее утолщена, рыхлой консистенции. Поврежденные участки слизистой служат местом проникновения различной микрофлоры, осложняющей течение болезни.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, а также результатов гельминтологического анализа и определения видовой принадлежности гельминта. Ре-монтно-маточное стадо обследуют капрологическим методом.

Меры борьбы. При обнаружении ботриоцефалюсов у рыб хозяйство объявляют неблагополучным по ботриоцефалезу и вводят ограничения. Вывоз из него рыбы с целью разведения в благополучные по данному заболеванию водоемы и рыбоводные хозяйства запрещается. Профилактика ботриоцефалеза осуществляется путем дезинвазии ложа прудов с целью уничтожения яиц паразита и дегельминтизации зараженной рыбы.

Дезинвазия проводится путем внесения дезинфектантов по ложу спущенного пруда, просушивания его весной и промораживания зимой. Ложе пруда обрабатывают осенью после спуска воды из пруда хлорной известью из расчета 500—600 кг/га, обращая особое внимание на мокрые и заболоченные места, где могут сохраняться яйца.

Для лечения в качестве антигельминтиков используют камалу, фенасал и микросал. Удобно использовать готовый корм с микросалом — ихтиоцестин-2. Профилактическую дегельминтизацию в садковых хозяйствах проводят два раза в год: в конце апреля — начале мая, второй раз в конце сентября — начале октября, а в выростных прудах в конце августа начале сентября, но при температуре воды не ниже. 15 "С. Для исключения реинвазии ботриоцефалеза в садковых хозяйствах после дегельминтизации рыбу пересаживают в другие садки.

Ограничения с хозяйства снимаются, и хозяйство считается благополучным по ботриоцефалезу в том случае, если в течение года при регулярном обследовании не обнаруживают инвазиро-ванных ботриоцефалюсом рыб.

Лигулидозы

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

восприимчивы к возбудителям.

Возбудители. Плероцеркоиды рода Ligula представлены у рыб трем видами — L. intestinalis, L. colymbi и L. pavlovskii, а род Digramma двумя D. interrupta и D. nemachili. Это крупные, сильно мускулистые ремневидные черви белого цвета. Некоторые из них достигают длины 10—120 см и ширины 0,7—1,8 см. Передний конец тела гельминтов закруглен. Наружной членистости нет, но 296 внутренняя метамерия имеется. Половые комплексы расположены вдоль тела. На вентральной стороне ремнецов имеются в соответствии с половым протоками продольные бороздки: одна у рода Ligula две у рода Digramma (рис. 83). В остальном оба рода ремнецов очень схожи. Семенники и желточники расположены вдоль всей стробилы.

Развитие ремнецов сложное и проходит при участии окончательного и двух промежуточных хозяев. Яйца гельминта вместе с экскрементами окончательных хозяев — рыбоядных птиц (чаек, поганок, крохалей, бакланов, цапель и др.) — попадают в водоем. Из яиц вылупляются корацидии, которые активно плавают. Свободноплавающих корацидиев заглатывают первые промежуточные хозяева — низшие ракообразные различные виды диаптомусов и циклопов, чаще всего из родов Eudiaptomus, Acanthodiaptomus, Cyclops и некоторых других. В их кишечнике из корацидия выходит онкосфера, которая с помощью крючьев проникает в полость тела рачка, где через 12—14 дней превращается в инвазионную процеркоида, достигая длины 230—260 мкм. Зараженных рачков проглатывают рыбы — вторые промежуточные хозяева ремнецов. В кишечника рыбы процеркоид проникает в полость тела, превращается в плероцеркоид, который значительно увеличивается в размерах и достигает инвазионности на втором году жизни. Плероцеркоиды могут жить в рыбе до трех лет и более. Зараженную плероцеркоидами рыбу съедают рыбоядные птицы, в кишечнике которых через 3—5 сут ремнецы становятся половозрелыми и начинают продуцировать яйца.

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

Описаны случаи массовой гибели леща, плотвы, густеры в Цимлянском и Других водохранилищах, а также пестрого толстолобика в прудовых хозяйствах, расположенных близ лиманов. Вспышки заболевания и гибель рыбы обычно отмечаются весной и летом, так как в это время плероцеркоиды особенно активны.

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

Переносчиками заболевания служат промежуточные хозяева

циклопы и диаптомусы, пораженные процеркоидами, а также рыбоядные птицы — окончательные хозяева ремнецов.

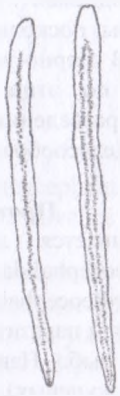


Рис. 83. Возбудители лигулеза и диграммоза:
а — Ligula intestinalis; б — Digramma interrupta

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

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

Меры борьбы. Профилактика лигулеза и диграммоза в прудовых хозяйствах сводится к отпугиванию рыбоядных птиц с территории рыбоводного хозяйства и замене восприимчивых зоопланктонофагов

(пестрых толстолобиков) менее восприимчивыми видами рыб (белые амур, белые толстолобики и др.). Пруды необходимо систематически дезинвазировать хлорной или негашеной известью по существующим нормативам с целью уничтожения яиц гельминтов.

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

Протеоцефалез

Протеоцефалез вызывается ленточными гельминтами из отр. Proteocephalidae, сем. Proteocephalidae. У пресноводных рыб стран СНГ встречается 18 видов рода Proteocephalus.

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

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

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

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

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

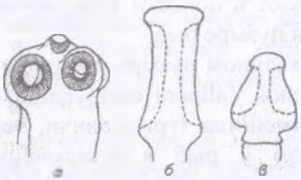


Рис. 84. Сколексы цестод: а —Proteocephalus sp.; б— Eubotrium crassum; в — E. salvelini

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

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

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

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

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

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

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

При возникновении заболевания у рыб, выращиваемых в садках, в корм вводят антигельминтики: камалу, фенасал или микросал. Если рыба питалась гранулированным кормом, то можно использовать готовый корм с микросалом—ципринoцестин-2.

Дилепидоз

Дилепидоз у рыб вызывается личинками (плероцерками) цестод Paradilepis scolecina, Neogryporhynchus cheilancristrotus, Gryporhynchus pusillus и Valipora campylancristrota из сем. Dilepididae (отр. Cyclophyllidea). Плероцерки паразитируют в полости тела, печени, на брыжейке, в стенке кишечника и в желчном пузыре рыб.

Возбудитель. В желчном пузыре у карповых и некоторых других рыб паразитируют плероцерки Valipora campylancristrota и Paradilepis scolecina. Другие виды этого семейства (грипоринхи, пара-дилеписы) встречаются реже, главным образом у рыб в естественных водоемах. Плероцерки дилепидид не имеют капсулы, они обычно сердцевидной или грушевидной формы размером от 0,8—2,4 мм в зависимости от возраста и вида. Молодые личинки сердцевидные с ввернутым внутрь сколексом, более взрослые — грушевидные, с вывернутым сколексом.

Дифференциация видов проводится по количеству и длине хоботковых крючьев. Их длина колеблется от 0,25 до 0,66 мм.

Развитие дилепид сложное с двумя промежуточными хозяевами. Дефинитивными хозяевами являются цапли и бакланы, в тонком кишечнике которых паразитируют взрослые цестоды (рис. 85).

Первыми промежуточными хозяевами являются веслоногие рачки Acanthodiaptomus salinus, Cyclops strenuus, Eudiaptomus graciloides и др.

Вторыми промежуточными хозяевами являются главным образом карповые и некоторые другие рыбы: язь, красноперка, жерех, линь, уклея, лещ, карась, сазан, реже сом, щука, колюшка, большой амударьинский лопатонос.

В кишечнике птиц у половозрелых цестод зрелые членики отрываются и с экскрементами выделяются в водоемы. Далее членики разрушаются и освобождаются яйца, в которых содержатся он-косферы с шестью крючьями.

При температуре воды 19—22 °С яйца сохраняют жизнеспособность 6—8 сут, при 4 °С — до 40 сут.

В воде яйца цестод поедаются циклопами, в кишечнике которых онкосфера выходит из яйца, проникает сквозь кишечную стенку в полость тела ракообразного и из него развивается личинка плероцеркоидного типа. При температуре воды 20—22 °С личинка становится инвазионной на 14—15-й день; при более низкой температуре этот срок увеличивается до 3—4 нед.

Карпы поедают инвазированных рачков, которые в их кишечнике перевариваются, личинки гельминта выходят в просвет кишечной трубки, затем мигрируют в полость тела, причем бо'ль-шая часть их проникает в печень и поселяется в желчном пузыре. Некоторые личинки остаются в слизистой или под слизистой оболочке кишечника. Рыб, инвазированных личинками дилепидид, поедают цапли, бакланы. В кишечнике этих птиц гельминт достигает половозрелой стадии. В летнее время он развивается до половозрелой стадии за 3—4 мес, осенью — за 9—10 мес.

По некоторым данным гельминт достигает половой зрелости за 12—14

ут. Продолжительность жизни цестоды в кишечнике птиц около 9 мес.

Эпизоотологические данные. Дилепидоз рыб распространен в прудах, водохранилищах и естественных водоемах Российской Федерации и ряда стран СНГ. Заболевание опасно для прудовых рыб, особенно молоди карпа. Заражению дилепидидами подвержены многие виды рыб всех возрастных групп, причем более 70 % составляют карповые. Распространение заболевания связано с обитанием на водоемах окончательных хозяев— бакланов и цапель.

Рыбы заражаются дилепидидами в вегетационный период при поедании инвазированных диаптомусов и циклопов. Мальки карпа заражаются личинками дилепидид на 5—7-й день после выклева при переходе на питание зоопланктоном. Максимальная зараженность сеголетков и двухлетков карпа и других прудовых рыб наблюдается в сентябре— октябре. Степень инвазии достигает 100 % при интенсивности до 270 плероцерков. В период зимовки в организме рыб часть плероцерков дилепидид погибает, но наибольшая часть их перезимовывает.

На степень зараженности рыб влияют плотность посадки рыб в прудах, гидробиологический режим прудов, количественный и видовой составы циклопов и рыб. В прудовых хозяйствах паразиты обнаружены также у серебряного карася и растительноядных рыб.

Патогенез и симптомы болезни. Личинки дилепидид могут локализоваться, кроме желчного пузыря (основное место), на серозной оболочке полости тела, между внутренними органами в стенке кишечника, ущемляя кровеносные сосуды, затрудняя нормальный ток крови. Интенсивное поражение желчного пузыря препятствует нормальному выделению желчи, что нарушает пищеварение. Дилепидоз вызывает задержку темпа роста рыб, снижение их упитанности и массы. При высокой интенсивности инвазии плероцерками гибель молоди карпа достигает 60 %. Больные сеголетки плохо переносят зимовку и нередко погибают.

Патологоанатомические изменения в желчном пузыре зависят от степени инвазии. При наличии десятка личинок слизистая оболочка пузыря набухшая, отечная, местами гиперемированная и покрытая слизью. Пузырь переполнен желчью, которая вместо темно-зеленой становится светлой.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических и клинических данных при обнаружении высокой зараженности желчного пузыря цестицеркоидами. Дифференциация видов проводится по количеству и длине хоботковых крючьев.

Меры борьбы. Меры борьбы с дилепидозом в естественных водоемах практически не разработаны. В прудовых хозяйствах они должны быть направлены на разрыв цикла развития: по возможности ограничения численности цапель и бакланов (их отпугивание) на территории хозяйств. Одновременно следует выкашивать жесткую растительность, систематически осуществлять мелиорацию и дезинвазию прудов.

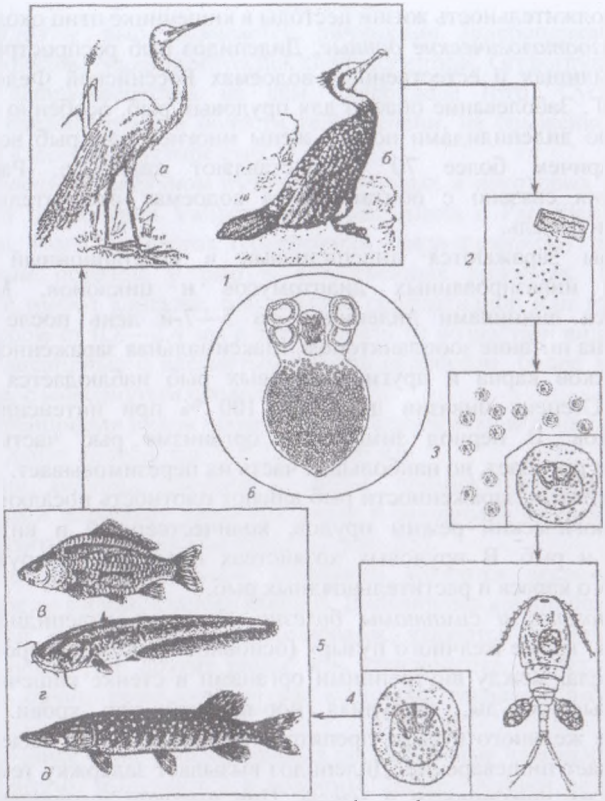


Рис. 85. Цикл развития возбудителей дилепидоза: 1 —дефинитивные хозяева (а — цапля, б —баклан); 2 — членик гельминта с яйцами; 3 — яйца с корацидиями; 4 — промежуточный хозяин (циклоп) с цистицеркоидом; 5 — дополнительные хозяева (в — карп, г — сом, д — щука); 6 — личинка дилепидид из желчного пузыря карпа

Для дегельминтизации карпа при дилепидозе применяют пр нулированный комбикорм с содержанием 1 % ацемидофена. Лечебный ко скармливают карпам в августе — начале сентября в течение 10 дней расчета 5 % корма к массе рыб при температуре воды не ниже 14 ^{0}С.

Эуботриоз

Цестоды рода Eubothrium (отр. Pseudophyllidea, сем. Amphi-cotylid паразитируют у лососевых, осетровых рыб и налима.

Возбудитель. Гельминты из кишечника лососевидных относятс Eubothrium crassum и E. salvelini (рис. 84, б, в). Это белые лентовидные чер длиной 12—60 см, шириной 2,5—6,0 мм. Сколекс трапециевидной и округлой формы с двумя ботриями. Шейка незначительных размер членистость стробилы хорошо выражена. Характер расположения полов

органов в членике служит для определения вида.

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

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

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

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

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

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

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

Цестоды и цестодозы морских рыб

Для ленточных червей морские рыбы могут служить окончательными и промежуточными хозяевами. Все цестоды, паразитирующие у морских рыб в половозрелом состоянии, локализуются в кишечнике. Личиночные стадии (плероцеркоиды) могут располагаться у рыб в полости тела, в пищеварительном тракте, на внутренних органах, в желчном, мочевом, плавательном пузырях, в мускулатуре. Окончательными хозяевами цестод в море служат крупные хищные костистые рыбы, акулы, скаты, водоплавающие птицы и морские млекопитающие. Плероцеркоиды зачастую находятся в инцистированном состоянии, но могут располагаться свободно. Размеры цист различны. Их диаметр достигает от нескольких миллиметров до одного или двух сантиметров. Длина свободнолежащих в теле рыбы

плероцеркоидов составляет от нескольких сантиметров до 1 м и бо
Крупные плероцеркоиды, поражающие мускулатуру рыб, при высо
интенсивности инвазии практически исключают возможность использо
ее в пищу.

Личинки цестод, паразитирующие у морских рыб

Личинки цестод из отр. Trypanorhyncha (четыреххоботники) широ
распространены у морских рыб. В ряде районов Мирового оке
зараженность ими мускулатуры костистых рыб чрезвычайно высока. Ск
трипаноринхов имеет две или четыре сидячие ботридии и четыре подви
хоботка со спиральными или косыми рядами крючьев на них, при
хоботки могут втягиваться в хоботковые влагалища и выпячиваться из ни
личинок хоботки, как правило, втянуты. Сколекс может образовать скл
(велюм), покрывающую шейку.

Личинки относятся к нескольким семействам: Tentaculariid
Hepatoxylidae, Sphyriocephalidae и др. Развитие трипаноринхов проход
участием одного окончательного и двух промежуточных хозяев. Р
пораженная этими паразитами, теряет упитанность. Иногда у нее мени
форма тела. Ущерб, наносимый ими рыболовству в отдельных райо
Мирового океана, бывает очень значительным. Сотни тонн пораженной р
перерабатывают на кормовую муку. При вылове такой рыбы важ
быстрая обработка, так как при температуре 12 °С и выше личи
становятся активными, выползают из полости тела, глубоко проникают
мускулатуру, перфорируют кожу и даже появляются на поверхности т
Охлаждение рыбы до 2—8 °С задерживает расползание личинок, хотя он
остаются живыми в течение 2 сут. Промораживание рыбы при температу
20 ^{0}С убивает личинок за 1 сут. Распространены трипаноринхи во в
морских водоемах, в различных географических зонах. Окончательны
хозяевами трипаноринхов являются хрящевые рыбы.

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

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

T. coryphaenae широко встречается у тунцов, корифен и других р

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

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

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

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

Личинки цестод рода Nybelinia — широко распространенные паразиты, поражающие ставридовых, тресковых, камбаловых, скумбриевых и многих других морских рыб в Мировом океане. В Тихом океане у рыб паразитирует N. surminicola. Известно довольно большое количество видов нибелиний, но систематика их изучена неполностью. На головке личинок находятся по четыре полностью разделенные овальные ботрии (две дорсальные, две вентральные) и четыре вооруженных крючьями хоботка. Размеры хоботка и крючьев зависят от видовой принадлежности нибелиний (рис. 86, а, б). Влагалища хоботков заканчиваются мускулистыми бульбами. Личинки нибелиний располагаются в округлых, мутновато-белых цистах в мускулатуре глотки, стенках пищеварительного тракта и печени рыб. Особенно сильно бывают заражены взрослые рыбы вследствие аккумуляции паразита с возрастом. Локализуясь в мускулатуре рыбы, они значительно ухудшают ее вид. В бассейне Тихого океана особенно сильно этим паразитом поражен минтай. В Баренцевом море нибелиний инвазируют палтусов и камбал. Они в огромных количествах скапливаются в задней части полости тела рыб, над анальным отверстием, где образуют комок, сверху покрытый соединительной тканью.

В Атлантическом океане интенсивно заражены барракуда, белый марлин, желтоперый тунец, в Средиземном море — ставрида, морские окуни, хариды и др. Довольно часто наблюдается заражение морских рыб плероцеркоидами цестод рода Gymnorhyn-chus (рис. 87) у побережья Африки. На Фолклендско-Патагон-ском шельфе обнаруживаются два вида гимнаринхусов: G. gigas, G. thyrsitae. Все они имеют цилиндрический сколекс, длина которого в несколько раз превышает его ширину. На сколексе находятся по четыре ботридии и четыре хоботка, вооруженные крючьями.

Личинки достигают длины до 170 см. Личинки цестоды Molicola horridus в инкапсулированном виде встречаются в мускулатуре у рыбы-сабли, рыбы-луны, у морского леща, меч-рыбы, снека. Плероцеркоиды располагаются в мышцах, брюшной, реже спинной и хвостовой частях тела рыбы. Цисты округлые или овально-удлиненные, бледно-серой, желтоватой или ярко-желтой окраски. Пораженная рыба полностью теряет пищевую ценность. Окончательные хозяева этих паразитов — хрящевые рыбы.

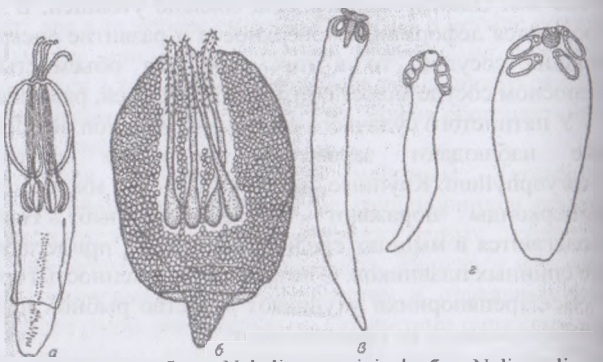


Рис. 86. Личинки цестод морских рыб а — Nybelina surminicola; б — N. lingualis; в, г — Scolex pleuronectis

Большое количество видов рыб в разных районах Мирового океана заражены личинками цестоды из рода Grillotia. Чаще встречается G. erinaceus. Сколекс личинок цилиндрический, длиной, превышающей ширину. На сколексе находятся по две листовидные, вогнутые ботридии и по четыре более или менее удлиненных хоботка, вооруженных крючьями. Половозрелые формы этих цестод паразитируют у скатов и акул.

Плероцеркоиды гриллотий заключены в шарообразные, эллипсовидные или грушевидные цисты белого цвета и локализуются в полости тела, печени, мышцах и на брыжейке костистых рыб. Форма и размеры цист варьируют в зависимости от вида хозяина. Диаметр наиболее мелких цист около 1 мм, наиболее крупных 10 мм и более. Они заражают сарганов, трескообразных, скумбрий, ставрид, камбал, палтусов, морского черта и др.

В Баренцевом, Белом, Норвежском, Гренландском морях, а также у атлантического побережья Северной Канады отмечено присутствие у ряда рыб (треска, пикша, навага, сайка, европейский керчак, четырехрогий бычок-пинагор и др.) плероцеркоидов цестод — Pyramicocephalus phocarum. Эти крупные плероцеркоиды длиной 3—4 см имеют характерный стреловидный сколекс, паразитируют в полости тела, на брыжейке, внутренней поверхности кишечника и в печени рыб. Локализуясь на печени, паразит разрушает ее ткань. Окончательными хозяевами этого вида являются тюлени.

У ряда морских рыб отмечается заражение плероцеркоидами ленточных рода Diphyllobothrium. Окончательными хозяевами этих паразитов являются

морские млекопитающие, поэтому дифилло-ботрииды считаются опасными для человека. Известны случаи заражения людей дифиллоботриозом после употребления в пищу сырой морской рыбы. Плероцеркоиды дифиллоботриид могут располагаться в капсулах или свободно в полости тела, во внутренних органах или в мускулатуре рыб. Интенсивность инвазии рыб в некоторых районах Мирового океана бывает значительной, что ограничивает их использование в пищевых целях.

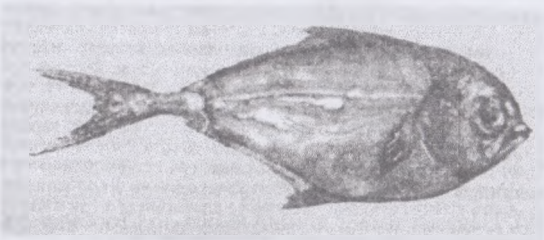


Рис. 87. Личинки цестоды Gymnorhynchus gigas у морского леща

Из других плероцеркоидов ленточных червей, паразитирующих у морских рыб, следует отметить личинок сем. Phyllobothridae, которых часто объединяют в один вид — Scolex pleuronectis (рис. 86, в, г), однако их видовая принадлежность в рыбе не может быть определена. Они паразитируют в кишечнике, пилорических придатках, желчном пузыре и реже в плавательном пузыре различных костистых рыб. Тело их округлое, суживающееся к заднему концу, не разделенное на членики, длиной 0,1—7,0 мм и более. Головка с четырьмя овальными ботридиями, простыми или разделенными на 2—3 ячейки, и апикальной присоской или воронковидным хоботком. Иногда имеются дополнительные присоски. У ряда форм отмечено скопление ярко-красного пигмента за сколексом. Окончательными хозяевами служат, вероятно, акулы и скаты, первым промежуточным хозяином — ракообразные, вторым, или резервуарным — костистые рыбы. Это распространенные в Мировом океане паразиты. Интенсивность инвазии рыб, как правило, невелика, но отмечены случаи, когда число личинок достигает сотен и даже тысяч экземпляров паразита в хозяине. Патологические изменения обычно не отмечаются, но у черноморского ошибня наблюдались случаи прободения плавательного пузыря и попадания сотен личинок в полость тела рыбы.

Заболевания морских рыб, вызываемые взрослыми формами цестод

Все цестоды, паразитирующие у морских рыб в половозрелом состоянии, обитают в их пищеварительном тракте, прикрепляясь сколексом к слизистой оболочке или же проникая под нее и располагаясь под слизистой оболочкой на границе Мышечного слоя кишечника. В месте прикрепления паразитов часто образуются эрозии, кровоподтеки, развиваются очаги воспаления, иногда опухоли. При высокой интенсивности инвазии Цестоды сворачиваются в клубок, достигающий величины перепелиного яйца. Этот клубок

полностью закупоривает просвет кишечника, что приводит к расстройству его функций, понижению упитанности рыб.

Кроме того, давление, оказываемое этим клубком червей на прилегающие органы, приводит к развитию в них атрофических процессов.

Рис. 88. Цестода Bothriocephalus scorpii: а — сколекс; б — членик

Ботриоцефалез морских рыб вызывается цестодой Bothriocephalus scorpii (рис. 88). Паразит имеет длинную белую стробилу с ясно выраженной членистостью. Длина его 50—950 мм, ширина 1,3—6,0 мм. Передний край члеников короче заднего, поэтому боковые края стробилы пиловидно зубрены. Сколекс прямоугольный, длиной, намного превышающей его ширину. Хорошо развит терминальный диск. Желточники расположены в кортикальной наружной паринхиме. Яичник компактный. Паразит локализуется в кишечнике многих морских рыб.

Развитие B. scorpii происходит при участии двух промежуточных хозяев: первый — ракообразные, второй — рыбы (бычки, колюшки, игла). Окончательными хозяевами являются камбалы, бычки, зубатки, скумбрия и др. Паразит распространен в бассейне Атлантического океана, в дальневосточных и северных морях.

У сильно пораженных рыб отмечено снижение темпа роста. На слизистой кишечника появляются изъязвления с гиперемией прилежащих участков. Кроме механического воздействия черви, отнимая у хозяина часть пищи, приводят к снижению упитанности и, возможно, плодовитости хозяина.

Большое эпизоотологическое значение болезнь имеет для камбал Черного и Азовского морей. Заражение начинается в прибрежной зоне у сеголетков, а рыбы старшего возраста поражаются поголовно при интенсивности от 10 до 150 паразитов в хозяине. Предполагается, что часть зараженной рыбы погибает.

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

ТРЕМАТОДОЗЫ

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

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

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

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

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

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

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

Цикл развития трематод, вызывающих заболевания рыб в пресных водоемах, чаще происходит по следующей схеме. Взрослые паразиты

обитают в кишечнике различных рыбоядных птиц (чаек, Крачек, цапель и др.). Яйца гельминтов вместе с испражнениями птиц попадают в воду, где из них вылупляются личинки — мира-Цидии, тело которых покрыто ресничками. Мирацидии плавают в воде и проникают в первого промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске мирацидий локализуется в печени или половой железе. Здесь личинка сбрасывает ресничный покров и превращается в бесформенный неподвижный мешок — спороцисту. Спороциста растет и внутри нее из особых клеток (зародышевых шаров) путем партеногенеза образуется следующая стадия развития — редии. Они отличаются от спороцисты подвижностью и присутствием короткого мешковидного кишечника.

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

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

Сангвиниколез

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

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

сменниками. Вся поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками, которые обычно трудно заметить.

Рис. 89. Цикл развития Sanguinicola
(ventis: 1— взрослый паразит; 2—яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороцисты, редии; 5— церкарии; 6— промежуточный хозяин; 7—окончательный хозяин

Развитие паразита проходит с участием одного промежуточного хозяина — моллюсков сем. Limnaeidae (рис. 89). Паразит, находясь в рыбе, продуцирует яйца треугольной формы, которые через отверстие матки выводятся в кровь рыбы. Током крови яйца разносятся по всему телу, но задерживаются в капиллярах жабр и почек. В яйце развивается личинка — мирацидий, который выходит из яйца, разрывает ткани капилляров (обычно жаберных) и выходит в воду. В воде мирацидий свободно плавает, внедряясь в промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске он превращается в спороцисту, в которой затем образуются редии. В редиях развивается следующая стадия — церкарии. Церкарии по своему строению напоминают взрослых паразитов и снабжены хвостом, раздвоенным на конце. Церкарии выходят из моллюска, с помощью хвоста плавают в воде и активно нападают на рыбу, проникая через покровы тела в кровеносные сосуды. При внедрении в кровеносные сосуды церкарии отбрасывают хвост и превращаются во взрослого паразита, который, достигая половой зрелости, опять начинает продуцировать яйца и цикл повторяется.

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

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

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

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

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

Диплостомозы

Диплостомозы — широко распространенные заболевания пресноводных рыб, вызываемые метацеркариями трематод рода Diplostomum (сем. Diplostomidae, отр. Strigeidida). В фауне России выявлено 17 видов этого рода, паразитирующих в глазах рыб. Шесть из них имеют наибольшее эпизоотологическое значение: диплостомоз «А» — возбудитель Diplostomum chromatophorum; диплостомоз «В» — возбудитель D. helveticum; диплостомоз «I» — возбудитель D. spathaceum; диплостомоз «К» — возбудитель D. mergi; диплостомоз «L» — возбудитель D. huronense и диплостомоз «О» — возбудитель D. rutili (рис. 90). Возбудители всех перечисленных форм диплостомозов паразитируют в хрусталике глаз рыб. В чистом виде указанные этиологические формы диплостомозов встречаются редко, значительно чаще они образуют ассоциации из нескольких форм диплостомозов, называемые комбинированными диплостомозами.

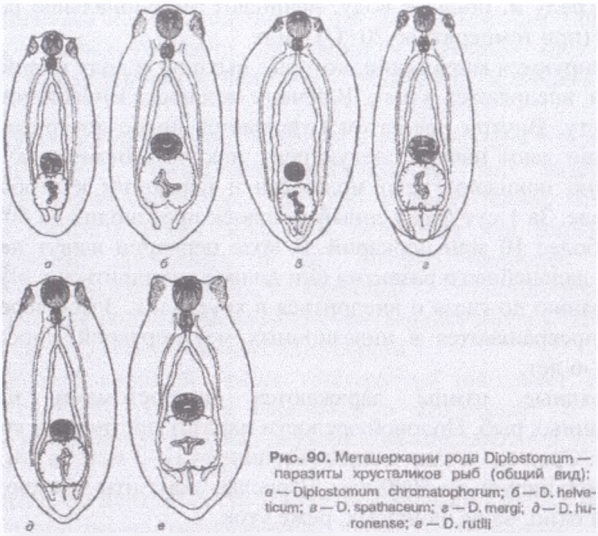


Рис. 90. Метацеркарии рода Diplostomum — паразиты хрусталиков рыб (общий вид): *а* — Diplostomum chromatophorum; *б* — D. helveticum; *в* — D. spathaceum; *г* — D. mergi; *д* — D. huronense; *е* — D. rutili

Диплостомозы широко распространены как в естественных водоемах, так и в рыбоводных хозяйствах. Диплостомоз проявляется в двух формах.

Первая, наиболее распространенная (хроническая) форма, — паразитическая катаракта, которая проявляется в помутнении хрусталика под влиянием находящихся в нем метацеркарий паразита.

Вторая форма (острая) — церкариозный диплостомоз, возникающий в момент внедрения церкарий паразита в рыбу.

Возбудитель. Метацеркарий сосальщиков рода Diplostomum локализуются в глазу рыб, в основном в хрусталике, стекловидном теле, а также между склерой и ретиной. Тело метацеркария овальное, прозрачное, размером до 0,5 мм. На переднем конце располагается ротовая присоска, от которой отходят 2 ствола кишечника, заканчивающихся слепо на заднем конце тела на уровне экскреторного пузыря. Рядом с ротовой присоской видны ушковидные выросты. Примерно в середине тела находится брюшная присоска, за которой располагается довольно крупный железистый орган Брандеса. В теле зрелых метацеркарий можно заметить известковые тельца, которые располагаются на концах разветвленных каналов выделительной системы. Число и расположение известковых телец служит систематическим признаком при определении видовой принадлежности метацеркария.

Жизненный цикл трематод рода Diplostomum сложный, протекающий с участием трех хозяев: промежуточных — моллюски сем. прудовиков (Lymnaeidae); дополнительных, или вторых промежуточных, — рыбы и круглоротые, и окончательных — рыбоядные птицы, преимущественно чайковые и утиные (рис. 91).

Половозрелые трематоды (мариты) паразитируют в кишечнике птиц. Продуцируемые ими яйца вместе с экскрементами птицы выделяются во

внешнюю среду и, попав в воду, начинают эмбриональное развитие. Через 15—20 сут (при температуре 20 °С) в них

формируются мирацидии, которые выходят в воду и, войдя в контакт с моллюском, внедряются в него. В печени моллюска мирацидии превращаются в спороцисту. Внутри нее затем развивается новое дочернее поколение — редий. Редии дают начало следующему поколению личинок — церкариям. Они активно покидают тело моллюска и переходят к свободному образу жизни в воде. За 1 сут зараженный моллюск производит до 50 тыс., а за всю жизнь — более 10 млн церкарий. В воде церкарии живут немногим более суток. Для дальнейшего развития они должны внедриться в рыбу, совершить в ней миграцию до глаза и внедриться в хрусталик. Здесь через 1,5—2,0 мес церкарии превращаются в инвазионных метацеркарий, способных жить в рыбе до 5—6 лет.

Рыбоядные птицы заражаются диплостомами при поедании инвазированных рыб. Половой зрелости паразит достигает в кишечнике птиц через 5 сут. Срок его жизни в птице ограничен 1—2 мес. За это время каждый паразит продуцирует до 5000 яиц. Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц, чаще чайковых, реже уток.

Эпизоотология. Диплостомозами поражаются все виды пресноводных и проходных рыб, но наиболее восприимчивы к ним лососевые, сиговые, осетровые и большинство карповых рыб, включая всех вселенцев, введенных в культуру отечественного рыбоводства (белый амур, толстолобик, буффало, канальный сом и др.). Наибольшую опасность они представляют для личинок, мальков и сеголетков прудовых рыб.

Рис. 91. Цикл развития диплостомид: 1 — взрослый паразит; 2 —яйцо; 3 —мирацидий; 4 — спороцисты и редии; 5 — церкарии; 6 —метацеркарий; 7—первый промежуточный хозяин; 8 — второй промежуточный (дополнительный) хозяин; 9 — окончательный хозяин

Потенциально неблагополучными по диплостомозам могут быть все водоемы, в которых обитают прудовики и которые хотя бы изредка посещаются рыбоядными птицами — чайками, крачками, утками и цаплями.

Заражение рыб происходит в теплое время года при температуре воды выше 7—10 °С. С возрастом зараженность рыб возрастает, хотя приживаемость церкарий у взрослых рыб намного ниже, чем у молоди. Возбудители паразитической катаракты отмечены для многих рыб (125 видов): карповых, лососевых и др. Однако наиболее подвержены заболеванию форели, сиги, пелядь, из карповых — толстолобики, т. е. рыбы, обитающие в толще воды. Отмечены случаи диплостомоза у пеляди в озерах и у форели в садках, установленных близ берега.

Из факторов внешней среды температура оказывает существенное влияние на скорость развития паразитов в моллюсках. С повышением температуры увеличивается выход церкарий из моллюсков и усиливается их активность.

Относительно длительности жизни метацеркарий рода Diplo-stomum в глазах рыб существуют разноречивые сведения. Видимо, длительность жизни метацеркарий во многом определяется и видом хозяина, и видом паразита.

Значительное влияние на интенсивность инвазии оказывает количество моллюсков, обитающих в прудах, и наличие чаек. Там, где в прудах нет или мало моллюсков и чаек, заражение бывает незначительным.

Клинические признаки и патогенез. Заболевания протекают в двух формах: в острой (церкариозные диплостомозы) и в хронической (паразитарная катаракта); первая вызывается внедрением церкарий в рыб и их миграцией в организме рыбы, вторая — развивающимися и инвазионными метацеркариями. При острой форме могут поражаться практически все органы и ткани рыбы, включая центральную нервную и кровеносную системы, при хронической форме — главным образом хрусталики глаз.

При острой форме диплостомозов наблюдаются различные отклонения в поведении рыб, связанные с актом прикрепления и внедрения церкарий в рыбу (повышенное беспокойство; отказ от пищи; характерные резкие скачки, во время которых рыба стремится потереться о различные предметы; спиралеобразные движения тела, напоминающие реакцию отряхивания). Отмечают также появление комплекса признаков, вызываемых миграцией паразита в рыбе и поражением им кровеносной (точечные кровоизлияния в области жаберных крышек и у основания плавников, крупные кровоподтеки в глазах и в головном мозге) и центральной нервной систем (нарушение координации движений, изменение окраски тела, учащенный ритм движения жаберных крышек, отсутствие реакции на внешние раздражители) и смерть без видимых причин. Смерть могут вызывать единичные особи церкарий, оставшиеся в ходе миграции в головном мозге рыбы.

При хронической форме диплостомозов наблюдается частичное или полное помутнение хрусталика (паразитарная катаракта), а при очень

высокой интенсивности инвазии — разрыв капсулы хрусталика и, как следствие этого, сужение зрачка до точечных размеров, деформация роговицы (кератоглобус), развитие панф-тальма и микрофтальма. Наблюдаются патологические изменения в крови — снижение содержания альбуминов и глобулинов, гемоглобина и эритроцитов, развивается лейкоцитоз, возникает С-ави-таминоз. Снижается темп роста рыб, нарушается жировой обмен.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится на основании клинических признаков и уточняется обнаружением инвазионных мета-церкарий в хрусталиках с определением их видовой принадлежности.

В глазах с разрушенными хрусталиками возбудители диплостомоза, как правило, отсутствуют. В этом случае диагноз ставят на основании наличия большого числа (десятки и сотни метацерка-рий) в другом глазу рыбы (при одностороннем панфтальме или микрофтальме) или на основании исключительно высокой интенсивности инвазии у других рыб того же водоема (при двустороннем панфтальме и микрофтальме).

Предварительный диагноз на острую форму диплостомоза подтверждается обнаружением в глазах или головном мозге рыб только что внедрившихся паразитов.

Меры борьбы. Надежных методов терапии при диплостомозах рыб не существует. Поэтому все меры борьбы с этими заболеваниями сводятся к сокращению численности возбудителей на паразитических и свободноживущих стадиях развития с учетом специфики их жизненных циклов. Они сводятся к борьбе с окончательными (рыбоядные птицы) и промежуточными (моллюски) хозяевами возбудителей диплостомозов и к повышению элиминационного потенциала биоценозов в отношении мирацидиев, церкарий и партенит трематод рода Diplostomum. Мероприятия проводятся только в водоемах рыбоводных хозяйств и в источниках их водоснабжения. Борьба с рыбоядными птицами ведется путем сокращения численности чаек, крачек и рыбоядных уток, если эти виды не занесены в Красную книгу, или их отпугиванием.

Борьба с моллюсками осуществляется химическими и биологическими методами.

Для их уничтожения по ложу спущенных прудов-отстойников, мальковых и выростных прудов и других рыбоводных сооружений весной и осенью проводится обработка следующими мол-люскоцидами: хлорной известью (500 кг/га), гипохлоритом кальция (250 кг/га).

Кроме того, моллюскоциды применяют локально для обработки заболоченных низинных участков, ям, бочагов и канав — в местах скопления моллюсков путем внесения их на 1 м3 воды: 20 г 10 %-ного концентрата эмульсии 5,41-дихлорсалициланилида; 1,5—2,0 л 20—25%-ной аммиачной воды, предварительно разбавляя ее водой 4-кратно; 300—500 г безводного (жидкого) аммиака, сначала разбавляя его водой 16-кратно; 5 г медного купороса, растворив его в воде; 2 г фенасала, растворив его в 1% -ном растворе едкого натра; 5 г основного ярко-зеленого (оксалата), растворив его

в горячей воде; 2,5 г медного купороса.

Биологические методы борьбы с диплостомозами включают различные мероприятия. При летовании прудов и рыбосевоо-бороте под воздействием внешних факторов, т. е. просушивания, инсоляции, промораживания водоемов и др. моллюски погибают.

В мальковые и выростные пруды вносят маточную культуру ветвистоусых рачков (Cladocera), а также органические и минеральные удобрения, чтобы создать оптимальные условия для массового размножения дафний, моин и других рачков — наиболее эффективных элиминаторов церкарий и мирацидиев.

В неблагополучные водоемы (пруды, лиманы, озера и водохранилища) вселяют моллюскофага — черного амура с учетом его массы и численности моллюсков. В I и II зонах рыбоводства водоемы зарыбляют сеголетками и годовиками сигов-бентофагов (чир, сиг-лудога) и карпом. В III—VII зонах рыбоводства вселяют черного амура, годовиков карпа или сазана с плотностью на 1—20 % выше нормативной и двух- или трехлетков белого амура по 20 экз. на 1 га площади водоема. Устойчиво неблагополучные пруды используют для выращивания наиболее резистентных к возбудителям диплостомозов видов рыб: карпа, сазана, линя, карася, щуки или рыб старших возрастов.

С целью ограничения заноса в пруды церкарий и зараженных моллюсков из источника водоснабжения проводят следующие мероприятия: в головные пруды вселяют годовиков и двухлетков черного амура, карпа, чира, сига-лудоги или муксуна по нормативам для озер и водохранилищ, в водоподающие каналы — белого и черного амуров по нормативам для полуспускных и русловых прудов. Устанавливают на водоподающем сооружении мелкоячеистые рыбосороуловители, препятствующие попаданию моллюсков в рыбоводные сооружения.

При наличии очага диплостомозов в источнике водоснабжения залитие выростных прудов проводят водой с температурой не выше 8—10 °С в течение 7—18 дней с последующим прекращением водоподачи до середины лета.

Неспецифичные церкариозы

Кроме описанного выше церкариозного диплостомоза в прудовых хозяйствах отмечены и другие церкариозы, вызываемые неспецифическими для рыб церкариями трематод, которые обычно обитают в лягушках, утках и др. Иногда церкарии могут внедряться в кожу рыб и вызывать заболевание, внешне похожее на бактериальную геморрагическую септицемию (пучеглазие, покраснение тела, асцит). Наблюдаются такие церкариозы в основном в южных районах страны, где в прудах обитает большое количество моллюсков и лягушек. Борьбу с церкариозами ведут путем уничтожения моллюсков и проведения санитарно-мелио-ративных работ, направленных на улучшение общего состояния прудов.

Постодиплостомоз

Заболевание довольно широко распространено в естественных водоемах, прудовых и нерестово-выростных хозяйствах в южных районах страны. Рыбоводам и ихтиопатологам оно известно под названием черно-пятнистого, или чернильного, заболевания, так как в тканях рыбы вокруг паразита образуется темное пигментное пятно.

Возбудитель. Метацеркарии Postodiplostomum cuticola этого гельминта довольно крупные, длиной до 1,5 мм (рис. 92). Их тело ясно разделяется на два отдела. Длина заднего отдела в 3—5 раз меньше переднего. На переднем конце тела расположена ротовая, а в середине брюшная присоска. В задней части переднего отдела помещается орган Брандеса. Поселяясь в коже или подкожной клетчатке рыб, паразит образует округлую цисту, вокруг которой отлагается пигмент в виде темного пятна.

Развитие P. cuticola проходит с участием двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски — катушки из рода Planorbis, вторым — рыбы (в основном представители семейства карповых). P. cuticola встречается у 39 видов рыб. Окончательные хозяева паразита — цапля (серая, рыжая, белая) и квакши.

Эпизоотология. Постодиплостомозу подвержены различные виды рыб. С возрастом рыб зараженность этим паразитом снижается. Наиболее чувствительна молодь на первых этапах своего развития и сеголетки. Видимо, по мере образования чешуйного покрова у рыб церкариям паразита становится труднее проникать через кожные покровы. Из прудовых рыб наиболее подвержены постодиплостомозу толстолобики, особенно белый толстолобик, менее — белый амур и карп. В нерестово-выростных хозяйствах больше всего заражаются сазан, лещ и вобла.

P. cuticola — теплолюбивый паразит. Минимальная температура его развития 10 °С. С повышением температуры развитие ускоряется. Оптимальная температура около 24 °С. В связи с этим постодиплостомоз отмечается в основном в южных, реже в центральных районах и совсем не встречается на севере страны.

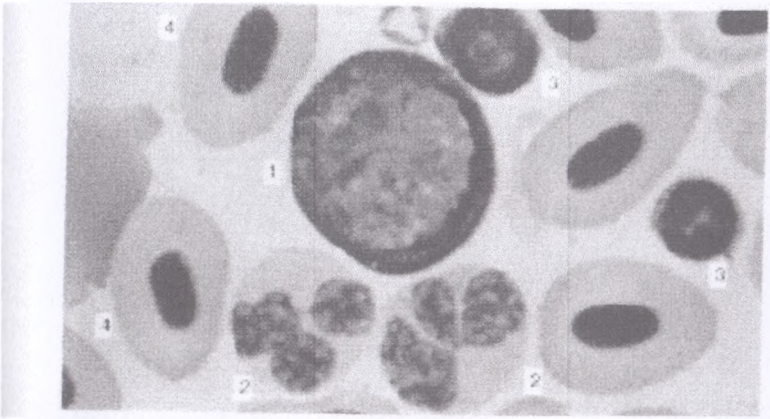


Табл. I. Картина крови форели: *1* — промиелоцит; *2* — сегментоядерный нейтрофил; *3* — лимфоцит; *4* — эритроцит

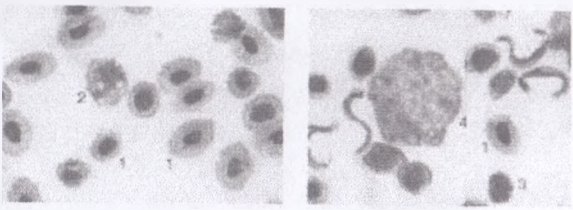


Табл. II. Картина крови кумжи: *1* — эритроцит; *2* — моноцит; *3* — лимфоцит; *4* — макрофаг

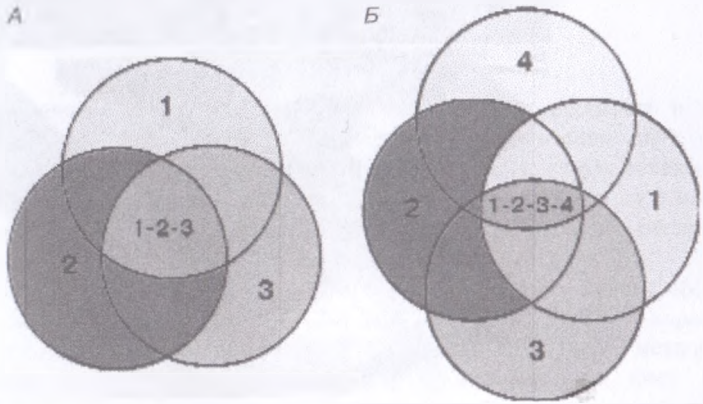


Табл. IV. Взаимоотношение факторов при возникновении эпизоотии: *А* — при патогенном возбудителе; *Б* — при воздействии стресс-фактора; *1* — рыба; *2* — среда; 3 — возбудитель; 4 — стресс-фактор; *1-2-3* и *1-2-3-4* — болезнь

Табл. III. Меланома форели

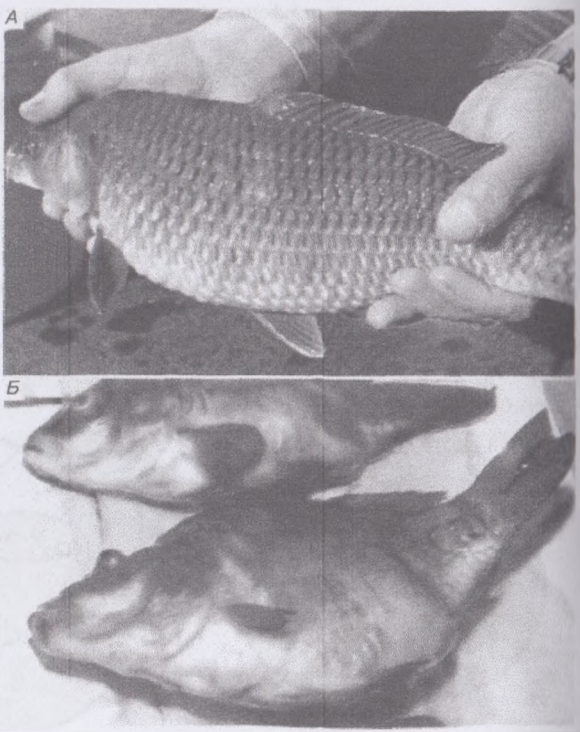


Табл. V. Весенняя виремия карпа:
А — асцитная форма; *Б* — язвенная форма

Табл. VI. Фурункулез кеты

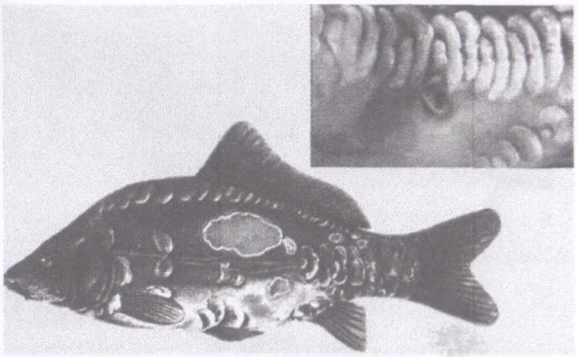


Табл. VII. Аэромоноз карпа

Жизненный цикл паразита в южных районах проходит в течение одного летнего сезона, в более северных — в течение двух сезонов. Личиночные стадии паразита - могут перезимовывать в моллюсках и весной поражать молодь рыб. Метацеркарии паразита живут в рыбах от 3 мес. до 1,5 лет. Заражение окончательных хозяев (цапель) происходит весной после прилета их с зимовки.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки заболевания отмечаются у мальков уже на 8—12-й день их жизни. Наиболее характерный симптом — пигментация поверхности тела рыбы вокруг цисты метацеркария. Отложение пигмента (гемоме-ланина) происходит за счет распада гемоглобина крови, пигментных клеток и хроматофоров кожи рыб, что является специфическим проявлением ответа организма хозяина на проникновение и развитие паразита.

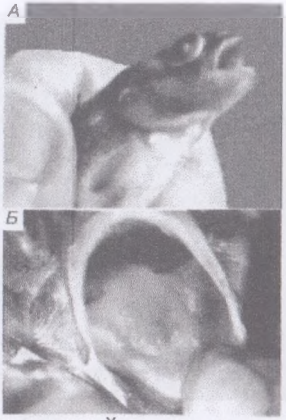


Табл. VIII. Йерсиниоз форели:
А — поражение челюстей; *Б* — поражение ротовой полости

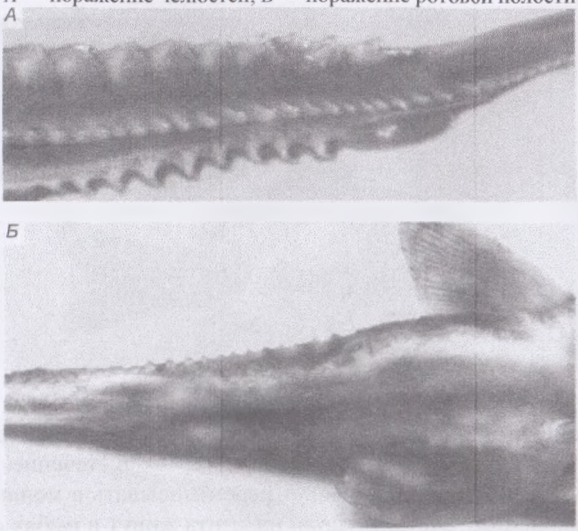


Табл.IX.Флавабактериоз, или миксобактериоз, осетра:
А — поражение жучек на хвостовом стебле; *Б* — гиперемия на брюшке

Постодиплостомоз вызывает у молоди рыб деформацию тела, искривление позвоночника, разрушение покровов тела и мускулатуры, что ведет в ряде случаев к потере подвижности хозяина. Это делает больных рыб легкой добычей для хищников и рыбоядных птиц. Сильно пораженная молодь держится в основном в верхних слоях воды, часто у водосброса. Она отстает в росте и худеет, снижаются ее упитанность и жирность. Заболевание сопровождается также изменениями картины крови. У больных рыб уменьшаются количество гемоглобина и число эритроцитов, изменяется лейкоцитарная формула.

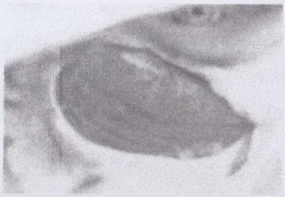


Табл. X. Бранхиомикоз карпа

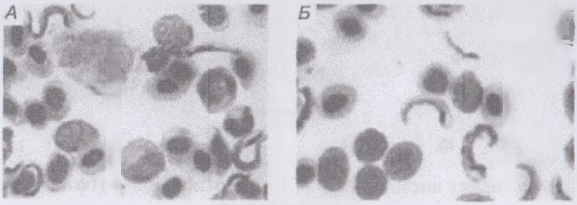


Табл. XI. Криптобиоз кумжи:
А — картина крови при высоком заражении; *Б* — картина крови при незначительном заражении

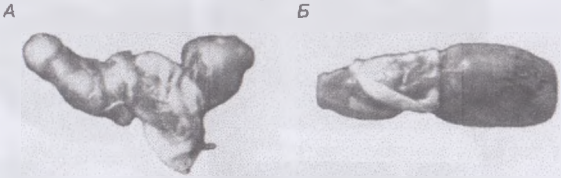


Табл. XII. Воспаление плавательного пузыря карпа: *А* — острая форма; *Б* — хроническая форма

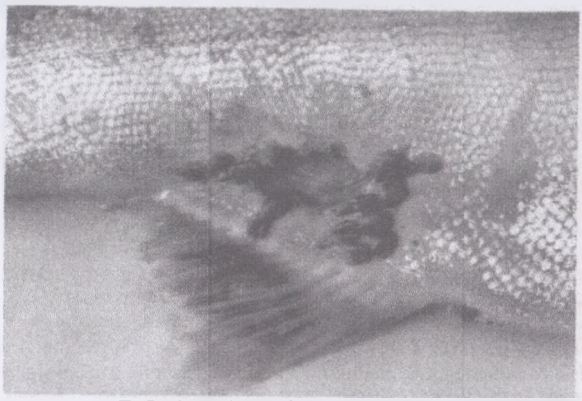


Табл. XIII. Лепеофтеириоз горбуши

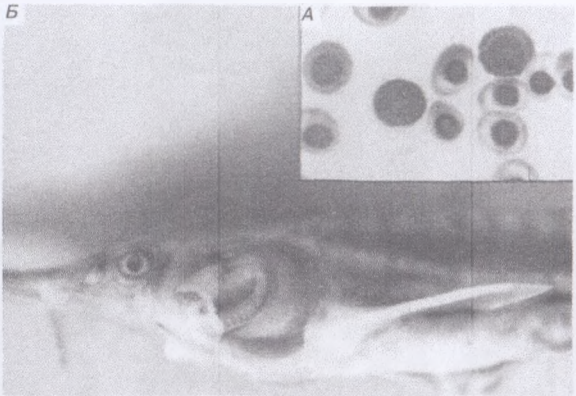


Табл. XIV. Алиментарная анемия осетра: *А* — картина крови (базофильная анемия); *Б* анемия жабр

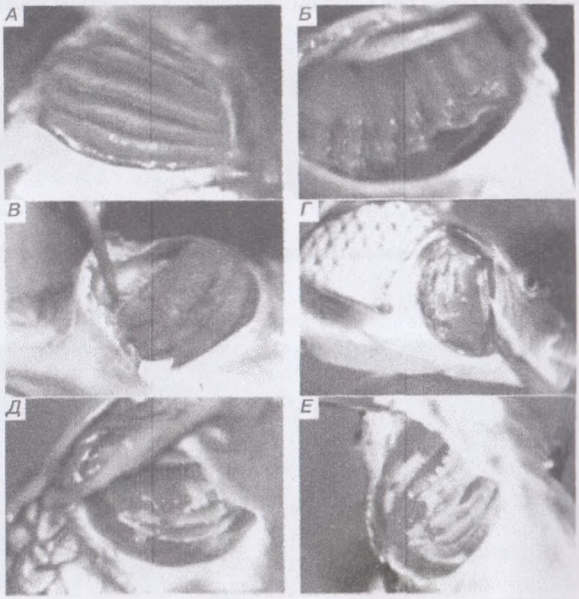


Табл. XV. Незаразный бранхионекроз кеты:
А — появление белого налета; *Б* — отечность и слипание лепестков; *В* — деформация лепестков и начало некроза; *Г* — некроз лепестков; *Д* — отторжение некротизированных участков; *Е* — полное разрушение жаберных лепестков, жаберные дуги обнажены

Кроме прямого воздействия на рыбу при постодиплостомозе пигментные пятна в значительной мере портят товарный вид рыбы и тем самым заболевание наносит дополнительно экономический ущерб

рыбоводству.

Диагноз. Для постановки диагноза нельзя руководствоваться только наличием черных пигментных пятен на теле рыбы. Обязательно изучение морфологии возбудителя и определение его вида, так как в настоящее время зарегистрировано более 30 видов паразитов, вызывающих сходные симптомы, и среди них имеются даже личинки нематод и копеподы.

В России зарегистрировано еще 7 видов метацеркарий трематод Apophallus muehlingi, Cryptocotyle concava, C. jejuna, C. lingua, Metagonimus yokogawia, Prohemistomum vivax, Rossicotrema doni-cum.

Рис- 92- Метацеркарии Posthodiplostomum cuticola

Меры борьбы. Борьбу с постодиплостомозом следует вести по линии разрыва жизненного цикла на одной из фаз. Легче всего это сделать на стадии, которая проходит в моллюсках, путем применения различных моллюскоцидов. Учитывая, что промежуточный хозяин паразита — моллюск-катушка — обитает в зарослях, прикрепляясь к подводным частям стеблей растений, следует регулярно выкашивать и убирать жесткую водную растительность в прудах. Вселение черного амура или других моллюскофагов дает заметный эффект.

Кроме перечисленных мероприятий в прудовых хозяйствах может дать результат борьба с цаплями — окончательными хозяевами паразита. Однако при этом следует учесть, что многие виды этих птиц занесены в Красную книгу. Иногда для предотвращения постодиплостомоза выращивают рыб, менее подверженных заражению.

Ихтиокотилюроз

Ихтиокотилюроз — заболевание, широко распространенное в естественных водоемах, а в последнее время оно чаще стало встречаться в прудовых хозяйствах, особенно в нерестово-выростных хозяйствах южных районов страны (дельта Волги, Цимлянское водохранилище и др.).

Возбудитель. Болезнь вызывают личинки сосальщиков из сем. Strigeidae, известные под названием Tetracotyle. Тетроко-тилиды — это условное название, данное личинкам, встречающимся у рыб, когда не были известны окончательные хозяева и взрослые формы паразитов. В настоящее время многие жизненные циклы уже расшифрованы, систематика изменилась и стало известно, что личинки, называемые Tetracotyle, относятся к родам

Ichthyocotylurus, Apotemon, Apharyn-gostrigea и Cardicephalus. Метацеркарии этих трематод довольно крупные, размером до 1 мм. Тело обычно короткое и толстое, овальное, грушевидное с расширенным передним концом, вогнутое на брюшной стороне. Присоски хорошо развиты. По бокам ротовой присоски находятся еще две боковые присоски, обычно овально вытянутые и окруженные многочисленными железами. Позади брюшной присоски расположен хорошо выраженный орган Брандеса, за которым находится скопление клеток — зачаток половых желез.

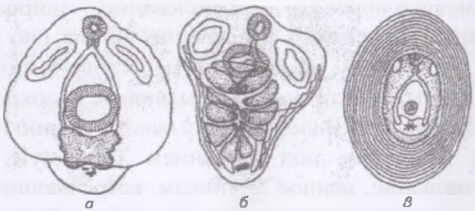
Для рыб водоемов стран СНГ известно 13 видов трематод из вышеперечисленных родов, из которых 11 ранее были описаны как Tetracotyle. Наибольшее эпизоотическое значение имеют: Ichthyocotylurus variegatus, I. erraticus (=T. intermedia) и др. (рис. 93).

Метацеркарии паразитируют в мускулатуре, на поверхности внутренних органов, брюшине и даже в мозге. Личинка обычно окружена довольно плотной оболочкой и благодаря этому хорошо видна даже невооруженным глазом.

Развитие возбудителей ихтиокотилюроза проходит со сменой хозяев. Взрослые сосальщики паразитируют у различных рыбоядных птиц. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски, вторым — рыбы. Птицы заражаются ими, поедая инвазированную рыбу. Жизненные циклы различных видов изучены плохо. Только для трех из них (I. variegatus, I. platyocephalus и Apharyngostrigea cornu) известны оба промежуточных и окончательный хозяева: для I. pileatus — чайки, крачки, для I. erraticus — гагары. Ряд описанных метацеркарии имеют нерасшифрованные жизненные циклы.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены разные виды рыб различных возрастов в естественных водоемах и прудовых хозяйствах. Однако наибольшую опасность оно представляет для молоди. Особенно опасен ихтиокотилюроз для молоди сиговых рыб в озернотоварных хозяйствах. Известны случаи заболевания у молоди сазана и белого амура в Цимлянском нерестово-выростном хозяйстве. Зарегистрировано оно также у белого амура в прудовых хозяйствах Румынии и Германии.

Клинические признаки и патогенез. При сильном заражении рыба заметно худеет, снижается упитанность, отмечено отставание в росте. Других внешних признаков не наблюдается.



а б в

Рис. 93. Метацеркарии — возбудители ихтиокотилюроза: а — Ichyocotylurus variegatus; б — Apharyngostrigea cornu; в — Ichyocotylurus erraticus

При очень сильном заражении у больных рыб иногда бывает водянка брюшной и перикардиальной полостей. На месте прикрепления паразита часто обнаруживается воспаление и образование соединительнотканной капсулы. Патогенное воздействие зависит от локализации паразита. Так, при поражении почек нарушается водный обмен. При сильном заражении гонад может наступить паразитарная кастрация рыбы.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа цист метацеркарий на внутренних органах рыбы. Паразитов необходимо освобождать от цист и определять до вида.

Меры борьбы. Поскольку в большинстве случаев окончательными хозяевами возбудителей ихтиокотюлюроза являются рыбоядные птицы, а промежуточными — рыбы и моллюски, борьба с заболеванием должна базироваться на разрыве жизненного цикла путем уничтожения моллюсков и рыбоядных птиц, о чем более подробно было изложено выше.

В естественных водоемах снижения заболевания можно достичь путем усиленного отлова больной рыбы. В озерно-товарных хозяйствах рекомендуют выращивать сиговых в поликультуре с менее восприимчивыми к данному заболеванию карповыми видами рыб.

Другие трематоды пресноводных рыб

У пресноводных рыб часто обнаруживают трематод, эпизоотическое значение которых пока еще неясно. Иногда они встречаются в больших количествах, но вредного влияния на рыбу не оказывают. Наиболее часто обитают в кишечнике хищных рыб (щука, окунь, налим, судак) трематоды из сем. Bucephalidae, представители родов Bucephalus и Rhipidocotyle (рис. 94). Метацеркарии этих гельминтов в инцистированном виде развиваются в мышцах карповых рыб и внешне напоминают цисты Opisthorchis felineus, возбудителя опасного заболевания людей и теплокровных животных. В связи с этим исследование метацеркарии, обнаруженных в цистах, следует проводить особенно тщательно.

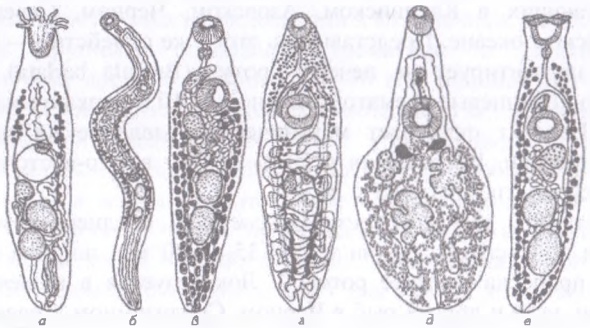


Рис. 94. Половозрелые трематоды, паразитирующие у пресноводных рыб: а — Bucephalus polymorphus; б — Azygia lucii; в — Allocreadium isoporum; г — Sphaerostoma bramae; d—Phyllodistomum folium; e — Bunodera luciopercae

В кишечнике щуки и других хищных рыб часто встречается довольно крупный вытянутый сосальщик из рода Azygia.

Другими распространенными сосальщиками пресноводных рыб являются представители родов Allocreadium и Sphaerostomum — средней величины сосальщики с гладкой кутикулой.

В мочевом пузыре и мочеточниках многих рыб часто встречаются сосальщики из сем. Gorgoderidae рода Phyllodistomum.

Трематоды морских рыб

В морских рыбах паразитируют как взрослые трематоды (мариты) и их личиночные формы (метацеркарии). Взрослые паразиты чаще всего обитают в пищеварительном тракте, желчном пузыре и желчных протоках, могут паразитировать и в органах выделительной и кровеносной системы, в гонадах. Представители диди-мозоид могут быть найдены в любой части тела рыб — на жабрах и жаберных крышках, плавниках, поверхности тела, глазах, под языком, в мускулатуре. Чаще всего эти трематоды не наносят существенного вреда своему хозяину. Однако при высокой интенсивности инвазии они могут оказаться патогенными.

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

Заражение морских рыб взрослыми формами трематод

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

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

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

Атлантическом, Индийском и Тихом океанах.

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

Два других вида *Aporocotyle spinosicanalis и A. margolisi* паразитируют у молодых в венозном синусе и кровеносных сосудах. A. spinosicanalis встречен у Merluccius merluccius в Атлантическом океане у северо-западных берегов Британских и Шетлендских островов. У M. hubbsi на Патагонском шельфе встречается другой вид A. argentinensis; Aporocotyle margolisi обнаружен у Merluccius pro-ductus у тихоокеанского побережья Канады.

Некоторые виды трематод благодаря крупным размерам обращают на себя внимание при технологической обработке рыб. Так, трематода Botulus micrporas, заражая алепизавров (Alepisaurus brevirostris, A. ferox) и различные виды крупных тунцов в пределах их ареалов, достигает длины 70—90 мм. Черви локализуются в желудке и кишечнике рыб. При разделке рыбы они могут выпадать в полость тела.

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

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

Одни виды семейства раздельнополы, другие гонохористы, третьи гермафродиты. Описаны случаи нахождения в цисте по 4—7 и даже 16

особей паразита. Цисты, как правило, крупные, размером 0,5—3 см и боле
Форма тела дидимозоид крайне разнообразна от удлиненной
лентообразной, длиной в несколько метров, до шарообразной
цилиндрической, с четким делением тела на передний и задний отде
Присоски слабо развиты, брюшная чаще редуцирована. Половые же
трубчатые, обычно свернутые в клубок. Матка длинная с огромны
количеством мелких яиц. В мускулатуре дидимозоиды обычно не инцистир
ются, а залегают свободно. Так, у миктофа (Myctophum asperum)
приэкваториальной зоне Атлантического океана в яичниках паразитирует
дидимозоидная трематода Neonematobothrioides myctophumi. Тело парази
очень тонкое, нитевидное, длиной до 2 м (при длине рыб 7 см). Внутр
каждой доли яичника находится по одной дидимозоиде, но может бы
поражена одна доля яичника. Трематода многократно (до 2,5 тыс. ра
скручена, пораженные яичники резко увеличены в объеме, а их ткань факти
чески замещена трематодой.

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

Болезни морских рыб, вызываемые метацеркариями трематод

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

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

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

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

пигментация.

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

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

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

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

У мерланга и трески в северной части Атлантического океана паразитируют метацеркарии трематоды Bucephaloides gracilescens (сем. Bucephalidae). Мелкие инцистированные метацеркарии локализуются в мышцах глаз и их орбитах, в носовых полостях, в черепной полости и спинальном канале. Наиболее сильно поражена черепная полость, где большинство цист погружено во внутричерепную жидкость, окружающую мозг, а некоторые из них прикреплены к мозговым долям. У трески метацеркарии паразита могут располагаться также на плавниках и усиках. Окончательный хозяин у этих трематод — морской черт, или удильщик.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезами называются заболевания рыб, вызываемые гельминтами типа Acanthocephala — акантоцефалами, скребнями, или колючеголовыми.

У рыб паразитируют представители двух классов (Eoacantho-cephala и Palacanthocephala). Скребни чаще встречаются у пресноводных, реже у морских рыб. Некоторые из них вызывают патологические изменения стенки кишечника, сопровождающиеся гибелью рыбы.

Тело скребней обычно белого, коричневого или оранжево-красного цвета, удлиненное, иногда несколько уплощенное, чаще цилиндрическое, сужающееся к заднему концу. На переднем конце тела находится цилиндрический, реже сферический втяжной хоботок, вооруженный различной формы крючьями. Хитинизированные крючья хоботка могут быть расположены спиральными рядами или в шахматном порядке, при этом хорошо видны спиральные и продольные ряды. Хоботок является основным органом прикрепления паразита к стенке кишечника хозяина. Основание хоботка никогда не покрыто крючьями и называется шейкой.

Хоботок при помощи особых мышц втягивается в полость хоботкового влагалища, которое представляет собой цилиндрический мускульный мешок, спускающийся в шейку и тело. Возле шейки начинаются парные органы — лемниски, лежащие по бокам хоботкового влагалища. Предполагают, что лемниски способствуют втягиванию и вытягиванию хоботка. Тело покрыто кутикулой и представляет собой мешковидное образование, в полости которого заключены внутренние органы. На поверхности тела расположены шипы, чаще в передней части. Кожно-мускульный мешок состоит из кольцевых и продольных слоев мышц. Нервная система представлена центральным ганглием, лежащим внутри хоботкового влагалища, и отходящими от него к хоботку двумя стволами и парными боковыми задними нервами. Пищеварительная система отсутствует, питание осуществляется осмотическим путем. Выделительная система представлена мерцательными клетками, отходящими от них каналами, впадающими в общий проток.

Скребни раздельнополые. Самцы обычно мельче самок. Самец имеет семенника с выводящими протоками, цементные железы, половую копулятивную бурсу и совокупительный орган — пенис. Бурса при совокуплении выворачивается наружу. Цементные железы выделяют клейкий секрет, заклеивающий половое отверстие самки после совокупления. Самка имеет 2 яичника, которые на ранней стадии развития распадаются на отдельные группы яйцевых клеток. Выводящим аппаратом является маточный колокол, яйцеводы, матка и влагалище. Полость маточного колокола сообщается с полостью тела, где развиваются яйца. От маточного колокола отходят 2 яйцевода, открывающиеся в матку. За маткой следует влагалище, открывающееся на заднем конце тела. Яйца скребней вытянуто-овальные, почти веретенообразные. Эмбриональное развитие скребней проходит в яйце, находящемся еще в полости тела самки. Яйцо, содержа-

инвазионную личинку, выделяется в кишечник рыбы, а из него в воду.

В цикле развития скребней нет свободноживущей фазы во внешней среде. Развитие скребней проходит при участии промежуточных хозяев, как правило, ракообразных: бокоплавов, водяных осликов, ракушковых рачков. Промежуточный хозяин заглатывает яйцо. В кишечнике рачка из яйца выходит личинка, называемая акантором. Акантор проходит через стенку кишечника рачка в полость его тела и окружается оболочкой. Здесь он развивается дальше, образуется акантелла, напоминающая взрослого червя с втянутым хоботком и недоразвитыми половыми органами. Рыбы заражаются при поедании зараженных акантеллами рачков. Рыба может быть окончательным и резервуарным хозяином скребней. Если рыба заглотит несвойственный ей вид скребня, например, из рода Corynosoma — паразита морских млекопитающих, то такие личинки переходят из кишечника в полость тела, затем в мышцы и другие органы, где инцистируются. Для коринозом рыба является резервуарным хозяином. Они могут скапливаться в мышцах рыб в огромном количестве (до 100 экз. и более) и значительно ухудшать качество рыбной продукции. Мясо рыбы, пораженное коринозомами, необходимо подвергать термальной обработке даже при скармливании пушным зверям.

Половозрелые скребни локализуются в кишечнике и пилори-ческих придатках рыб и причиняют им значительный ущерб. Глубоко вонзаясь хоботком в стенку кишечника, скребни вызывают его воспаление, проникая иногда и в полость тела. Деформация стенки, геморрагии, острая анемия являются обычно последствием заражения рыб скребнями.

Метэхиноринхозы лососевых

Возбудители метэхиноринхозов лососевых — скребни из сем. Echinorhynchidae (Metechinorhynchus salmonis и M. truttae).

Возбудитель. M. salmonis имеет тело веретенообразной формы, мясистое, расширенное в передней части; хоботок почти цилиндрический, иногда согнутый под тупым углом к оси тела (рис. 95). Длина самца 5,9—6,3 мм, хоботка 0,81—0,97 мм. На хоботке 14 (16) продольных рядов крючьев по 10—11 (9) крючков в каждом ряду. Лемниски жгутообразные. Семенники округлые, 6 цементных желез компактно лежат за семенниками. Длина самки 6,62—8,44 мм, хоботка 1,04—1,16 мм. Яйца веретенообразные.

У M. truttae тело узкое, цилиндрическое. Длина самца 8—10 мм, самки 11—20 мм. Хоботок цилиндрический, слегка вентрально загнутый, длиной 1,0—1,3 мм. На нем 20—22 продольных ряда крючьев по 13—16 крючков в каждом ряду. Лемниски мешковидные. Семенники овальные. 6 цементных желез лежат парами одна за другой. Скребни локализуются в кишечнике.

Промежуточными хозяевами у обоих видов скребней являются рачки-бокоплавы. Промежуточным хозяином M. salmonis является реликтовый рачок Pontoporeia affinis, M. truttae — Gammarus pulex. Окончательные хозяева — лососевые рыбы.

Эпизоотология. M. salmonis — паразит пресноводных и проходных рыб сиговых (преимущественно бентосоядных), лососевых, осетровых и др.

Зараженность многих видов рыб бывает очень высокой. M. salmonis распространен во многих озерах (Онежском, Ладожском, Байкале и др.) морях (Белом, Балтийском, Черном и др.), реках (Оби, Иртыше, Амуре, Неве и др.), а также в Северной Америке. Сиги заражаются M. salmonis, начиная с 3-летнего возраста, когда они переходят на питание бентосом. M. salmonis отмечен у различных лососевых, в том числе у форели, выращиваемой в прудах.

Клинические признаки и патогенез. Внешние признаки при поражении рыб скребнями не описаны, однако установлен большой вред, причиняемый M. salmonis лососевым рыбам. Своим хоботком скребень пробуравливает слизистую кишечника и внедряется в соединительную ткань, в поврежденном участке наблюдаются признаки воспаления.

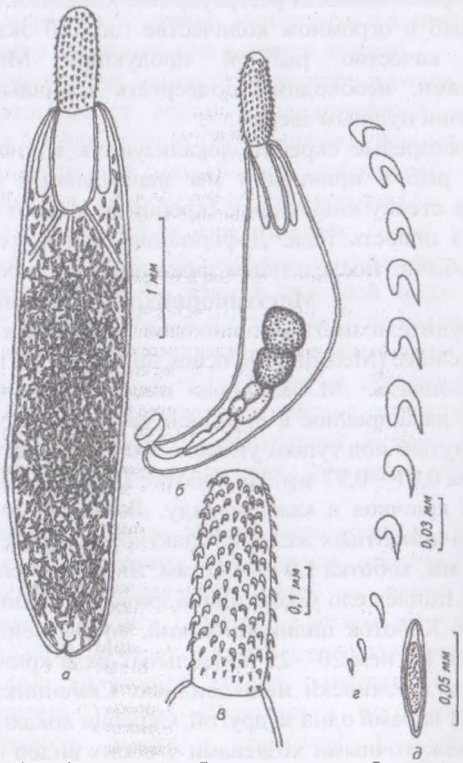


Рис. 95. Metechinorhynchus salmonis: а —самка; б — самец; в —хоботок; г —профильный ряд крючьев; д—яйцо

Вокруг хоботка отмечается сильное разрастание соединительной ткани. Стенка кишечника в поврежденном месте заметно утолщается, происходит отложение извести (петрификация), кишечник перестает всасывать переваренную пищу. Иногда стенка задней кишки надавливает на яйцевод, делает его непроходимым, в результате чего происходит перерождение икры и гибель рыбы. При интенсивности инвазии более 100 скребней гиперемию кишечника можно заметить уже при вскрытии рыб. В отдельных случаях наблюдается прободение стенок кишечника скребнем. Отмечено снижение упитанности ладожского сига в результате массового заражения M. salmonis. M. truttae также причиняет большой вред рыбам. Отмечена гибель рыб, вызванная этим скребнем, в Северном море. Форели, сильно зараженные M. truttae (более 50 скребней в одной рыбе), были заметно истощены. У некоторых сигов скребни почти заполняли просвет кишечника (более 300 экз.).

Диагноз. Его ставят на основании патологоанатомического вскрытия, обнаружения гельминтов и установления их видовой принадлежности.

Меры борьбы. Меры борьбы с метэхиноринхозом должны быть направлены на предотвращение попадания возбудителя в форелевые хозяйства.

Помфоринхоз

Возбудитель. Возбудитель заболевания — скребень Pomphorhynchus laevis из сем. Pomphorhynchidae, паразитирующий преимущественно в кишечнике карповых рыб, а также лососевых, ко-рюшковых, окуневых, щук и угрей.

P. laevis имеет длинную шейку, расширяющуюся на переднем конце в шарообразный бульбус (рис. 96). Длина самцов 13—15 мм. Хоботок цилиндрический, длиной 0,8—0,9 мм с 18—20 (16) продольными рядами крючьев по 12 крючков в каждом ряду. Семенники вытянутые, 6 цементных желез лежат тремя парами. Длина самок 22—24 мм. Яйца веретенообразной формы с характерными узкими выпячиваниями на концах.

Развитие P. laevis проходит не только с промежуточным, но и с резервуарными хозяевами. Промежуточным хозяином является рачок-бокоплав (Gammarus pulex). Резервуарными хозяевами служат различные виды карповые, у которых личинки инкапсулируются в печени и полости тела.

У окончательных хозяев скребень локализуется в кишечнике, где через 1—1,5 мес достигает половозрелости.

Эпизоотология. P. laevis широко распространен в реках Европы и Азии. Зараженность рыб бывает очень высокой (от 50 до 100 %) при интенсивности инвазии в несколько сотен экземпляров. Помфоринхоз отмечен у сазанов, у амурского, аральского и туркестанского усачей.

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

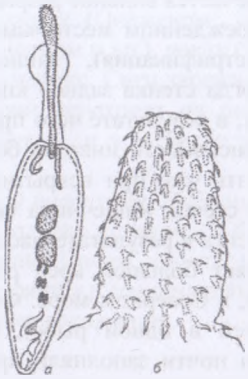


Рис 96 - Pomphorhynchus laevis- возбудитель помфоринхоза: а —общий вид; б—

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

Меры борьбы. Они не разработаны.

Скребни — паразиты морских рыб

У морских рыб паразитируют как взрослые, так и личиночные формы скребней. Половозрелые формы скребней паразитируют у многих видов морских рыб. Среди них наиболее распространенными являются представители родов Echinorhynchus, Rhadinor-hynchus, Neorhadinorhynchus, Metechinorhynchus, Gorgorhynchus. Среди личиночных форм скребней наиболее распространены представители родов Corynosoma и Bolbosoma, обитающие во взрослом состоянии у морских млекопитающих. У рыб они локализуются в полости тела и во внутренних органах в полупрозрачных капсулах.

Радиноринхи

Представители сем. Rhadinorhynchidae имеют плотное, иногда окрашенное тело и паразитируют в кишечнике рыб.

Radinorhynchus pristis — скребень ярко-красного цвета. У него плотное тело, напоминающее проволоку. Длина самцов около 20 мм. Хоботок длиной до 2,5 мм, почти цилиндрический, сильно согнутый. Крючья расположены в 14—16 продольных рядов по 26 крючков в каждом ряду. Передняя часть тела покрыта шипами, расположенными двумя группами. Семенники удлиненные. Цементные железы кишкообразные. Длина самок до 75 мм. Яйца продолговато-вытянутые. R. pristis распространен у рыб тропической и субтропической зон Атлантического, Индийского, Тихого океанов, в Средиземном море. Радиноринхи встречаются у очень многих видов морских рыб (скумбрий, тунцов, ставрид, сельди, тресковых и др.).

Зараженность рыб и интенсивность инвазии обычно невелики. Однако они способны причинять значительный вред хозяину. Глубоко внедряясь в стенку кишечника хоботком, они нарушают целостность слизистой оболочки, вызывают воспаление, некроз ткани, кровоизлияния, иногда

новообразования. Могут прободать стенку кишечника и проникать в полость тела. При высокой зараженности у рыб снижается упитанность, развивается лейкоцитоз.

При длительном хранении рыбы на палубе после вылова скребни могут выползать на поверхность тела через анальное или ротовое отверстие. Хотя эти скребни рыб для человека не опасны, они портят товарный вид рыбы и снижают ее ценность.

Например, при изготовлении консервов из дальневосточной сайры используется непотрошеная рыба, а поскольку она часто бывает заражена скребнями, то становится непригодной для консервирования.

Эхиноринхи

Из скребней рода Echinorhynchus широко распространен вид E. gadi (рис. 97) у более чем 60 видов морских рыб. Скребни довольно крупных размеров, светло-коричневого цвета, иногда с красноватым оттенком, с телом цилиндрической формы. Длина самок 40—80 мм, самцов 15—20 мм. Семенники удлиненные. Цементные железы расположены цепочкой. На хоботке находятся 18—22 продольных ряда крючьев. Длина хоботка 0,55—0,64 мм. Промежуточными хозяевами служат различные бокоплавы (Amphithae rubricata, Calliopms rathkei и др.).

Паразитируя у большого количества видов морских рыб, E. gadi в наибольшей степени поражает тресковых. Заражение трески начинается в конце первого года жизни, экстенсивность и интенсивность инвазии с возрастом увеличиваются. Масса рыбы, сильно зараженной скребнями, может быть значительно меньше, чем неинвазированной. Хоботок скребня глубоко вонзается в стенку кишечника, вызывая кровоизлияния, изъязвления, воспаление. Вокруг места прикрепления паразита наблюдается разрастание соединительной ткани и отложение солей извести, в результате чего кишечник теряет способность всасывать переваренную пищу. Масса червей, скапливаясь в кишечнике, закупоривает его просвет. Паразит распространен в северной части Атлантического океана у Европейского и Северо-Американского континентов

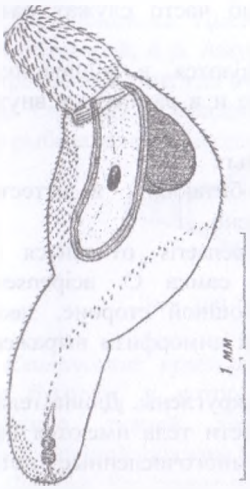
Из других скребней, паразитирующих у морских рыб в половозрелом состоянии, можно отметить, часто поражающий проходных лососей (Dorocoma cepedianum) у побережья США. Паразитирует в пилорических придатках и тонком кишечнике рыб, нарушая слизистую оболочку, и приводит к нарушению их функций. Количество скребней может колебаться от 50 до 500 экз. в одной рыбе. Большое количество червей приводит к закупорке кишечника. Предполагается, что высокая зараженность лососем этим скребнем может быть причиной их высокой смертности.

Рис. 97. Echinorhynchus Gracilisentis gracilisentis

Личиночные формы скребней, паразитирующих у морских рыб

Для личиночных форм скребней, паразитирующих у морских ры окончательными хозяевами служат морские млекопитающие. Чаще всего морских рыб встречаются скребни родов Corynosoma и Bolbosoma. У ры они локализуются в полости тела и на поверхности внутренних органов беловатых, часто полупрозрачных цистах (рис. 98). Тело личинок расшир на переднем конце и сужено к заднему концу. Передняя часть воору шипами, причем шипы на вентральной стороне простираются дальше, чем дорсальной. Хоботок цилиндрический, однако в средней части он несколь расширен. Длина личинок корино-зом и болбосом 1,9—5,0 мм, ширина 0,1 1,5 мм. Из рода Corynosoma наиболее известны C. strumosum, C. semerme hamanni. Зараженность морских рыб этими личинками может быть очен высокой. Так, на Патагонском шельфе наблюдали 100%-ное зараже патагонской мерлузы с интенсивностью свыше 300 паразитов на одну ры Столь высокой была зараженность патагон-ского палтуса, в рай антарктического сектора Атлантического океана, а зараженность клык достигала 1500 паразитов на одну рыбу.

Личинки скребней рода Bolbosoma, так же как и Corynosoma, ча встречаются у морских рыб. Так, больбозомоз был отмечен у снэка и вом Намибии при интенсивности инвазии до 5—100 экз. на одну ры Личиночные стадии скребней при технологической обработке рыбы Рис. 98. Личинка Corynosoma легко удаляются вместе с кишечника-semerme и салаки комисерозными оболочками.



НЕМАТОДОЗЫ

Возбудители нематодозов рыб — гельминты — относятся к типу Nemathelminthes, классу Нематод (Nematoda), или круглых червей. Их отличает наличие первичной полости тела, в которой располагаются внутренние органы. Тело нематод, как правило, удлиненное, нитевидной или веретеновидной формы, редко мешковидное или шаровидное, обычно округлое в поперечнике. Длина тела чаще от нескольких миллиметров до нескольких десятков миллиметров. Оно покрыто плотной эластичной кутикулой, которая может иметь исчерченность и образовывать шипы, валики, бугорки и другие структуры. На головном конце нематод расположено ротовое отверстие, часто окруженное губами, сосочками.

Пищеварительная система начинается ротовой полостью, иногда окруженной ротовой капсулой. Далее следуют глотка, пищевод, обычно состоящий из двух отделов — мышечного и железистого, называемого желудочком, и кишечник.

Нематоды обычно раздельнополы. Самцы часто мельче самок.

Мужская половая система включает в себя трубчатый семенник и семяпровод, в свою очередь, состоящий из семенного пузырька и семявыносящего канала. Кроме того, на заднем конце тела у самцов имеются вспомогательные образования — спикулы, рульки, с помощью которых он удерживает самку при половом акте. Строение и размеры этих образований имеют значение при определении вида нематод.

Нематоды делятся на яйцекладущих и живородящих. Форма и размеры тел нематод используются как систематические признаки.

Жизненные циклы отличаются большим разнообразием. Рыбы могут служить для них как окончательными, так и промежуточными хозяевами.

Промежуточными хозяевами для нематод рыб часто служат различные кормовые беспозвоночные.

Половозрелые нематоды чаще локализуются в кишечнике рыб, личиночные стадии под чешуей, в мускулатуре и в различных внутренних органах.

Цистоопсиоз осетровых

Это редкое заболевание осетровых, обитающих в естественных условиях. Гибели рыб от цистоопсиоза не отмечено.

Возбудитель. Нематода Cystoopsis acipenseris относится к сем. цистоопсид, отр. Trichocephalida. Самец и самка C. acipenseris, локализующиеся под кожей рыб, чаще на брюшной стороне, заключены попарно в цисты диаметром 8—9 мм. Половой диморфизм выражен очень резко (рис. 99).

Тело самца цилиндрическое, оба конца закруглены. Длина тела 2,10—2,25 мм, ширина 0,22—0,24 мм. На поверхности тела имеются округлые бляшки или шипики. Семенник образует многочисленные петли, заполняющие всю полость тела. Спикула одна.

Рис. 99. Возбудитель цистоопсиоза: 1 — самец и самка в цисте; 2 — самец; 3 — головной конец апикально; 4 — головной конец латерально

Тело самки разделено на 2 части. Передняя часть нитевидная, длиной 2,48—2,74 мм, шириной 0,09 мм, покрыта шипиками, задняя — шаровидная диаметром 5—6 мм. Петли яичника и матки заполняют всю заднюю часть тела. Зрелые яйца бочкообразной формы с пробочками на концах содержат сформированную личинку.

Жизненный цикл. Развитие C. acipenseris происходит с участием одного промежуточного хозяина—рачка бокоплава. Яйца, попавшие в воду, поедаются бокоплавами. В кишечнике бокоплава из яиц выходит личинка, проникает в полость тела рачка, где продолжает развитие. Скорость развития личинки зависит от температуры. Так, при температуре 18—20 °С личинка становится инвазионной за 14—15 дней, при 8 °С — через 22 дня. Осетровые (стерлядь, осетр, севрюга) заражаются нематодой при поедании инвазированных бокоплавов. Из кишечника рыбы личинки проникают под кожу осетровых, чаще на брюшную сторону, где располагаются на боках тела и под спинными жучками.

Эпизоотология. Цистоопсиоз отмечен в реках бассейна Аральского и Азовского морей, в р. Амур, а также в реках Северной Америки. Вероятно, он встречается везде, где обитают осетровые. Заражению чаще подвергаются молодь стерляди и младшие возрастные группы проходных осетровых. В одной рыбе можно наблюдать до 30 цист нематод.

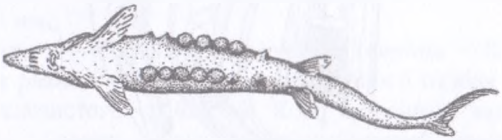


Рис. 100. Стерлядь, пораженная цистоопсиозом

Клинические признаки и патогенез. При наружном осмотре рыбы видны бугорки, в которых находятся нематоды (рис. 100). Отмечены разрушение тканей хозяина вокруг червей, образование соединительнотканной капсулы и отек. Гибели пораженных рыб не наблюдается.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и результатов паразитологического обследования.

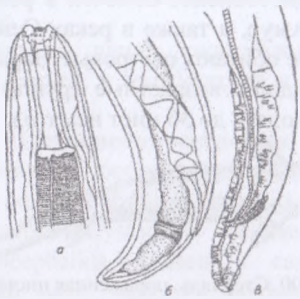
Меры борьбы. Они не разработаны. Необходим тщательный контроль за ввозом рыб в новые водоемы с целью акклиматизации. При выращивании в рыбоводных хозяйствах и кормлении бокоплавами следует использовать рачков только из благополучных водоемов.

Цистидиколоз лососевых

Это один из нематодозов лососевых рыб, обитающих в естественных водоемах. Известен для 25 видов лососевых. Даже при сильных заражениях значительного патогенного влияния не оказывает.

Возбудитель. Нематода Cystidicola farionis из сем. Rhabdocho-nidae, отр. Spirurida (рис. 101). Тело нематод нитевидное, с расположенным на переднем конце ротовым отверстием, окруженным четырьмя мелкими зубчиками и двумя большими коническими зубами. Глотка цилиндрическая. Пищевод длинный, с характерным для нематод делением на железистый зоб и мышечный отдел. Длина тела самца 21—35 мм, ширина 0,47—0,71 мм. Яйца с толстой оболочкой и филаментами. Самцы длиной 10,8—22,0 мм больше самок. Прианальных сосочков 14—18 пар, постанальных — 5 пар. Спикулы неравные. Локализуются самцы и самки в полости плавательного пузыря.

Жизненный цикл. Развитие C. farionis проходит с участием одного промежуточного хозяина — рачков-бокоплавов (Pontoporeia affinis, Gammarus fas-ciatus и др.), рачков-мизид (Mysis relicta). После оплодотворения в плавательном пузыре в самке созревают яйца, которые попадают в воду, их поедают бокоплавы, в которых происходит рост и развитие вылупившихся из яиц личинок рыбы заражаются, поедая инвазированных рачков. После переваривания бокоплавов личинки нематоды попадают в кишечник рыб, где долго не задерживаются, проникая через стенку кишечника в полость плавательного пузыря.



Возбудитель цистидиколоза Cystidicola farionis: а-передний конец самки; б-задний конец самки; в — задний конец самца

Эпизоотология. C. farionis — холодолюбивый паразит. Заболеванию подвержены рыбы старших возрастов. Зараженность часто бывает очень высокой (до 1000 паразитов и более в плавательном пузыре). Гельминт чаще заражает сигов, хариусов, форель, лососей и корюшек, реже хищников. Регистрируется в бассейнах Балтийского и Японского морей, в бассейне р. Амур, в водоемах Закарпатья, а также в Северной Америке.

Гибели рыб от цистидиколоза в естественных водоемах не отмечено даже при значительном заражении. В рыбоводных хозяйствах от цистидиколоза страдает форель.

Клинические признаки и патогенез. Паразитирование небольшого числа нематод не вызывает видимых патологических изменений в плавательном пузыре рыб, обитающих в естественных водоемах. При высоком уровне заражения лососей в бассейне Великих озер (Канада) отмечена связь между числом гельминтов и повреждением плавательного пузыря рыб. Патология проявляется в появлении изъязвлений и гиперемии стенок плавательного пузыря. У форели в рыбоводных хозяйствах при высокой интенсивности инвазии отмечают воспаление плавательного пузыря и даже при слабом заражении — малокровие и повышенную чувствительность к содержанию кислорода в воде.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и результатов паразитологического обследования.

Меры борьбы. Они не разработаны. Для профилактики необходимо предотвращать завоз в водоем зараженной рыбы. Следует сокращать численность зараженных популяций рыб в водоеме.

Гаркавилланоз (скрябилланоз) белого амура

В начале 70-х годов в Краснодарском крае впервые было обнаружено новое заболевание белого амура — гаркаввилланоз, вызываемый нематодой из рода Garkavillanus.

Возбудитель. У возбудителя G. amuri (=Skrjabillanus amuri) нитевидное тело покрыто гладкой кутикулой. Длина тела самок 15—25 мм, ширина 0,2 мм. Ротовое отверстие округлое, открывающееся терминально. Имеет

четыре крупных, расположенных в один круг головных сосочка. Пищевод состоит из мышечного (длиной 0,168 мм) и мышечно-железистого (длиной 0,3 мм) отделов. Ширина головного конца равна 0,096 мм. Задний конец тела шириной 0,024 мм притуплён, с тремя маленькими бугорками. Гельминт живородящий. Матка заполнена большим числом личинок длиной 0,0175 мм и шириной 0,005 мм.

Длина самца 4—13 мм, максимальная ширина —0,11 мм. Ширина головного конца равна 0,05 мм. Длина мышечного отдела пищевода 0,013 мм, мышечно-железистого — 0,2 мм. Косо срезанный задний конец тела резко сужается, к концу образуя пальцеобразный хвостовой придаток. Симметричная бурса состоит из трех лопастей — двух летеральных и одной медианной. Имеется 5 пар постанальных ребровидных сосочков. Половой конус почковидный. Клоака окружена двумя хитиновыми пластинками. Спикулы и рулек отсутствуют. Гельминт локализуется в полости тела белого амура.

Развитие G. amuri проходит с участием промежуточного хозяина — каброхвостого рачка Argulus foliaceus. Ранней весной нематоды находятся в рыбе на разных стадиях развития — от ювенальной до половозрелой. В мае мигрирующие личинки появляются в слизи кожных покровов, крови, жабрах рыбы. В это время прикрепившиеся к рыбе аргулюсы заражаются личинками серебил-лянуса, которые в рачке проходят ряд стадий, различающихся морфологически. Личинки локализуются в плавательных ножках, хвостовых лопастях, головогрудном щите, присосковидных органах аргулюса, где активно передвигаются. Наиболее крупные личинки локализуются в присосковидных органах. Обладая способностью переходить с одной рыбы на другую и прикрепляться к ним, аргулюсы переносят личинок нематод. Рыбы заражаются при непосредственном контакте рыбы с рачком. В начале июня появляется первая генерация G. amuri в белых амурах, а в августе наблюдается массовое созревание паразита и наличие у рыб мигрирующих личинок. В это время аргулюсы заражаются личинками G. amuri. В конце сентября у рыб обнаруживается уже вторая генерация паразитов, которые созревают к началу ноября. Гельминты могут перезимовывать в рыбе. Сроки жизни нематод второй генерации 10—11 мес.

Эпизоотология. Заражению подвержен белый амур в возрасте от 1 года до 3 лет и старше. Другие прудовые рыбы этой нематодой не заражаются. Максимальная зараженность рыб отмечается в августе—сентябре (при температуре воды 22—24 °С), когда экстенсивность инвазии достигает 100 % при интенсивности инвазии более 500 нематод в двухлетке белого амура.

Источником инвазии являются пораженные рыбы старших возрастных групп. В мае—июле аргулюсы заражаются от рыб старшего возраста, перезимовавших в прудах, с августа — уже от двухлетков белого амура.

G. amuri обнаружен в Краснодарском крае, в прудовых хозяйствах, расположенных в бассейнах рек Кубани, Бейсуга, в лиманах.

Диагноз. Его ставят на основании паразитологического вскрытия и обнаружения большого количества нематод.

Меры борьбы. Они включают в себя ограничение численности белого амура в районах распространения нематоды, замену его невосприимчивым карпом, толстолобиками. Важную роль в борьбе со скрябилланозом должны играть мероприятия, направленные на разрыв жизненного цикла паразита, уничтожение промежуточных хозяев — аргулюсов.

Филометроидоз карпа

Это широко распространенное заболевание карпа в прудовых, садковых и других хозяйствах.

Возбудитель. Заболевание вызывается нематодой Philometroides lusia отр. Spirarida из сем. филометрид (Philometndae), которая заражает только карпа. Самки нематоды — довольно крупные гельминты длиной 90—160 мм, шириной до 1 мм, локализуются под чешуей в чешуйных кармашках. Тело нематоды покрыто многочисленными неравномерно разбросанными сосочками. Ротовое отверстие окружено четырьмя папилами. Вся полость тела заполнена маткой, содержащей округлые яйца диаметром 0,3—0,4 мм. Из яиц еще в теле нематоды вылупляются личинки и нематоды отрождают их в воду. Таким образом, возбудители филометроидо-за — живородящие нематоды. Самцы длиной около 3—4 мм, шириной 0,03—0,04 мм мельче самок. На заднем конце тела самцов располагаются две спикулы и небольшой рулек. Самцы локализуются в плавательном пузыре.

Жизненный цикл возбудителей сложный, протекает с участием промежуточных хозяев—циклопов (рис. 102).

Весной, когда температура воды достигает 16—17 °С, находящаяся под чешуей самка выставляет в воду свой задний конец. Вследствие разницы осмотического давления тело нематоды лопается и она погибает. Освободившиеся при этом личинки свободно плавают, а затем прикрепляются к водным растениям и различным предметам, находящимся в воде. Здесь их поедают циклопы.

В циклопах личинки нематоды проникают в полость их тела, где продолжаются их рост и развитие. Личинки становятся инвазионными на 8—10-й день в зависимости от температуры воды. Карп заражается, поедая инвазированных циклопов. В кишечнике рыбы после переваривания циклопов личинки нематоды освобождаются и выходят в просвет кишечника. Затем через стенку кишечника попадают в полость тела и наконец достигают плавательного пузыря, где локализуются между оболочками передней камеры. Здесь личинки растут, развиваются, дифференцируются по полу. После оплодотворения самки мигрируют в чешуйные кармашки. Самцы остаются в стенке плавательного пузыря, где живут до 3—4 лет. Попав под чешую, самки растут и развиваются. К весне у них образуются сначала яйца, а затем личинки, и цикл повторяется. Таким образом жизненный цикл гельминта-самки продолжается один год.

Развитие нематод может растягиваться на довольно значительные сроки. В южных зонах карповодства при выращивании в условиях относительно высоких температур развитие проходит быстрее, а в районах, расположенных севернее, — медленнее. Поэтому при разработке ме-

роприятий по оздоровлению рыбоводных хозяйств следует учитывать эти особенности. В холодные годы или в северных регионах самок возбудителя можно найти в стенках плавательного пузыря даже в октябре во время осенних обловов, а те экземпляры, которые мигрировали под чешую, не пигментированы, мелкие и еще плохо заметны.

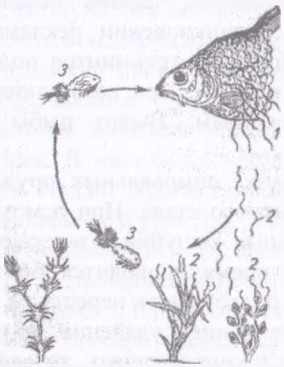


Рис. 102. Цикл развития Philometroides lusiana: 1—дефинитивный хозяин (карп) с самками под чешуей; 2 —личинки в воде; 3 — промежуточный хозяин (циклоп) с личинками в теле

Эпизоотология. Филометроидозу подвержены только карпы, сазаны и их гибриды разных возрастов. Другие виды рыб P. lusiana не заражаются. С возрастом рыб заражение, как правило, возрастает. Источником инвазионного начала служат зараженные рыбы, однако не исключена возможность проникновения заразного начала и с зараженными циклопами из источника водоснабжения. Филометроидоз наиболее опасен при разновозрастных посадках рыб в пруды. Для него характерно образование природного очага инвазии. Заболевание регистрируется во многих регионах России, причем его распространению способствуют перевозки рыбы.

Клинические признаки. Зараженная рыба делается малоподвижной, отстает в росте, а кожа теряет обычный блеск, становится матовой. У мальков личинки филометроидеса собираются в полости тела и нарушают функцию плавательного пузыря: воздух из него выходит в полость тела. Поэтому мальки теряют равновесие, плавают на боку, головой вниз, перестают питаться. При интенсивности инвазии около 500 червей мальки погибают.

У старших рыб нематоды локализуются под чешуей. Чешуйные кармашки припухают, образуя бугорки. Поверхностные ткани рыбы разрушаются, образуются кровоизлияния, которые напоминают краснушные язвы. Процесс может быть осложнен микрофлорой. На брюшной стороне рыбы красные нематоды отчетливо просвечивают сквозь кожу.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении гельминтов под чешуей или в плавательном пузыре карпа.

Эпизоотологическое состояние производителей по филометроидиозу хор определяется по результатам вскрытий сеголетков и годовиков от дан нереста, находящихся с производителями весь вегетационный период. До достоверной постановки диагноза следует обследовать 100—150 сеголет или годовиков.

Меры борьбы. Ущерб от филометроидоза может выражаться в гибели молоди выращиваемых карпов вследствие сильного зараже нематодой, так и при возникновении рекламаций от потребителей п обнаружении ярко окрашенных гельминтов под чешуей у товарного к при использовании его в пищу. При возникновении заболевания хозяйст объявляется неблагополучным. Вывоз рыбы из него для разведе запрещен.

Весной при разгрузке зимовальных прудов проводится осмотр производителей и ремонтного стада. При осмотре поверхности тела кар поднимают подозрительные чешуйки, извлекают обнаруженных немато уничтожают их. В это время проводится бонитировка производителей рассадка их по полу для подготовки к нересту.

Эффективно более раннее удаление производителей из нерес прудов и уничтожение промежуточных хозяев (циклопов) в прудах, содержатся производители и ремонтное стадо, с использованием хлорофо из расчета 0,3—0,6 г/м3. Необходимо выдержать зараженных рыб в раст хлорофоса для южных регионов в течение 30 дней, для северных — течение 40 дней. Обязательно уничтожение всех сеголетков от дан нереста, полученных в летне-маточных и летне-ремонтных прудах.

Для дегельминтизации больных филометроидозом рыб исполь готовый лечебный корм с добавлением нилверма или содержащий препарат филомецид или вносят эти препараты в корм. Лечебный ко скармливают в количестве 5 % массы рыбы в течение двух дней подря температуре воды выше 16 °С.

При проведении оздоровительных мероприятий головные пруды зарыбляют карпом, а рассадку рыбы в прудах проводят с таким расчет чтобы вода из неблагополучных водоемов не попадала в оздоравлива При зависимом водоснабжении в период размножения нематод прекра подачу воды в благополучные пруды из вышерасположенных с зараж рыбой. Не осуществляют выращивание в одном пруду карпа раз возраста. На водоподающих сооружениях устанавливают рыбоуловители песочно-гравийные фильтры.

Для оздоровления маточного стада от филометроидоз предотвращения реинвазии применяют биологический м заключающийся в трех- или четырехкратной смене воды в прудах в весен период. После разгрузки зимовальных прудов производителей разделя полу и пересаживают в садки или в освободившиеся зимовальные пр предварительно заполнив их небольшим количеством воды. С учетом р развития личинок в организме циклопов до инвазионной стадии (8—10 с производителей выдерживают в такой воде пруда не более 5—6 сут.

воду спускают. С ней выносятся инвазированные промежуточные хозяева. Пруд сразу же заполняют свежей водой. До нерестового периода рыбы освобождаются от гельминтов.

Ангуилликолез угрей

Ангуилликолез — заболевание угря, которое за последнее время получило широкое распространение в рыбоводных хозяйствах и водоемах, где выращивают эту рыбу. Возбудитель завезен из Тихоокеанского региона с зарыбленным рыбопосадочным материалом, уже перешедшим на питание планктоном. Заболевание приносит значительный ущерб рыбному хозяйству, вызывая массовые отходы зараженных угрей.

Возбудитель. Заболевание вызывает нематода рода Anguillicola, отр. Spirurida, сем. Anguillicolidea. В настоящее время известно 6 видов этого рода. В Западной Европе и России зарегистрирован A. crassum, который и вызывает заболевание у европейского угря (рис. 103).

Жизненный цикл. Жизненный цикл A. crassum сложный, проходит с участием промежуточных и дополнительных хозяев. В половозрелом состоянии нематоды лакализуются в плавательном пузыре угрей и питаются их кровью. В плавательном пузыре находятся самцы и самки. После оплодотворения в половых органах самок формируются яйца, которые должны попасть во внешнюю среду в водоем, где их поедают циклопы — промежуточные хозяева нематоды. Рыбы заражаются A. crassum, поедая инвазированных планктонных рачков. Резервуарным хозяином нематоды являются сеголетки и двухлетки ерша и других окуневых. Развитие в них не происходит, но паразиты остаются живыми и служат источником инвазии при поедании угрем зараженных рыб. Весь жизненный цикл гельминта в эксперименте (при температуре 20 °С) проходит около 3 мес, а в природе — около 1 года.

Эпизоотология. Страдают от ангуилликолеза в основном товарные рыбы, но первое заражение может происходить у личинок, когда они начинают питаться планктонными организмами. В дальнейшем заражение усиливается с возрастом угрей, особенно при поедании зараженных ангуилликолой ершей. Наиболее сильно рыбы заражаются весной, в период перехода к активному питанию. Зараженность молоди угря наиболее интенсивно происходит в середине лета. Заболевание отмечается и в рыбоводных садковых и озерных хозяйствах.

Рис 103-Личинка Anguillicola crassum - в момент выклева

Клинические признаки и патогенез. При незначительных заражениях crassum и нахождении в плавательных пузырях единичных нематод патологических изменений в этом органе не наблюдается. Лишь иногда отмечается покраснение стенок плавательного пузыря. При сильных заражениях (несколько десятков нематод на 1 рыбу) отмечается помутнение стенок плавательного пузыря и их утолщение. Полости плавательных пузырей наполнены мутной жидкостью, в которой и находятся нематоды. При питании кровью нематоды раздуваются и становятся похожими на сгустки крови. Сублетальной интенсивностью для угрей массой 300 г является более 30 половозрелых самок. Некротический распад стенок плавательного пузыря и развитие перитонита являются причиной гибели угрей при ангуилликолезе.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и обнаружения 30 нематод в плавательном пузыре.

Меры борьбы. Основой профилактики ангуилликолеза служат мероприятия по предотвращению завоза возбудителей в благополучный водоем. Импортировать следует только стекловидных личинок угря, еще не перешедших на питание пресноводным планктоном, или молодь, подращенную на искусственных кормах. Необходимо интродуцировать в озера ценные виды хищных рыб (щуки, сома), снижающих численность промежуточных.

При выборе водоемов для товарного выращивания угря следует исключать наличие паразитов у резервуарных хозяев, особенно у ерша, чтобы не сформировать природный очаг, ликвидировать который будет очень сложно. В неблагополучных по этому заболеванию озерах необходимо способствовать развитию остракод — элиминаторов личинок A. crassum. Медикаментозных методов лечения не разработано.

Рафидаскариоз

Это относительно редкое заболевание в естественных водоемах у окуня и радужной форели.

Возбудитель. Возбудитель рафидаскариоза — нематода Raphidascaris acus из отр. Askaridida, сем. Anisakidae. Это крупная нематода с характерной для этих гельминтов цилиндрической формой тела (рис. 104). Самцы (длиной 1,8—2,0 см) немного мельче самок (длиной до 3—4 см) червей. На переднем конце тела располагается ротовое отверстие, окруженное тремя губами, и ведущее в пищевод. От пищевода отходит характерный для анисакид пищеводный вырост. Кишечный вырост отсутствует. У самцов на заднем конце тела расположены две спикулы равной длины.

Развитие рафидаскарис проходит с участием двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются различные водные беспозвоночные, служащие пищевыми объектами для рыб (планктонные и бентосные животные). Нематоды локализуются у них в полости тела в инвазионном состоянии в течение 10 мес. Мирные рыбы заражаются, поедая зараженных промежуточных хозяев. В их кишечнике гельминты долго не задерживаются и проникают в полость тела, где локализуются в различных

внутренних органах, образуя капсулы. После этого мирная рыба, зараженная личинками R. acus, становится жертвой хищных рыб, в основном щук. В их кишечниках личинки освобождаются от капсул, становятся половозрелыми и продуцируют яйца, которые с фекалиями рыб попадают в водоем и цикл повторяется. Нематоды образуют одну или две генерации в год. В южных районах цикл развития R. acus может заканчиваться в середине лета (массовая генерация) и вторая генерация формируется в течение второй половины осени. Созревание таких нематод осуществляется к следующей весне. Эта генерация значительно менее многочисленна.

Эпизоотология. R. acus — евритермный паразит, благодаря чему он широко распространился в водоемах разных климатических зон. При более высоких температурах развитие происходит быстрее, при пониженных — замедляется.

Зараженные нематодой рыбы отмечаются практически по всей территории государств СНГ, но заболевание отмечается редко. Впервые появились сведения о значительном заражении леща в озерах, расположенных в дельте Амударьи. В этих водоемах наблюдалась массовая гибель зараженного леща в зимний период. В реках Западной Европы отмечалось сильное заражение радужной форели.

Клинические признаки и патогенез. При внешнем осмотре сильно зараженных нематодой рыб отмечают обильное выделение слизи на поверхности тела и пучеглазие, причем иногда глаза выпадают совсем. При патологическом вскрытии наблюдали изменения внутренних органов. Локализуясь в печени, нематоды ее разрушают и желчь вытекает в полость тела. Стенки кишечника истончены, пищеварение нарушено. Пораженные рыбы крайне истощены, гонады атрофированы. Гибель рыб с такими признаками отмечалась чаще в зимний период.

Рис. 104. Raphidascaris acus: а - передний конец тела самки; б - задний тела и сохраняются там в конец тела самца

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении значительного заражения внутренних органов нематодой.

Меры борьбы. Они не разработаны. Необходим интенсивный отлов второго промежуточного хозяина — леща. Особенно важно изымать из водоемов рыб в возрасте старше шести лет, что приводит к снижению зрелого начала в водоеме.

Контрацекоз осетровых

Болезнь распространена в бассейнах Черного и Каспийского морей.

Возбудитель. Возбудителем является половозрелая нематода Contracaecum bidentatum из ceM.Anisakidae, отр. Ascaridida. Длина тела самцов 21—33 мм, самок — 19—36 мм. Развитие яиц проходит в воде. Длина выклюнувшейся личинки составляет 0,2 мм. Промежуточным хозяином являются бокоплав (Corophium curvispinum), личинки мошек и комаров, в теле которых личинки проходят три линьки, растут и достигают длины 1—1 мм. Окончательные хозяева — стерлядь и другие осетровые рыбы. Гельминт локализуется в желудке, пищеводе и кишечнике рыбы, а у молоди иногда в полости тела и в плавательном пузыре. Наибольшую опасность он представляет для молоди, особенно стерляди. При высокой интенсивности инвазии (более 200 экз. на 1 рыбу) вызывает прободение плавательного пузыря и острое воспаление внутренних органов.

Меры борьбы. При акклиматизационных мероприятиях проводится тщательное обследование рыбы. Запрещается перевозка пораженных рыб. Рекомендуется дегельминтизация больных рыб сантонином из расчета 0,0 г/кг массы рыбы.

Нематоды — паразиты морских рыб

Морские рыбы для нематод могут служить как промежуточными, так и окончательными хозяевами. Первыми промежуточными хозяевами нематод обычно являются низшие ракообразные — копеподы и амфиподы, вторыми или резервуарными,— рыбы, некоторые беспозвоночные (например, кальмары) и окончательными — рыбы, морские водоплавающие птицы и морские млекопитающие. Используя рыб как окончательных хозяев, нематоды обычно локализуются у них в пищеварительном тракте. Исключение составляют некоторые представители сем. Dran-cunculidae, местом обитания которых служат подкожная клетчатка, яичники, брюшная полость рыбы. Если рыбы выступают в качестве вторых промежуточных, или резервуарных, хозяев нематод, то их личинки могут инвазировать любой орган рыбы: пищеварительную систему, полость тела, мускулатуру.

Анизакидозы

Заболевание вызывают личинки нематод сем. Anisakidae, родов Anisakis, Pseudoterranova, Porrocaecum, Hysterothylacium. Личинки рода Anasakis довольно крупные (длиной 9—28 мм), свернуты в плоскую спираль и заключены в бесцветную прозрачную капсулу. При этом передний конец личинки направлен к наружной стороне спирали. Особенностью их строения является отсутствие желудочного и кишечного отростков. Они локализуются в полости тела, где инкапсулируются на брыжейке, печени, пилорических придатках. Большинство личинок неподвижны, однако часть их способна покидать капсулу и мигрировать по органам в полости тела рыб. Некоторые внедряются в мускулатуру и в гонады. При этом в тканях хозяина, окружающих паразита, развивается воспалительный процесс. По мере роста рыбы они скапливаются в больших количествах в полости тела, на

внутренних органах, затем проникают в брюшную и несколько позже в спинную часть мускулатуры.

Анизакисы широко встречаются у сельдевых, ставридовых, тресковых, камбаловых и других морских рыб в разных районах Мирового океана. Зараженность рыб ими довольно высокая и достигает, например, у тихоокеанской скумбрии у побережья Японии и мерланга и путассу в Северном море до 1000 личинок при 100%-ном поражении. Достаточно высока зараженность анизакисными личинками атлантической сельди, балтийской салаки и других видов рыб. В Белом море ими заражены 23, в Баренцевом — 28 видов рыб. Эти личинки паразитируют и у дальневосточных лососевых.

Другими представителями анизакидных нематод, опасными для человека, являются нематоды рода Pseudoterranova, в частности P. decipiens. Этот вид анизакидных личинок встречен у многих морских рыб: тресковых, окуневых, корюшковых, нототениевых, керчаковых, белокровных и др. Личинки коричневатого цвета, довольно крупные (длиной 1,5—6 см), свернутые в широкое кольцо. Имеется кишечный отросток буровато-красного цвета. Окончательными хозяевами для них служат ластоногие.

В рыбах личинки локализуются в мускулатуре, причем наиболее многочисленны они в мышцах брюшка и печени. В северной части Атлантического океана псевдотерановы сильно поражают треску. Так, в норвежских водах зараженность ее колеблется от 45 до 63 %. Интенсивность инвазии трески с возрастом увеличивается. Очень высокая зараженность этим паразитом (до 100 %) отмечается у бычков Белого моря (при интенсивности до 100 личинок в 1 рыбе). Поселяясь в печени, личинки внедряются вглубь паренхимы, вызывая воспаление и атрофию отдельных участков органа. В Баренцевом море P. decipiens также сильно заражает треску и бычков. Паразит локализуется в мускулатуре, что препятствует использованию рыбы в пищу.

Анизакидные личинки рода Porrocaecum также встречаются в полости тела и в мускулатуре ряда морских рыб и кальмаров. Длина личинок составляет 1,0—1,8 см. Имеется кишечный отросток. Обнаружены у рыб побережья Северной Австралии и в других местах (много их в Атлантическом океане). Половозрелые нематоды этого рода паразитируют в кишечнике рыб.

В бассейне Каспийского моря личинки III стадии, отнесенные к P. reticulatum, обнаружены в полости тела осетровых, сельдевых, карповых, окуневых и других рыб. Половозрелые гельминты локализуются в кишечнике серой Цапли. Это весьма обычные паразиты морских и солоноватых рыб — личинки рода Hysterothylacium (Thynnascaris). Наиболее распространен вид H. aduncum. H. aduncum паразитирует у рыб как в личиночном, так и в половозрелом состоянии. Личинки длиной 1—2 см локализуются в полости тела, на печени, брыжейке, реже в мышцах. Половозрелые нематоды обитают в кишечнике, пищеводе, желудке и пилорических придатках (рис. 105). Яйца H. aduncum, выделенные самкой в

воду, развиваются в морской воде в течение 2—20 дней. Личинки встречаются у рыб как в инкапсулированном, так и в свободном состоянии, в последнем случае личинки часто S-образно изогнуты. С возрастом у рыб происходит аккумуляция личинок, и их число может достигать нескольких сотен. При незначительном заражении видимого воздействия этих нематод на рыб не отмечено. Однако большое количество паразитов в рыбе приводит к развитию у нее серьезных патологий. Окончательными хозяевами H. aduncum служат многие хищные рыбы. Для человека они опасности не представляют.

Одновременно с H. aduncum у морских рыб встречаются личинки рода Contracaecum, в котором есть виды потенциально опасные для человека. C. osculatum используют рыб в качестве второго промежуточного, или резервуарного, хозяина. Окончательным хозяином им служат морские млекопитающие. У трески Белого, Баренцева и Балтийского морей эти личинки вызывают тяжелое заболевание печени, которая значительно уменьшается в размерах и приобретает серо-красно-коричневый цвет со следами кровоизлияний. На печени хорошо заметны личинки нематод. Это заболевание значительно снижает как массу и жирность печени, так массу и упитанность рыбы.

Рис. 105. Нематода Hesterothylacium aduncum в желудке сайды

Филометроз морских рыб

Вызывается взрослыми формами нематод рода Philometra. Черви, как правило, окрашены в красный или красно-коричневый цвет. Их размеры могут достигать 20 см. Филометры локализуются в полости тела, иногда в плавниках и хорошо заметны благодаря своей яркой окраске и большим размерам. Филометры относятся к живородящим формам. Личинки нематод покидают тело самки через разрыв в кутикуле. Взрослые филометры

не покидают места своей локализации в хозяине, а потому при вскрытии рыбы часто можно видеть целые клубки, образующиеся из погибших особей и нематод более ранних инвазий.

Филометры влияют на физиологическое состояние хозяина, вызывая изменение морфологической картины крови, и резко снижают упитанность рыб. У морских рыб встречается значительное количество видов филометр. Некоторые из них вызывают явные патологии. У морских рыб (Morona saxatilis) из Чесапикского залива (США) описан филометроз, вызванный Ph. rubra. Луфарь у атлантических берегов США на 80 % заражен Ph. saltatrix. Нематода паразитирует у половозрелых рыб в гонадах. У молодых рыб паразит локализируется в сердце. Филометры оказывают существенное влияние на выживание молоди лу-фаря и на воспроизводительную способность взрослых рыб. У горбылей района Нигерии отмечена зараженность Ph. translucida. Нематоды достигают длины 60 см, локализуются в яичниках самок и хорошо заметны благодаря яркой окраске и крупным размерам. В западной и восточной частях Атлантического океана, в Гвинейском заливе полосатый тунец заражен Ph. katsuwoni. Самки паразита обитают в яичниках рыб. Поражаются только половозрелые рыбы, зараженность которых может достигать 90 %.

Филометроидесы

Нематоды рода Philometroides часто паразитируют у морских рыб. Они локализуются в полости тела и на плавательном пузыре, редко в глазах рыб. Пучеглазие морских окуней вызывают самки Ph. okeni. Они темно-коричневого цвета, длиной 25—35 мм, шириной 0,5—0,8 мм. Яичник начинается у заднего конца тела. Матка заполнена личинками длиной 0,25—0,80 мм. Самки Ph. okeni локализуются на орбите глаз и под роговицей (рис. 106) каменного окуня (Serranelus hepatus) в Средиземном море.

Рис. 106. Philomertroides okeni на орбите глаза окуня

Другие нематоды морских рыб

Среди нематод, паразитирующих у морских рыб, часто встречаются виды рода Cucullanus сем. Cucullanidae. Так Cucullanus heterochrous — типичный паразит камбаловых рыб северных, умеренных и даже субтропических вод Атлантического, а также Тихого океанов у берегов Японии. Нематода локализуется в кишечнике рыб. Длина самцов 7,1—12,0 мм, самок 8,7—13,0 мм. C. cirratus локализуется в кишечнике наваги, трески, бычка-керчака (Белое море), пикши (Баренцево море), а также рыб в

Атлантическом океане и Средиземном море. Длина самцов 9,5—12,84 мм, самок 12,8—18,5 мм. У речной камбалы в Балтийском море часто регистрируется заражение нематодой Cucullanellus minutus. Взрослые черви живут в просвете кишечника, а личиночные стадии — в стенках кишечника. Личинки нематоды вызывают серьезные патологии у рыб.

БДЕЛЛОЗЫ

Бделлозы — заболевания, вызываемые пиявками, которые относятся к классу Hirudinea, типу кольчатых червей Annelidas. Пиявки делятся на два подкласса: древние (Acanthobdellidea), к которым относится один вид, паразитирующий только у лососевых, и типичные пиявки (Euhirudinea), к которому принадлежат все остальные виды. Тело у них короткое, плоское или длинное уплощенное, реже цилиндрическое. У некоторых пиявок оно отчетливо разделено на два отдела: передний, маленький и узкий; задний большой, широкий и уплощенный. У ряда видов на теле имеются сегментно расположенные боковые пузыри. На переднем и заднем концах имеется по присоске. Тело пиявок состоит из сомитов, число которых является систематическим признаком видов. Сомиты пиявок разделены бороздками, затрагивающими только покровы. Пиявки имеют мощную мускулатуру, составленную расположенными под покровами тремя слоями мышц. Нервная система состоит из головных ганглиев и брюшной нервной цепочки с разветвлениями. У многих видов на переднем конце тела имеются глаза, на заднем — глазные пятна. Кровеносная система подвержена редукции и имеется только у некоторых видов.

Пищеварительная система начинается ротовой полостью, расположенной в передней присоске. Затем следуют глотка, пищевод, желудок (часто со слепыми выростами), усваивающая и прямая кишка. Строение переднего отдела пищеварительного аппарата — важный систематический признак. У хоботных пиявок ротовая полость разрастается вокруг глотки, которая принимает вид подвижной мускулистой трубки, служащей для прокалывания покровов жертвы и высасывания крови. У бесхоботных пиявок в глотке образуются три валика, у некоторых видов снабженные зазубренными пластинками — челюстями. У бесхоботных пиявок, перешедших от сосания крови к заглатыванию различных мелких животных, челюсти не развиты или отсутствуют.

Органы выделения метанифридиального типа. Половая система гермафродитна. Мужские половые органы представлены семенными мешками и расположены в задней части тела. От семенных мешков отходят выводные протоки, сливающиеся в семяпроводы, которые образуют семенные резервуары, переходящие в мускулистые семяизвергательные каналы. Концевые отделы семя-извергательных каналов открываются в непарный атриум. Женские половые органы представлены двумя яйцевыми мешками и яйцеводами, которые, сливаясь, образуют короткое влагалище. После оплодотворения в женской половой системе образуются яйца, которые пиявки откладывают в коконы. Коконы они прикрепляют к водным растениям, подводным предметам или откладывают в почву около берега.

Среди пиявок много видов, связанных с рыбами, однако далеко не все из них являются настоящими паразитами. Среди пиявок можно встретить разные степени своеобразного паразитизма, находящегося на грани хищничества. Многие пиявки — временные паразиты, связанные с рыбой только во время питания.

Акантобделлоз лососевых

Возбудитель. Заболевание вызывает Acanthobdella peledina — представитель сем. Acanthobdellidae (рис. 107), средних размеров червь длиной до 37 мм, шириной до 4 мм. Передняя присоска у него не развита, задняя часть тела очень маленькая. На брюшной стороне переднего конца тела имеются ряды щетинок. Кишечник без выростов. Семенные мешки не разделены на метамерные участки.

Эпизоотология. A. peledina паразитирует у многих лососевых, сиговых и хариусовых рыб. Чаще других поражаются ленок и пелядь. У этих рыб наблюдались заболевание и даже гибель. Заболевание отмечалось и у пеляди из р. Енисей, причем только у взрослой рыбы. Рыбу эти пиявки посещают только в период размножения. Географическое расположение паразита связано с северными или горными холодноводными водоемами.

Клинические признаки и патогенез. Локализуясь у основания грудных и спинного плавников, пиявки повреждают их, иногда полностью разрушают. На месте поврежденных плавников часто образуются кровоточащие язвы. Высасывая кровь, пиявки вызывают анемию, которая усиливается вследствие того, что после окончания сосания из раны продолжает выделяться кровь, так как пиявки выделяют в кровь гирудин — вещество, препятствующее ее свертыванию.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при нахождении возбудителей.

Меры борьбы. Они не разработаны.

Писциколез прудовых рыб

Возбудитель. Заболевание вызывает пиявка Piscicola geometra, относящаяся к сем. Piscicolidae, паразитирующая на теле рыб (рис. 108). Тело у нее цилиндрическое, длиной до 35 мм, шириной до 3 мм. На переднем конце тела помещается присоска, на которой расположены 2 пары глаз. Задний конец тела снабжен присоской, края которой выступают за пределы тела. Окраска пиявок сильно варьирует в зависимости от окраски тела рыбы, на которой она паразитирует. Обычно у P. geometra тело окрашено в буровато-оливковый или зеленовато-серый цвет. На задней присоске имеются радиальные пигментные полоски, между которыми расположены глазоподобные пятна. Боковых пузырей 11 пар. Посередине спинной стороны проходит узкая светлая продольная полоса, пересекающаяся поперечными полосами. Развитие пиявок прямое, происходит без участия промежуточного хозяина. Летом пиявка откладывает коконы на дно водоема, водоросли и другие подводные предметы, иногда на берег, в сырую почву. Коконы имеют плотной оболочкой и имеют длину 1,5 мм, ширину до 0,75 мм. Во второй половине лета из коконов выходят молодые пиявки, которые попадают на

рыбу.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены карпы, лини и другие прудовые рыбы. Наибольшая интенсивность заражения отмечается в зимовальных прудах у годовиков и рыб старших возрастов. Кроме того, P. geometra является окончательным хозяином кровяных жгутиковых рода Trypanosoma и Cryptobia и гемогрегарин. Распространена почти во всех водоемах по всей территории страны у многих видов рыб.

Рис. 107. Acanthobdella peledina

Рис. 108. Возбудитель писциколеза — Piscicola geometra

Клинические признаки и патогенез. Пиявки обычно паразитируют на поверхности тела и плавниках, а также в ротовой и жаберной полостях. Больные рыбы беспокойно плавают, трутся о берега. При высокой интенсивности заражения наблюдается сильное исхудание рыбы. Присасываясь к телу рыбы, пиявка разрушает кожные покровы и вызывает образование небольших язв, часто кровоточащих. В местах поражения поселяются бактерии и грибы, которые отягчают течение заболевания.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении возбудителя.

Меры борьбы. Профилактика писциколеза предусматривает обязательное выполнение общих санитарно-профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Особенно важно своевременно уничтожать водную растительность, к которой прикрепляются коконы. Присутствие

пиявок в прудах — признак запущенности хозяйства, так как изобилие жесткой растительности, к которой приклеиваются коконы, и засоренность прудов способствуют массовому размножению паразитов.

В качестве лечебных средств применяют ванны из раствора двухлористой меди концентрацией 0,005 % при экспозиции 15 мин. В раствор одновременно погружают 15—20 кг рыбы, причем после каждой партии раствор следует менять.

В отдельных случаях для борьбы с пиявками можно использовать ванны из 2,5%-ного раствора поваренной соли в течение 30—60 мин. При этом раствор следует аэрировать во избежание замора.

Кратковременные ванны из негашеной извести в концентрации 1—2 г/л воды также дают хорошие результаты при экспозиции 2—10 с. Увеличение экспозиции опасно для рыбы.

Другие пиявки, встречающиеся на рыбах

На рыбах, особенно в пресных водоемах, встречается еще несколько видов пиявок, патогенное воздействие на хозяев которых еще не выяснено. Однако не исключено, что при определенных условиях они могут стать причиной возникновения заболевания.

Так, в Каспийском море на осетровых и костистых встречается небольшая пиявка Caspiobdella caspica. Близка к ней C. fadejewi, обитающая в реках Азово-Черноморского бассейна. Она встречается в больших количествах на рыбах в водохранилищах, причем особенно часто у леща.

На сомах в дельте Волги и в других водоемах часто встречается представитель другого рода пиявок — Cystobranchus fasciatus (рис. 109, а). Особенно много ее находится на сомах во время зимовок. На севере у налима попадается близкая к ней C. mammillatus.

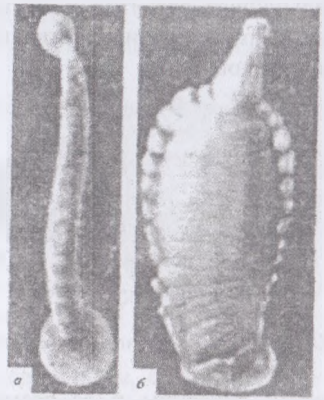


Рис. 109. Пиявки рыб:
а—Cystobranchus fasciatus; б—Limnotra chelobdella sinensis

На Дальнем Востоке на амурском сазане и серебряном карасе в р. Амур и особенно в оз. Ханка в больших количествах отмечается Limnotrachelobdella sinensis (рис. 109, б), а на туркестанской маринке, усаче, лопатоносе — L. turkestanica.

Пиявки — паразиты морских рыб

У морских рыб пиявки встречаются очень редко и в незначительных количествах. Они почти не встречены у глубоководных рыб. В тропической зоне океана наиболее распространена Trachelobdella lubrica у окунеобразных морских карасей и других рыб. Представители рода Calliob-della встречаются у многих видов морских рыб. В морях северной части Атлантического океана они описаны у солеи (Solea solea), а в водах Антарктики — у одной особи белокровной щуки было обнаружено 36 пиявок Trulliobdella capitis, которые располагались в ротовой полости и на поверхности тела рыбы.

ЗАРАЖЕНИЕ РЫБ ЛИЧИНКАМИ ДВУСТВОРЧАТЫХ МОЛЛЮСКОВ – ГЛОХИДИЯМИ

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

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

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

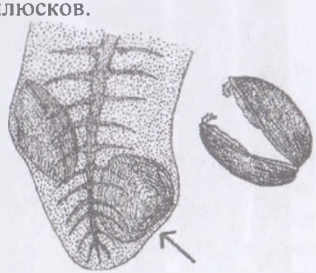


Рис. 110. Жабры рыбы, пораженные глохидиями моллюсков

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

Эпизоотология. Выбрасывание глохидиев материнскими моллюсками различных видов происходит в разное время. Заражаются практически все

пресноводные виды рыбы. Больше заражаются мелкие рыбы, обитающие у дна, где обитают моллюски. Особенно сильное заражение наблюдается у молоди, обитающей в небольших речках.

Патогенез. Прикрепляясь к жабрам, глохидии вызывают разрастание жаберного эпителия. Постепенно вокруг прикрепившегося глохидия образуется капсула (рис. 110). На жабрах капсула формируется не только из эпителиальной, но и соединительной ткани. После того, как глохидии покидает рыбу, ткань регенерирует. При массовом первичном заражении личинками моллюсков у рыб вырабатывается иммунитет, ограничивающий интенсивность предыдущего заражения.

КРУСТАЦЕОЗЫ

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

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

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

Кровеносная система у высших ракообразных незамкнутая, у низших отсутствует.

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

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

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

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

У рыб паразитируют ракообразные, относящиеся к трем отрядам: Copepoda (веслоногие), Branchiura (жаброхвостые) и Isopoda (равноногие). Оплодотворенные яйца Copepoda вынашивают в яйцевых мешках,

отходящих от половых отверстий. Жаброхвостые приклеивают яйца к подводным предметам, равноногие — к конечностям самок.

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

Паразитические ракообразные произошли от свободноживущих и сохранили много общего с ними, особенно в характере развития и строении личиночных стадий. Однако имеются и значительные отличия, обусловленные паразитическим образом жизни. Так, для паразитических ракообразных характерно слияние отдельных сегментов тела и изменение его формы настолько, что они становятся не похожи на ракообразных (например, Lernaea, Tracheliastes, Achte-res), и только в ходе наблюдений за развитием можно установить их принадлежность к ракообразным. Происходит редукция конечностей, которые меняют свою функцию при переходе к паразитизму. Хорошо развиваются органы прикрепления часто за счет усложнения строения конечностей, появления различных роговидных выростов, крючков (Copepoda), присосковидных органов (Branchiura) и др. Редуцируются органы чувств, нервная система. Половая система, наоборот, развивается активно.

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

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

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

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ КОПЕПОДАМИ

Для представителей отряда веслоногих характерно наличие двух яйцевых мешков, которые вынашивают самки. Личинки паразитических веслоногих имеют строение, ничем не отличающееся от строения свободноживущих представителей этого отряда (циклопов) (рис. 111). Форма тела самок видоизменена в связи с паразитическим образом жизни и нередко имеет причудливый вид (например, тело лерноцер червеобразно, ахтерес имеет мешковидное тело и т.д.).

Эргазилез

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

Возбудители. Половозрелая самка E. sieboldi имеет грушевидное тело длиной 1,0—1,5 мм с расширенным передним и суженным задним концом. Первый грудной сегмент слит с головным; имеется 5 пар плавательных ножек. Коготь у E. sieboldi более длинный, чем у E. briani; на половом сегменте E. sieboldi есть мелкие шипи-ки, а у E. briani их нет (рис. 112).

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

Сроки развития обоих видов от яйца до половозрелой особи примерно одинаковы и зависят от температуры воды. Развитие E. sieboldi от яйца до свободноживущей самки длится 22 сут. Оба вида теплолюбивы; оптимальная температура их развития 22—25 ^{0}С, при благоприятных условиях в течение 3 нед самки дают два поколения личинок. Питаются эргазилюсы жаберной тканью и кровью хозяина.

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

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

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

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

Клинические признаки и патогенез. Оба вида рачков в основном локализуются на жаберных лепестках рыб: E. sieboldi на их внешней стороне, E. briani между лепестками. Иногда оба вида паразитируют совместно. У

пеляди при высокой интенсивности заражения паразиты прикрепляются также у основания парных плавников, вокруг ануса и глаз. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит деформирует и разрывает их, сдавливает сосуды, вызывая закупорку. У зараженных рыб отмечают повышение слизеотделе-ние, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок бледнеет, на нем вскоре может развиться сапролегния.

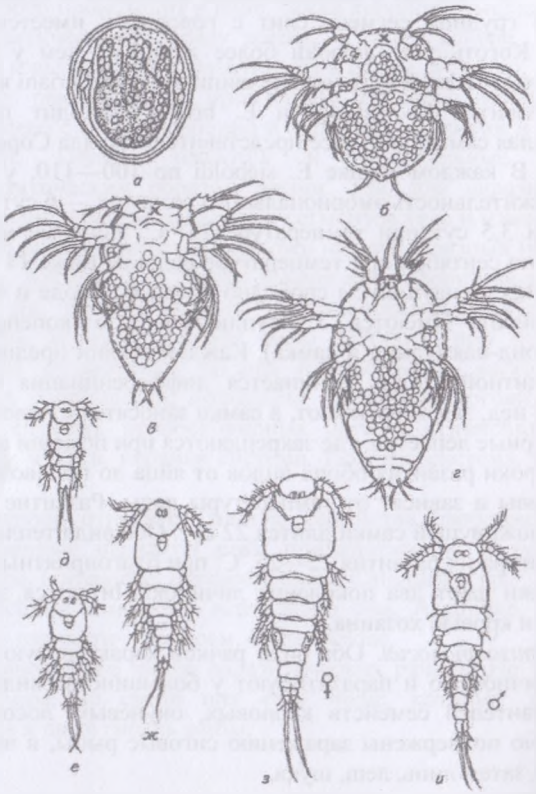


Рис. 111. Развитие Lernaea cyprinacea:
а —яйцо; б—науплиус I; в — науплиус II; г — науплиус III; д —копеподит I; е — копеподит II; ж— копеподит IV; з — циклопоидная самка; и — циклопоидный самец

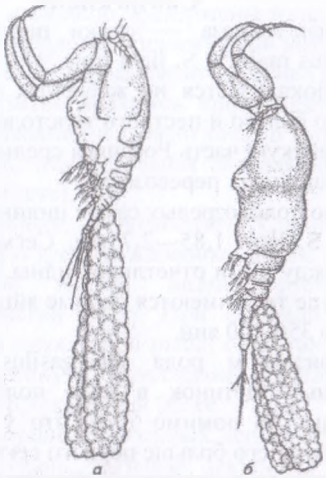


Рис. 112. Возбудители эргазилеза: а — Ergasilus sieboldi; б —E. briani

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

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

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологи-ческих данных и микроскопического исследования рыбы.

Меры борьбы. Прежде всего, необходимо предотвратить попадание возбудителей в рыбоводные пруды. Для этого на водоподающей системе устанавливают рыбосороуловители, препятствующие попаданию в пруды дикой рыбы — резервентов возбудителей. Мероприятия, проводимые в рыбоводных хозяйствах, входящие в общий санитарно-профилактический комплекс, позволяют значительно снизить численность паразитов. Особенно важен тщательный контроль за перевозками рыбы с целью недопущения зараженных особей в рыбоводные пруды. Рекомендуются обработки рыбы хлорофосом концентрацией 100 мг/л. В результате E. sieboldi погибает через 3—4 ч. Однако не все виды рыб переносят подобную обработку, например пелядь, форель, осетр. Для предотвращения эргазилеза для специальных пеляжьих хозяйств следует рекомендовать использование озер с большими глубинами (15—20 м). В озерах, где наблюдается интенсивное заражение пеляди и других рыб, необходимо вести отлов их в зимний период для снижения общей численности паразита.

Синэргазилез

Возбудители синэргазилеза — самки паразитических рачков сем. Ergasilidae — Sinergasilus major и S. lieni (рис. 113). Оба вида рачков строго специфичны: первый локализуется на жаберных лепестках только белого амура, второй — только белого и пестрого толстолобиков, с которыми рачки были завезены в европейскую часть России и среднеазиатские республики бывш. СССР при акклиматизационных перевозках.

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

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

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

У S. lieni 3 науплиальных и 5 копеподитных стадий. Оплодотворение происходит на последней копеподитной стадии, после чего самцы погибают, а самки поселяются на жаберных лепестках рыбы. Размножение рачков происходит при температуре воды 13—30 ^{0}С. В центральных областях нашей страны в течение зимы большинство рачков погибает, на юге они переживают, и весной с повышением температуры воды происходит их дальнейшее развитие.

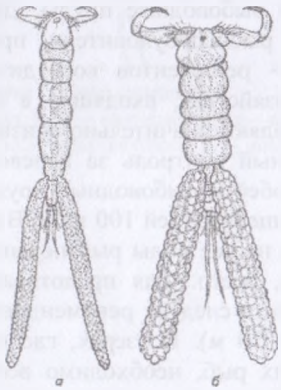


Рис. 113. Возбудители синэргазилеза: а — Sinergasilus major; б— S. lieni

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

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

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

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

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

Меры борьбы. Профилактика синэргазилеза предусматривает обязательное раздельное содержание молоди и старших возрастных групп рыб, которые являются носителями возбудителя. Вывоз рыбы из хозяйств, неблагополучных по синэргазилезу, должен быть ограничен, и возможность его определена ветеринарным врачом-ихтиопатологом в каждом конкретном случае. Так как оба вида рачков строго специфичны, то в хозяйство, где есть белые амуры, пораженные S. major, можно завозить белых и пестрых толстолобиков, которые невосприимчивы к этому виду возбудителя. Наоборот, в хозяйство, где разводят толстолобиков, можно привозить белых амуров.

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

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

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

В период массового развития рачков подсаживают рыб, способных

выедать личиночные стадии паразита: сеголетков серебряного карася (10—25 тыс. шт./га) и двухлетков пестрого толстолобика (2 тыс. шт./га).

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

Для лечения рыбы используют растворы, состоящие из смеси медного и железного купоросов в соотношении 5:2. Лечение проводят непосредственно в пруду, создавая концентрацию 7 г смеси в 1 м^3 воды. Продолжительность обработки не менее 6—7 сут. Для профилактики синэргазилеза рекомендуется вносить в выростные пруды весной и осенью хлорофос, создавая концентрацию 0,5 т/и3, дважды с перерывом в 6 дней.

Лернеоз

Возбудители лернеоза — самки паразитических рачков из рода Lernaea. Характерным признаком видов этого рода является строение прикрепительного органа, расположенного на головном конце и имеющего вид хитиновых ветвистых выростов, или «якоря», при помощи которого паразит удерживается на теле рыбы. Строение якоря лерней очень изменчиво и в большой мере зависит от вида хозяина. У рыб на территории России паразитирует в основном два вида лерней: Lernaea cyprinacea и L. elegans. L. cyprinacea обладает узкой специфичностью, его основным хозяином является золотой карась. L. elegans имеет широкую специфичность и встречается у многих видов пресноводных рыб (карпа, амура, толстолобиков, буффало и др.). L. cyprinacea распространен главным образом в Европе, L. elegans — в Азии. L. ctenopharyngodonis, который был описан как специфичный паразит белого амура, является одной из форм азиатского вида L. elegans.

Возбудители. Тело половозрелой самки длинное, нерасчлененное, слегка расширяющееся к заднему концу. Голова имеет ветвистые выросты, при помощи которых рачок закрепляется в теле рыбы. Имеется 5 пар двуветвистых плавательных ножек, каждая ветвь которой состоит из трех члеников. Шестая пара ножек рудиментарна. Яйцевые мешки у самок парные, яйца в них расположены в несколько рядов (300—700 шт. в каждом мешке). Самцы ведут свободный образ жизни, они похожи на самок копеподитной стадии, но отличаются более коротким и тонким телом. Длина половозрелой самки L. cyprinacea без яйцевых мешков 10—16 мм. Головной конец ее снабжен двумя парами выростов. Длина дорзальных выростов 4,0—5,6 мм, вентральных — 2,0—2,8 мм.

Длина тела L. elegans 8—10 мм. Значительной разницы в размерах дорзальных и вентральных выростов не наблюдается (рис.114).

Лернеи развиваются без участия промежуточного хозяина. Свободноплавающие личинки временно живут на коже или жабрах различных видов рыб, не проявляя специфичности. Развитие рачка сопровождается сложным метаморфозом, который включает 3 науплиальных и 1 копеподитных стадий. Оптимальная температура развития 23—30 °. Развитие эмбрионов в яйцах происходит в течение 3 дней. На 4-й день начинается вылупление науплиусов. Науплиус I овальной формы,

прозрачный, зеленоватого цвета, длиной 0,15 мм (см. рис. 111,6), имеет блестящий крестообразный глазок красного цвета. Науплиус снабжен тремя парами конечностей. Науплиусы II и III имеют большие размеры тела и соответственно большее количество плавательных ножек и щетинок, расположенных на них. Науплиусы ведут непаразитический образ жизни, питаются за счет запаса желтка. В течение 4—5 дней метаморфоз науплиальных стадий заканчивается. Далее в течение 9—10 дней следует 5 копеподитных стадий, продолжительность каждой из которых от 1 до 2 дней.

Копеподит I (см. рис. III, д) состоит из головогруди, четырех сегментов и фурки, снабженной двумя длинными щетинками. Плавательных ножек 2 пары. На переднем конце головогруди расположены 3 пары конечностей. Тело копеподита прозрачное, оранжево-красный глаз отчетливо виден. На этой стадии личинка должна обязательно попасть на рыбу и поселиться в жаберной полости или на коже, иначе дальнейший метаморфоз не произойдет.

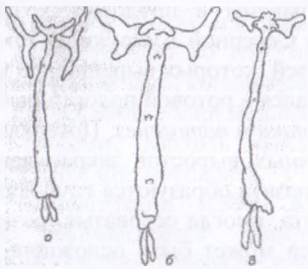


Рис. 114. Возбудители лернеоза: а-Lernaea cyprinacea; б-L elegans; в — L. elegans morfa ctenopharyngodonis

Копеподиты II, III и IV различаются все увеличивающимися размерами тела, количеством сегментов и плавательных ножек. Самцы становятся половозрелыми и продуцируют сперматофоры на IV стадии, а на V стадии все рачки дифференцируются по полу (рис. 111,з, и). После копуляции, которая происходит на этой стадии, самцы вскоре погибают, а самки, проникая сквозь кожу рыбы, закрепляются в мышцах и остаются постоянно прикрепленными к хозяину. У самок при переходе от свободного плавания к прикрепленному образу жизни происходят значительные изменения в строении тела. Сегментация становится менее заметной. Вследствие сильного развития яйцевода расширяется задняя часть тела. Головная часть самки четко отделяется от тела и разветвляется в виде якоря, при помощи которого паразит закрепляется на теле рыбы. Дальнейший рост самки происходит за счет увеличения и расширения тела. Прикрепительный аппарат развивается слабо. Плавательные ножки редуцируются, так как потеряли свою двигательную функцию.

Число генераций паразита зависит от температуры. В центральных областях их 2—3, на юге страны — 7—8. В субтропических странах появляются 11 генераций лерней. Зимуют паразиты, прикрепляясь к рыбе.

Весной (в мае) начинается продуцирование яиц.

У лерней происходит смена зимней и летней генераций. Продолжительность жизни зимней генерации 7—8 мес, а летней — 3— 4 мес. При температуре ниже 14 °С развитие прекращается.

Размножение происходит только в пресной воде.

Эпизоотология. Лернеозу подвержены мальки и сеголетки карасей, карпа, белого и черного амуров, буффало, пеляди, реже толстолобиковых линей. Двухлетки заражаются менее интенсивно.

В рыбоводные пруды личиночные стадии лерней попадают с водой из головных прудов и других источников водоснабжения, населенных рыбами. Рачки распространены повсеместно, однако заболевание наблюдается главным образом в южных районах страны. Наиболее подвержены заражению белый амур и буффало. Карп, толстолобик обычно поражаются меньше.

Интересно отметить, что лернеоз карпа в европейской части России появился только после завоза растительноядных рыб.

Лернеи распространены в прудовых хозяйствах Западной Европы, южных районов Азии и Северной Америки. В Японии наблюдали заражение и гибель от лернеоза угрей, которых выращивали в прудовых хозяйствах, при этом паразит локализовался в ротовой полости рыб.

Клинические признаки и патогенез. Поселяясь на теле рыб, паразит при помощи твердых головных выростов закрепляется в мышечном слое. На месте прикрепления паразита образуются глубокая язва, абсцесс, свищ. Края язвы ярко-красного цвета, иногда сероватые, резко ограничены от здоровой ткани. Течение процесса может быть осложнено внедрением микрофлоры. Воспалительный процесс захватывает поверхностные слои и мышечную ткань.

Влияние L. cyprinacea на организм серебряного карася проявляется в значительном увеличении фагоцитирующих элементов крови, что связано с воспалительным процессом. Помимо механического повреждения, паразиты, очевидно, выделяют в ткани хозяина и токсические вещества.

Проникая через эпидермис в дерму, паразит может достигать слоя скелетной мускулатуры. В месте внедрения его у рыб развивается воспаление.

Если паразит проникает во внутренние органы, например в печень, он обусловливает развитие очагового травматического гепатита. Появление грануляционной ткани на месте разрушения печеночной ткани и превращение ее в фиброзную приводит к возникновению очагового цирроза и жировой инфильтрации.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных и обнаружения рачков и с учетом их количества. У мальков гибель наступает при паразитировании 2—3 рачков. Сеголетки серебряных карасей погибают при паразитировании 15 рачков.

Меры борьбы. Вывоз рыбы из неблагополучных по лернеозу водоемов с целью разведения запрещается. Для профилактики лернеоза

осуществляется весь комплекс общих оздоровительных мероприятий: недопущение в хозяйство пораженной рыбы; установление фильтров на водоподающих системах, предотвращающее проникновение свободноплавающих личиночных стадий рачка; ограничение посадки в пруды белого амура и буффало, как рыб, особенно подверженных лернеозу; раздельное выращивание молоди и рыб старших возрастов; ограничение во внесении удобрений в период массового развития лерней. Весной рекомендуется выдерживать в течение 1 нед залитый пруд без рыбы; в результате проникшие туда личинки паразита погибают без хозяина на 4—5-й день.

Из медикаментозных средств используют растворы хлорофоса в виде ванн концентрацией 100 мг/л с экспозицией 1 ч.

С хорошим терапевтическим эффектом применяется хлорофос непосредственно в прудах. При температуре воды ниже 20 ^{0}С, когда жизненный цикл рачка растянут, хлорофос вносят в пруды каждые 2 нед, при температуре воды выше 20 °С — еженедельно. Обработку повторяют 3—4 раза. Помимо этого применяют в садках марганцовокислый (перманганат) калий, создавая в воде концентрацию 10 г/м^3 при экспозиции 2—2,5 ч. Используют этот препарат и в виде ванн концентрацией 10 г/м^3 и 20 г/м^3 при экспозиции 40—90 мин. При обработке марганцовокислым калием часть рачков может оставаться живыми. Молодь некоторых видов рыб не выдерживает такие концентрации препарата. Рыбу обрабатывают и в растворе формалина в концентрации 1:5000 в течение 45 мин. Для профилактики лернеоза рекомендуется дважды обрабатывать рыбу красителем фиолетовый «К» в зимовальных прудах весной и особенно осенью, когда легче уничтожаются только что прикрепившиеся самки, которые весной могут быть источником новой инвазии. Фиолетовый «К» в концентрации 0,1—0,2 г/м^3 уничтожает личиночные стадии лерней, а у взрослых уже прикрепившихся самок нарушает способность размножаться.

Другие паразитические веслоногие пресноводных рыб

У рыб, обитающих в пресных водоемах, паразитирует большое число веслоногих ракообразных. Кроме описанных выше патогенных видов, можно встретиться и с некоторыми другими.

Из отряда Copepoda у пресноводных рыб часто встречаются представители сем. Caligidae рода Caligus (рис.115), Achteres и Tracheliastes. Вид C. lacustris — довольно большой рачок, паразитирующий на жабрах и поверхности тела многих семейств рыб. Длина тела C. lacustris 4—7 мм. Рачок имеет головогрудный щиток овальной формы. На жабрах окуневых рыб часто встречается Achteres percarum. На жабрах и в ротовой полости лососевых рыб регистрируются рачки из рода Salmincola. У леща, густеры и некоторых других карповых рыб встречается рачок Tracheliastes. Встречаются и другие ракообразные, представители класса веслоногих, которые при большой численности могут вызывать заболевания рыб.

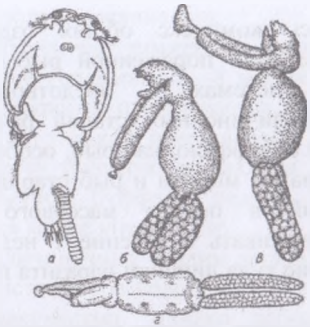


Рис. 115 Паразитические рачки: а - Caligus lacustris, б- Achteres percarum; в - Salmincola salmonea; г - Tracheliastes-maculates

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ЖАБРОХВОСТЫМИ

Отряд жаброхвостых в фауне России включает в себя единственный род Argulus.

Аргулез

Аргулез — распространенная болезнь рыб, как искусственно выращиваемых, так и обитающих в естественных водоемах, особенно в южных регионах. В России зарегистрировано 3 вида жаброхвостых рачков, паразитирующих у рыб. Это паразитические ракообразные из рода Argulus (A. foliaceus, A. japonicus и A. coge-goni). Вспышки заболевания регистрируются в различных рыбоводных хозяйствах и для разных видов рыб.

Возбудители. Аргулюсы — крупные рачки, достигающие длины 4—12 мм. Тело широкое, овальной формы, сплющенное, серовато-зеленого цвета. Голова сливается с первым грудным сегментом, а пятый и шестой сегменты сливаются с брюшком, образуя так называемый хвостовой плавник, в конце которого в вырезке расположена пара редуцированных хвостовых ветвей. Головогрудь покрыта широким выпуклым щитом, задний край которого сердцевидно вырезан. Антенны I превращены в прикрепительные органы, заканчивающиеся изогнутыми крючками. Имеется сосущий хоботок, в полости которого помещаются мандибулы. Мак-силлы превращены в присосковидные органы Имеется 4 пары плавательных ножек и 2 фасеточных глаза (рис. 116).

Возбудители аргулеза разных видов внешне похожи и различить их можно по форме и строению хвостового плавника. У A. foliaceus лопасти хвостового плавника закруглены и по краю покрыты шипиками. У A. coregoni лопасти хвостового плавника заострены и не покрыты по краю шипиками. У A. japonicus лопасти хвостового плавника закруглены слабо и

по краю покрыты шипиками.

Развитие всех аргулюсов проходит сходно. Лучше всего изучено развитие A. foliaceus. Весной при температуре 10—14 °С самки начинают откладывать яйца, прикрепляя их к различным подводным предметам. В каждой кладке число яиц может быть разным — от нескольких штук до нескольких сотен. Продолжительность дальнейшего развития зависит от температуры. Сроки эмбрионального развития колеблются от 15 до 55 дней. При повышении температуры скорость развития эмбрионов в яйце увеличивается. Вылупившиеся из яйца личинки в течение 2—3 дней плавают в воде и, встретив рыбу, прикрепляются к ней на поверхности тела и жабр. Личинка, за это время не прикрепившаяся к рыбе, погибает. Поселившись на рыбе, рачки растут, развиваются и за 15—18 дней достигают половозрелости. Продолжительность цикла развития рачков зависит от температуры. При температуре 10—20 °С развитие заканчивается через 70—100 дней, при температуре 20—28 °С —через 50—65 дней. Осенью при температуре 8—10 °С развитие рачка прекращается и он остается на рыбе до весны, когда с повышением температуры воды его развитие продолжается. В разных климатических зонах рачки за лето могут давать 2—3 поколения. Яйца паразита нестойки к высыханию.

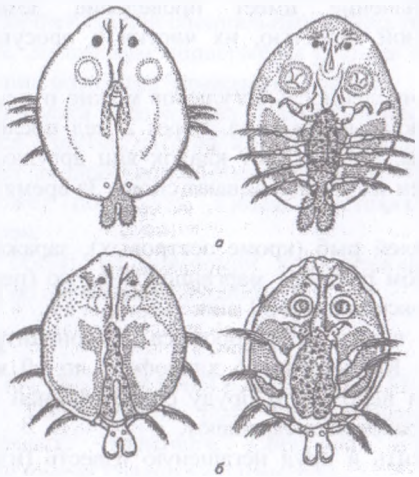


Рис. 116. Возбудители аргулеза: а — Argulus foliaceus; б — Argulus japonicus

Эпизоотология. Возбудители аргулеза паразитируют на разных видах рыб, как выращиваемых в рыбоводных хозяйствах, так и обитающих в естественных водоемах. Наибольшую опасность они представляют для молоди рыб. Старшие возрастные группы рыб служат источником инвазии.

Аргулюсы — теплолюбивые паразиты, причем наибольшую опасность они представляют в теплое время года.

Наиболее распространен A. foliaceus, который регистрируется

практически по всем регионам России. A. coregoni характерен для северных и северо-западных областей России. A. japonicus описан для областей Дальнего Востока, однако сейчас регистрируется в водоемах Украины и среднеазиатских республик.

Аргулез чаще отмечается в южных областях, а также в тепловодных индустриальных хозяйствах, от него больше всего страдают форель и осетровые, хотя известны случаи массовой гибели карпов в рыбхозах Краснодарского края, на Украине, в рыбхозах Прикарпатья.

Поскольку аргулюсы питаются кровью, они представляют опасность еще и потому, что при сосании служат переносчиками кровепаразитов, являются промежуточными хозяевами некоторых нематод и переносчиками вирусных заболеваний.

Клинические признаки и патогенез. Прикрепляясь к телу рыбы, аргулюс хоботком прокалывает кожу и сосет кровь. На месте прокола могут образовываться ранки и мелкие язвочки, через которые в организм рыбы может проникать инфекция. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа возбудителей в соскобах с поверхности тела.

Меры борьбы. Для профилактики аргулеза необходимо не допускать совместное содержание старших возрастных групп рыб и молоди. Существенное значение имеет проведение дезинвазии рыбоводных сооружений хлорной известью, их чистки и просушки для уничтожения кладок яиц.

Ограничить численность аргулюсов можно путем установки щитов, на которых рачки откладывают яйца. Через 2 нед после установки щитов их вынимают из воды, очищают от кладок яиц аргулюсов и просушивают в течение 1 сут. Затем их устанавливают снова. За время просушки щитов яйца рачков погибают.

Производителей рыб (кроме осетровых), зараженных рачком, можно обработать в слабом растворе марганцовокислого (перманганата) калия (из расчета 10 г/м^3) с экспозицией 30 мин.

Применяют ванны из хлорофоса в концентрации 100 мг/л при экспозиции 1,5 ч. Концентрацию хлорофоса до 10 мг/л можно создать и непосредственно в небольшом пруду с экспозицией 1 сут. Проточность в пруду на время обработки прекращают.

Можно вносить в пруд негашеную известь (известковое молоко) из расчета 100—150 кг/га. Через 1 сут после известкования проточность в пруду возобновляют.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ РАВНОНОГИМИ

Отряд равноногих включает в себя паразитов морских и пресноводных рыб. Тело их сплющено, расчленено на сегменты, есть головогрудь. На головном конце тела имеются 2 пары антенн, на грудных сегментах одноветвистые, на брюшных сегментах двуветвистые ножки. У

паразитических форм ротовые конечности видоизменяются, часто превращаясь в сосательный аппарат. Брюшные ножки исчезают, а грудные преобразуются в прикрепительный орган, с помощью которого паразит удерживается на рыбе. У пресноводных рыб они встречаются реже.

Ихтиоксеноз

Возбудитель. Представитель сем. Cymothoidae — Ichthyoxenus (Livoneca) amurensis (рис. 117). Рачок локализуется в особых кармашках кожи амурского чебака возле грудных плавников, образующихся под давлением рачка. Длина самки достигает 32 мм, ширина 17 мм. Самец длиной 3-17 мм, шириной 1,3—7 мм, мельче самки. Тело рачков сегментированное, широкое, овальное. Грудные ножки хватательные с изогнутыми коготками на конце. Вся поверхность тела покрыта точечными пигментными пятнами черного цвета. Рачки раздельнополы. Самки вынашивают яйца, находящиеся в выводковой камере. Развитие рачка с метаморфозом проходит в воде. Из яйца выходит личинка, напоминающая науп-лиуса низших раков. Далее следуют стадии протозоеа, зоеа и мизид-ная. За время прохождения этих стадий рачки растут, у них появляются сегменты и конечности. На мизидной стадии рачок созревает и после оплодотворения самка прикрепляется к рыбе в области грудных плавников, где постепенно образуется специальный кармашек, называемый зооцецидием. Кармашек соединяется с окружающей средой специальным отверстием.

Эпизоотология. Заражению подвержены рыбы в основном в возрасте 1—2 лет. Рыбы старших возрастов заражаются реже.

Клинические признаки и патогенез. На теле рыбы в области грудных плавников образуется вздутие, внутри которого находится рачок. Питаясь кровью, он оказывает вредное воздействие на своего хозяина. Пораженная рыба худеет и может погибнуть. Гибель составляет до 13 % рыб промысловых размеров.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и при обнаружении рачков во время обследования.

ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ РАКООБРАЗНЫЕ МОРСКИХ РЫБ

У морских и океанических рыб паразитируют различные представители ракообразных: Branchiura, Copepoda, Isopoda, Amphi-poda. Наибольшее значение имеют копеподы и изоподы.

Лернеоцероз тресковых

Болезнь вызывают самки рачков Lernaeocera branchialis (сем. Lernaeoceridae). Длина тела самки до 40 мм. Голова короткая, конической формы, тупо закругленная на переднем конце, с тремя разветвленными отростками, из них дорзальный немного длиннее латеральных (рис. 118). Шейка тонкая, умеренно длинная. Туловище удлиненное, S-образно изогнуто. Две первые пары ножек плотно прилегают одна к другой, две последние пары удалены от первых и разделены между собой. Пятой пары нет. Самец маленький, с длиной тела 1,6—1,8 мм. Он напоминает самку на

стадии копеподитной личинки. L. branchialis выходит из яйца на стадии науплиуса. После достижения I копеподитной стадии рачок прикрепляется при помощи секрета лобной железы к жабрам камбаловых, теряет подвижность, испытывает сильный регресс плавательных ножек и превращается в «куколку». Затем она линяет, снова становится подвижной и покидает камбалу уже взрослой копеподой. После копуляции развитие самца заканчивается. Самка отыскивает другого хозяина — рыбу из сем. тресковых, прикрепляется к жабрам, врастает головным концом глубоко в ткани рыбы и подвергается регрессивному метаморфозу. Ножки редуцируются, половой сегмент брюшка сильно разрастается и становится червеобразным. Видоизмененный паразит совершенно не похож на ракообразного. Самка откладывает два длинных яйцевых шнура и приклеивает их к основанию брюшка.

Рис. 117. Ichthyoxenus amurensis

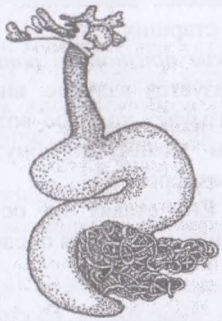


Рис.118. Lernaeocera branchialis (половозрелая самка)

Голова рачков, паразитирующих в жаберной области рыб, проникает в сердце, брюшную аорту или другие крупные кровеносные сосуды хозяина, вызывая гипертрофию соединительной ткани, утолщение стенок сердца и образование полостей, заполненных кровью.

У трески лернеоцера проникает в сердце, внедряется в ткани луковицы аорты. У мерланга рачок часто внедряется в желудочек сердца. В результате развиваются патологические изменения сердца и аорты, наблюдается сильная потеря крови. Значительная часть зараженной рыбы погибает.

Помимо L. branchialis, у пикши и паутов паразитирует другой вид Lernaeocera lusci, а у малого бычка (Pomatoschistus minutus) в Северном

Ирландском морях на жабрах встречается вид L. minutus. У больных рыб отмечаются снижение гемоглобина в крови и заметная потеря массы.

Лернееникусы

Это паразитические копеподы из рода Lernaeenicus. У самки удлиненное тело, немного расширенная голова с двумя роговидными выростами, направленными назад под острым углом к оси тела. Шейка длинная, очень узкая. Туловище прямое, цилиндрическое, немного расширенное к переднему концу. Яйцевые мешки узкие, нитевидные, длиннее тела.

Сардина Средиземного моря и атлантического побережья Франции поражается рачками Lernaeenicus sardinae. Тело паразита удлиненное, цефалоторакс голубоватого цвета, половой сегмент красный, яйцевые нити белые. Длина тела достигает 1,5 см, яйцевых мешков — 2 см. Рачок локализуется в глазах и на теле сардины. Паразит проникает в глазное яблоко, причем его большая часть остается во внешней среде. Цефалоторакс копеподы полностью погружен в мышцы.

Одновременно с L. sardinae на сардинах поселяется и другая копепода, внешне схожая с ней, — Peroderma cylindricum. Паразит располагается на теле рыб, глубоко погружаясь в мышцы. Наружу выступают небольшой участок туловища и длинные яйцевые нити. Пронизывая ткани рыбы, паразит достигает позвоночника, его трубчатые головные выступы прикрепляются к нему, проходят через отверстия в дуге и достигают брюшины. У сардины снижается масса, нарушается функция почек, гонад, вплоть до потери способности к размножению.

У шпрота в Северном и Ирландском морях, в Ла-Манше, у атлантического побережья Франции часто наблюдается заражение двумя видами лернееникусов — L. sprattae и L. encrasicholi, причем последний вид поражает и хамсу (Engraulis engrasicolis).

L. sprattae — удлиненный рачок зеленоватого цвета длиной 2,0—2,5 см с длинными узкими яйцевыми нитями, длиной 4—6 см. Длина L. encrasicholi 1,6—2,0 см, яйцевых нитей 4—5 см.

L. sprattae поражает глаза шпрота (рис. 119). При этом большая часть рачка вместе с яйцевыми нитями находится снаружи, а его голова пронизывает стенку глаза рыбы и закрепляется в его глазном дне. Вокруг цефалоторакса паразита образуется большая гематома, у рыбы развивается частичная или полная слепота.

L. encrasicholi локализуется на теле рыб. Голова рачка погружена в ткани хозяина, и в месте его проникновения образуется небольшая язва.

У некоторых морских рыб (тресковых, окуневых, сельдевых, корюшковых, угревых, ставридовых, луфарей и т. д.) паразитируют и другие представители рода Lernaeenicus, оказывающие патогенное воздействие на своих хозяев. Более чем у 11 видов рыб атлантического побережья США и открытой части Атлантического океана обнаруживается L. longiventris. У атлантического томкода (Microgadus tomcod), фундулуса (Fundulus heteroclitus), белого лаврака (Roccus americanus) и синеспинки (Alosa

aestivalis) часто встречается копепода L. affixus.

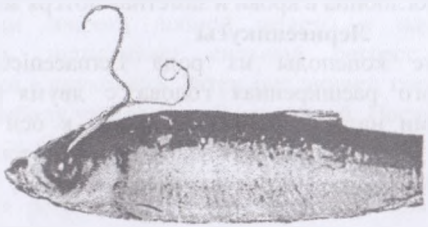


Рис. 119. Рачок Lernaeenicus sprattae в глазу шпрота Sprattus sprattus

Пеннеллы

Представители рода Pennella — очень крупные копеподы. Тело самок удлиненное, состоящее из головогруди, шеи, туловища и брюшка. Головогрудь округлая, с длиной меньше ширины. На границе головогруди и шеи имеются три хитиновых рога: два латеральных и один дорзальный, направленный под углом назад. Плавательные ножки редуцированы. Шея длинная, цилиндрическая. Туловище короче и шире шеи. Яйцевые мешки длинные, яйца однорядные. Длина тела копеподы 7,5—20,0 см, яйцевых мешков — 19—35 см. Окраска головы и шеи варьирует от желтой до коричневой, часто с красноватым оттенком. Половой сегмент коричневый, иногда с поперечными желтыми полосками. Перистые отростки на конце тела темно-серые или черные; яйцевые мешки имеют серый, желтый, оранжевый или коричневато-желтый цвета.

Пеннеллы локализуются в мышцах спины и брюшка, реже проникают в полость тела и печень рыбы. Причем в ткани хозяина погружаются голова и длинная шея рачка, в то время как остальная часть тела находится снаружи. Вокруг головы пеннелл в мускулатуре рыб образуется плотная соединительнотканная капсула, которая с возрастом приобретает плотность хряща. Внутри капсулы голова и шея рачка обычно штопорообразно свернуты. Такие цисты могут быть обнаружены почти в любом участке тела рыбы, в стенках желудка и кишечника, мезентерии печени, почках и т. д. Пеннеллы не опасны для человека. Однако они портят товарный вид рыб. Капсулы пеннелл и их остатки необходимо удалять. Пеннеллы широко распространены у рыб в разных районах Мирового океана. Pennella exocoeti поражает летучих рыб. У меч-рыбы, луны-рыбы, корифен, марлинов и некоторых других в Атлантическом океане встречаются P. instructa и P. filosa. В Тихом океане, в районе Гавайских островов кабан-рыба (Pentaceros richardsoni) заражена P. hawaiensis. Экстенсивность инвазии достигает 60 %, при интенсивности 1 —2, максимум 11 пеннелл. Влияния пеннелл на снижение упитанности кабан-рыбы не отмечалось.

Другие представители сем. Lernaeoceridae

Из этого многочисленного семейства у морских рыб широко встречаются и другие виды, которые наносят существенный ущерб рыболовству и могут представлять угрозу хозяйствам марикультуры. Так, в Атлантическом океане у 25 видов рыб, в том числе у мерланга, сайки, мойвы и др., встречается Haemobaphes cyclop-terina. Рачки длиной 25—34 мм через жабры проникают к брюшной аорте и луковице аорты рыб. У морского окуня Sebastes marinus в Северной Атлантике паразитирует Peniculus clavatus, который передним концом тела внедряется в мускулатуру, чаще всего в области спинных плавников. Вокруг головы паразита в тканях рыбы развивается воспаление, наблюдается небольшое разрастание тканей. Длина рачка 6,6—9,5 мм, яйцевых нитей — 12—25 мм. У восточно-атлантической и европейской ставрид встречен вид P. fistula. Рачки поселяются на всех плавниках ставрид, кроме анального и хвостового. Заражение европейской ставриды начинается на первом году жизни, восточно-атлантической в водах Португалии — на втором году жизни.

У светящихся анчоусов паразитируют Sarcotretes scopeli и S. cristaliformis. Рачки проникают в мышцы рыб, в основном в области спинного плавника. Голова паразита достигает кишечника хозяина. Длина рачков 3—7 мм, яйцевых нитей — 7—22 мм.

Сфирион

Тело самки Sphyrion lumpi из сем. Sphyriidae состоит из маленького головогрудного отдела, длинной шейки и расширенного, уплощенного в дорзо-вентральном направлении туловища (рис. 120, а). Боковые выпячивания головогруди большие, широкие, иногда с двумя небольшими лопастями на вершине. Шейка гораздо длиннее туловища, которое имеет сердцевидную форму, суживающуюся к переднему концу. Задний край прямой. Яйцевые мешки прямые, наполненные мелкими яйцами. Длина тела половозрелой самки может достигать 100 мм, яйцевых мешков — до 60 мм.

Самцы карликовые (длиной до 2 мм), всегда прикреплены к самкам, имеют сильно изогнутое, несегментированное тело. Их головогрудь покрыта крошечным щитком, впереди которого имеются антеннулы и антенны; ротовой аппарат располагается на вентральной стороне.

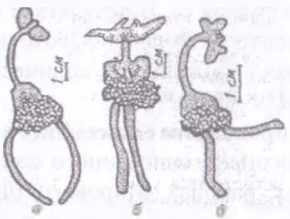


Рис. 120. Паразитические ракообразные рода Sphyrion: а —S. lumpi; б —S. laevigatum; в — S. Quadricornis

Самки S. lumpi поселяются на поверхности тела 17 видов рыб, относящихся к 13 родам и 8 семействам в Северной Атлантике и Баренцевом море. Среди хозяев паразита зарегистрированы макрурусы, треска, сайда, зубатки. Однако для большинства этих рыб заражение S. lumpi носит случайный характер. По мнению большинства исследователей, этот паразит характерен для морских окуней рода Sebastes, при этом абсолютное предпочтение он отдает оку-ню-клювачу Sebastes mentella, встречаясь в большей или меньшей степени по всему ареалу половозрелого окуня-клювача.

У макруруса Macrourus berglax может встречаться другой вид паразитических копепод рода Sphyrion — S. quadricornis (рис. 120, в). Этот же паразит отмечен у макруруса (Coelorhynchus braueri) в Южной Атлантике. Здесь же у ошибней (Genypterus blacodes, G. ca-pensis) найден еще один вид — Sphyrion laevigatum (рис. 120, б).

Паразиты глубоко проникают в мышцы рыбы. Вокруг якорепо-добного коричневого переднего конца появляется обширная капсула из соединительной ткани хозяина. Чаще всего рачки располагаются в спинной части тела, однако могут быть обнаружены и на других участках тела. В месте прикрепления паразита на теле рыбы образуется язва. После гибели рачка капсулы сохраняются в течение ряда лет, причем иногда они заполнены экссудатом. Место прикрепления диаметром 5 см становится темным, по периферии этого пятна нормальный пигмент кожи бледнеет. Капсулы, оставшиеся в теле рыбы после пребывания рачков, необходимо удалять при технологической обработке рыбы и разделке на филе.

Другие представители семейства сфириид встречаются на хрящевых и костистых рыбах, характерны в основном для открытой части Атлантического океана, а также глубоководных.

Клавеллы

У морских рыб они нередко обнаруживаются на жабрах, жаберных крышках, плавниках и поверхности тела копеподы из рода Clavella. Их цефалоторакс длиннее туловища, цилиндрический, очень подвижный, с отростками на верхушке. Туловище плотное, несколько вздутое, мешковатое. Клавеллы известны на тресковых, сельдевых, скумбриевых, зубатках и других рыбах. Прикрепляются они к хозяину при помощи буллы. Так, Clavella adunca, булла которой постоянно внедрена в ткани плавников рыб, питается тканью рыб, разрушая ее. В результате по краям плавников появляются некротические очаги, изъязвления, отечность. У мелких рыб при наличии на плавниках большого количества клавелл изменяется двигательная активность.

Другие представители семейства Lernaeopodidae

Представители этого многочисленного семейства широко встречаются у морских рыб во всех районах Мирового океана. Они прикрепляются буллой, которая внедряется в ткани хозяина, в то время как остальное тело паразита остается свободным. Род Lernaeopoda характерен для хрящевых

рыб, у которых рачки поселяются на плавниках и в носовых полостях. Представители рода Brachiella встречаются у многих морских рыб (мерлуз, морских петухов, палтусов), локализуясь в их ротовой и жаберных полостях.

У атлантического лосося на жабрах и в ротовой полости часто встречается Salmincola salmonea. Короткая широкая головогрудь рачка расположена под некоторым углом к туловищу. Рукоподоб-ные максиллипеды спереди вооружены буллой. Тело удлиненно-овальной или грушевидной формы. Длина рачков 7—8 мм, яйцевых мешков — 4—11 мм. Сальминкола паразитирует на жаберных лепестках лососей, прикрепляясь к ним буллой, выделяющей клейкий секрет. Рачок вызывает разрушение жаберных лепестков (рис. 121). S. salmonea заражают лососей в их пресноводный период жизни, однако они прекрасно выживают в море и остаются у своих хозяев в течение всего периода их пребывания в море.

Калигиды

Самка Caligus elongatus имеет широкий овальный головогрудной щит. Длина тела 5—7 мм, головогрудного щитка — 2,6— 3,6 мм. У самца головогрудной щит тоже широкий и округлый. Длина тела 4,5 мм, головогрудного щита — 2,3—2,4 мм. Паразит обитает в ротовой полости, на жабрах и коже у тресковых и др. Распространен в Баренцевом, Балтийском, Северном, Средиземном, Японском, Охотском морях, в Атлантическом океане. В Атлантическом океане в полости рта трески находят до 200 рачков. Они заполняют внутреннюю стенку рта, язык, внутреннюю поверхность жаберных дуг. Одним из излюбленных мест является участок нёба, расположенный позади сошниковых зубов. Обычно это место гиперемировано и явно раздражено, позднее воспаляется. Род Caligus насчитывает 200 в основном морских видов. Калигиды очень подвижны и быстро передвигаются по поверхности своих хозяев. Заражают, помимо тресковых, сельдевых, скумбриевых, тригловых, камбаловых и др. Известны калигиды, вызывавшие гибель кефали-лобана при выращивании в прудах с морской водой. Эти рачки представляют серьезную угрозу при разведении рыб на морских фермах.

Рис. 121. Salmincola salmonea на жаберных лепестках атлантического лосося Salmo salar

Лепеофтеирус

Представители этого рода относятся к сем. Caligidae. Внешне очень похожи на кал игу сов и отличаются от них отсутствием луночек на фронтальных пластинах. Рачки широко распространены в Мировом океане на камбаловых, тресковых, луне-рыбе, лососевых, осетровых. Они располагаются на жабрах, голове, поверхности тела рыб (см. цв. вкл. табл. XIII). В Северном море и прилегающих районах широко распространен Leheophtheirus thompsoni, обитающий на жабрах рыб.

На коже атлантического лосося Salmo salar и кумжи Salmo trutta паразитирует рачок Lepeophtheirus salmonis (рис. 122). Голово-грудной щит самки овальный, с наибольшей шириной, равной длине. Свободный грудной сегмент маленький. Яйцевые мешки шнуровидные. Длина тела 7,5—11,0 (22,0) мм, яйцевых мешков — до 53 мм. Головогрудной щит самца длинный, эллипсоидной формы. Свободный сегмент груди у самцов длиннее, чем у самок. Длина тела 5—7 мм. Рачки локализуются на наружных покровах лососевых в море и вызывают тяжелые кожные эрозии и истощение рыб. Рачок получил название «морская вошь». На коже рыб образуются ссадины, чешуя, особенно на голове, ослабевает и отпадает. Иногда рачков бывает так много, что они образуют почти сплошной слой на коже рыбы. При разрушении пигмента образуются белые пятна, наблюдаются кровоточащие ранки. Отмечена гибель рыбы. При миграциях в пресные воды рачки быстро отпадают от лососей и погибают.

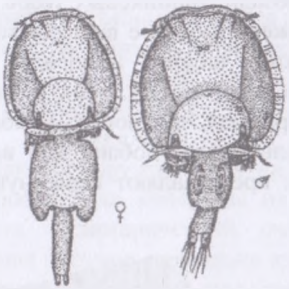


Рис. 122. Lepeophtheirus salmonis

Филихтиды

Представители немногочисленного (25 видов) сем. Phili-chthyidae отличаются от других копепод тем, что полностью перешли к эндопаразитическому образу жизни, который наложил заметный отпечаток на их внешний облик. Рачки очень мелкие, с резко выраженным половым диморфизмом.

Филихтиды обитают в подкожных каналах рыбы, выводящих слизь из лобной области головы, лобных пазух и боковой линии тела. Рачки вызывают патологическое разрастание тканей в головных каналах, что

проявляется в появлении вздутий и шишек на голове и теле рыбы. Они паразитируют у хрящевых и костистых рыб. Так, в Северо-Восточной Атлантике у губанов паразитирует филихтидный рачок Leposphilus labrei.

Хондракантиды

Рачки из сем. Chondracanthidae характеризуются почти полной потерей внешней сегментации и редукцией конечностей. Самки этих рачков, как правило, обладают компактным цефалотораксом и большим удлиненным, иногда коротким и широким, туловищем. От центра задней оконечности туловища отходят яйцевые мешки; здесь же могут находиться мелкие самцы. Хондракантиды паразитируют в жаберной, ротовой полостях рыб, у клоаки хрящевых рыб.

У морского окуня Sebastes marinus в Северной Атлантике встречается Chondracanthopsis nodosus общей длиной 5—9 мм. Самка головным концом проникает в ткани передней стенки жаберной полости рыб. В месте прикрепления паразита ткань хозяина слегка вздута и воспалена.

Равноногие, паразитирующие у морских рыб

Из Isopoda большое число видов паразитирует на различных морских рыбах, но их биология и патогенное воздействие на рыб изучены еще очень слабо. Почти половина всех изопод, паразитирующих на рыбах, относится к сем. Cymathoidae. Их можно обнаружить на любом участке поверхности тела рыбы, в жаберной и ротовой полостях, в глотке. Некоторые изоподы причиняют довольно серьезный вред своим хозяевам. Так, Lironeca ovalis, паразитирующая в жаберной полости луфаря (Pomatomus saltatrix), чопы (Lagodon rhomboides), белого лаврана (Morone americana) и ряда других видов рыб, резко угнетает их рост. Жабры пораженных рыб уменьшены и сильно сжаты.

В Черном и Азовском морях у многих рыб встречена Lironeca taurica (рис. 123). Она имеет широкое овальное тело, обычно более или менее асимметричное. Голова небольшая, погружена в первый грудной сегмент, который длиннее последующих. Антенны короткие, состоят из восьми члеников. Глаза большие, округлые, темно-коричневые. Брюшной отдел несколько погружен в грудной и немного уже него. Длина тела до 21 мм. Лиронека обитает на жабрах и в жаберной полости в основном сельдевых, а также ате-рин и других рыб. Интенсивность инвазии невелика. Мелкие рачки находятся на жаберных лепестках, более крупные — на жаберных дугах или прикрепляются к внутренней стороне жаберной крышки. У рыбы развивается воспаление жаберного аппарата.

У побережья Северной Америки у менхедена (Brevoortia tyrannus) паразитирует изопода Olencira praegustator, которая локализуется. В ротовой полости рыб и представляет серьезную угрозу для их жаберного аппарата. У пораженной рыбы развиваются кровоизлияния в глазах, на плавниках и рыле. Наличие изоподы и вызываемые ею повреждения, видимо, влияют на поведение менхедена, замедляют его рост и снижают упитанность. В Японском море у сайры в жаберной полости паразитирует изопода Irona melanosticta japonensis. На шельфе Северо-Западной Африки в ротовой по-

лости и на поверхности тела сардины, умбрин, горбылей часто встречается изопода Anilocra capensis длиной 25—45 мм.

В Юго-Восточной Атлантике на поверхности тела морских лещей (Brama brama) в основном в области хвостового плавника обнаружены изоподы Nerocila cephalotes. В местах прикрепления раков образуются овальные довольно крупные повреждения с неровными краями.

На Патагонском шельфе у аргентинской мерлузы обнаружено заражение изоподой Nerocila sp.

В водоемах Западной Сахары было отмечено массовое заражение пагеля (Pagellus acarne) изоподой Ceratothoa collaris. Особенно поражалась рыба младших возрастных групп (длиной до 15 см). Экстенсивность инвазии составляла 100 %, интенсивность — 3— 25 экз. Изоподы располагались не только в ротовой полости рыб, но и на жабрах и поверхности тела. Пораженная рыба была истощена, отставала в росте, имела дряблые мышцы, на жабрах — кровоизлияния. Изопода C. collaris широко распространена у многих видов спаровых рыб.

Наиболее крупными из паразитических изопод являются представители сем. Aegidae длиной 5 см и более. Они широко распространены у многих морских рыб. Так, Aega psora паразитирует у тресковых, камбаловых. Встречается у Британских островов, в Северном, Ирландском морях, у берегов Гренландии, Шпицбергена, вдоль атлантического побережья Северной Америки. Взрослые особи рачков достигают длины 5 см.

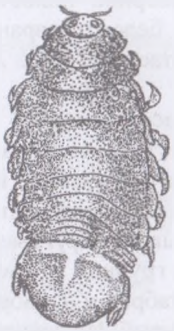


Рис. 123. Lironeca taurica —паразит морских рыб.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Перечислить болезни, вызываемые жгутиконосцами. 2. Описать жизненный цикл миксо- и микроспоридий. 3. Назвать основные меры борьбы с ресничными инфузориями. 4. Дать классификацию гельмин-тозов рыб. 5. Каковы особенности биологии цистод? 6. Какие тремато-дозы наиболее опасны для карповых рыб в прудовых хозяйствах? 7. Назвать скребней, наиболее распространенных у морских рыб. 8. Какие нематодозы рыб вы знаете? 9. Как развиваются паразитические копеподы?

Глава 9 НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

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

АЛИМЕНТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

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

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

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

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

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕСБАЛАНСИРОВАННЫМИ КОМБИКОРМАМИ

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

Болезни рыб, вызываемые кормами, несбалансированными по основным питательным веществам

Основными питательными веществами комбикормов являются белки, жиры и углеводы.

Этиология. Заболевания возникают только при скармливании рыбам кормов, не соответствующих их пищевым потребностям. Они отмечаются у рыб разного вида и возраста, причем молодь более чувствительна и раньше отказывается от некачественного корма. Клинические признаки заболеваний

могут не проявляться или выявляются через длительный срок (до 1,5 мес и более) использования таких кормов.

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

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

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

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

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

дистрофии и нарушение липогенеза в печени.

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

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

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

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

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

Ранние стадии заболевания диагностируют по отклонениям биохимических показателей, характеризующих обмен веществ, и

гематологических, оценивая формирующуюся полихроматофиль-ную или базофильную анемию.

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

Для профилактики СДЭ не рекомендуется кормить рыбу зимой низкоэнергетическими кормами и прекращать ее кормление даже при температуре воды 5—7 ^{0}С. В ходе зимовки на теплых водах необходим систематический контроль за физиологическим состоянием рыб и поедаемостью корма. При комбинированных технологиях выращивания не следует проводить пересадку рыбы из прудов в тепловодные хозяйства и наоборот при перепаде температуры воды более 4 °С, причем осуществлять это лучше осенью. При возникновении СДЭ проводят курс кормления рыбы сбалансированным комбикормом, который дополнительно обогащают жиром (до 6 %), используя для этого рыбий жир, растительные масла (кукурузное, рапсовое и др.) или фосфатиды. Для регуляции липидного и белкового обменов вводят жирорастворимые или жи-роминеральные компоненты: витамины Е и А, а при наличии дополнительных стрессовых нагрузок — витамин С. Для восстановления баланса электролитов в рацион в течение 10 дней добавляют хлорид натрия и хлорид кальция (по 1—2 %).

Авитаминозы

Витамины — это вещества, выполняющие роль биологических катализаторов химических реакций, протекающих в клетках. Для рыб они жизненно необходимы. Недостаток, отсутствие или плохая усвояемость витаминов приводят к серьезным заболеваниям — авитаминозам, которые характеризуются физиологическими расстройствами рыб.

Этиология. Авитаминозами страдают рыбы всех видов и возрастов, выращиваемые в аквакультуре, особенно в индустриальных хозяйствах. Очень чувствительна к ним молодь лососевых.

Витамины подразделяются на водорастворимые и жирорастворимые.

К водорастворимым относят все витамины группы В, РР, С и Н.

К жирорастворимым относят витамины А, D, Е, К.

Это важно учитывать при составлении лечебных кормов.

Гипервитаминоз (избыток витаминов) также может быть опасен для физиологического состояния рыб. Особенно строго нужно дозировать витамины А, D и Е.

Клинические признаки и патологические изменения. При авитаминозах возникают симптомы общего характера, такие как потеря аппетита, снижение скорости роста, повышенная восприимчивость к инвазионным и инфекционным болезням, повышенный отход. Имеются и специфические симптомы, проявляющиеся при недостатке определенного витамина.

Витамин А (ретинол) — один из важнейших витаминов. Отсутствие

или недостаточное количество его в пище приводит к изменению окраски тела (побледнению), кровоизлияниям на коже, у основания плавников, в глазном яблоке, сокращению относительной массы печени и повышенной смертности. Усиливается восприимчивость рыб к различным инфекционным и инвазионным заболеваниям. Большинство перечисленных явлений исчезает через несколько недель после применения корма с ретинолом или с зелеными растениями, морковью, пшеничным шротом, кукурузой, мукой из люцерны.

Недостаток витамина Е (токоферол) вызывает нарушение функции печени, дистрофию мышц, снижение плодовитости. У радужной форели и других лососевых отмечены склеивание жаберных лепестков, экзофтальмия (пучеглазие), асцит, изменения крови и даже гибель рыбы. При лечении в корм вводятся травяная мука, растительные жиры, зерновые ростки или синтетический токоферол.

Витамины В1 (тиамин) и В2 (рибофлавин) способствуют регуляции углеводного и белкового обменов. При недостатке тиамина у форели наблюдают, кроме плохого роста и потемнения тела, потерю равновесия, нарушение движения, отечность жабр и высокую смертность. Недостаток рифоблавина у лососевых вызывает некроз жабр, жаберных крышек и плавников, помутнение глаз, кровоизлияния и высокую смертность. Введение в кормовые рационы дрожжей и некоторых культур, в которых в большом количестве содержатся витамины В1 и В2, предотвращает заболевание.

Витамин С (аскорбиновая кислота) незаменим для рыб. При его недостатке снижается неспецифическая резистентность, деформируются позвоночник, жабры и жаберные крышки, замедляется заживление ран и т. д. Авитаминоз С сопутствует заболеваниям, вызванным недостатком витаминов А и Е, и лечится аналогично.

Причиной патологических изменений рыб наряду с дефицитом витаминов может быть и их избыток. Гипервитаминозы D и Е чаще всего сопровождаются токсикозами печени, снижением аппетита, иногда повышенной смертностью. Помимо этих признаков при избытке витамина D происходит обеднение костей фосфором и кальцием, отмечается повышенная ломкость костей. Гипервитаминоз А у лососевых рыб вызывает воспаление глаз, нервные расстройства, эрозии и некрозы тканей хвостового плавника, нарушения в развитии костей и хряща, поражения печени. При избытке витамина А затрудняется обмен аскорбиновой кислоты и увеличивается потребность в ней.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и указанных выше патологоанатомических изменений. Учитывая, что они имеют много общего с таковыми при заразных заболеваниях, необходимо проводить анализ рациона и качественное исследование кормов, а для подтверждения диагноза ставить биопробу.

Меры профилактики и терапии. При обнаружении авитаминоза у рыб в корм дополнительно вводят витамины в виде премиксов или различные добавки, богатые витаминами (дрожжи, растительный жир, зеленая масса,

печень животных, сухое молоко и т. д).

Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ

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

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

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

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

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

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ КОРМАМИ

Скармливание рыбам недоброкачественных кормов, окисленных жирами, высокообсемененных микрофлорой (бактериями и грибами) и содержащих токсические вещества различного происхождения, приводит к развитию патологических процессов и гибели.

Заболевание рыб, вызываемое продуктами окисления жира

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

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

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

У атлантического лосося при длительной (более 2 мес.) пищевой интоксикации кормом с высоким перекисным числом отмечаются деформация жаберных крышек, кровоизлияния на коже и внутренних органах (кишечник, печень). Печень приобретает желтоватый цвет и со временем все больше светлеет. На гистосре-зах печень выглядит ажурной, с многочисленными полостями, по характеру и размеру которых и определяют степень жирового перерождения органа. Печень светлая с синюшными пятнами или мраморная. Стенки кишечника истончены, с геморрагическим воспалением. Для острой формы болезни характерна резкая анемия. Застойная гиперемия (полнокровие) вызывает не только жировую, но и белковую (зернистую) дегенерацию печени. Происходит структурное изменение гепатоцитов. В цитоплазме клеток появляется много мелких белковых зернышек («мелкозернистая дегенерация»). С нарастанием дистрофии ядра клеток разрушаются, наступает их гибель. Распадаясь, клетки образуют мелкозернистую массу. В дальнейшем мелкие белковые зерна сливаются, образуя крупные глыбки, которые окрашиваются гематоксилином на гистосрезах в черный цвет. Регенерационная способность

ткани печени нарушается, и гибель рыб становится неотвратимой. При хронической форме болезни, т. е. при длительном скармливании недоброкачественного корма, покровы рыб темнеют. Рыба держится у поверхности, теряет равновесие. Гибель носит спорадический характер. Печень меняет свою окраску. Ее поражение возможно в двух направлениях: жировой или белковой дегенерации.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования печени, которое позволяет судить о степени поражения органов, а также провести дифференцированную диагностику. Проводят анализ корма на уровень продуктов окисления жира (по кислотному или перекисному числу) и общую токсичность по выживаемости тест-объектов (инфузориий — стило-нихии и тетрахимены), рыб (гуппи) или кожной пробы на кроликах.

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

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

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

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

Микотоксикозы

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

Афлатоксикозы

Этиология. Афлатоксины, продуцируемые плесневыми микроскопическими грибами Aspergillus flavus и A. parasiticus, могут вызывать поражение печени (гепатому) и желудочно-кишечного тракта. Они чаще всего развиваются в гранулированных кормах, содержащих растительные жмыхи (хлопковый, ореховый, подсолнечный, льняной и др.) или куколки тутового шелкопряда. При неправильном и длительном хранении комбикормов (в условиях высоких влажности и температуры) плесневые грибы выделяют канцерогенные (опухолеобразующие) вещества. Семейство афла-токсинов насчитывает около 20 различных видов, из которых основными считаются B1, B2, G1, G2. Установлено, что уже небольшое содержание афлатоксина В (0,03—0,06 мкг/кг корма) вызывает массовую гибель мальков радужной форели. Его доза в 0,5 мг/кг корма оказывает летальное действие на взрослых особей.

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

Клинические признаки и патологические изменения. Рыба становится вялой, не реагирует на внешние раздражители. Наблюдаются потемнение покровов тела, ерошение чешуи, вздутие брюшка. При вскрытии полости тела у форели обнаруживается внутриполостная кровянистая жидкость. Печень сильно увеличена с желтовато-белыми узелками или серовато-беловатыми опухолями. В начальной стадии узелки размером с игольное ушко за 6—18 мес вырастают в хорошо различимые опухоли, которые дают метастазы по всей печени и внутренним органам. В паренхиме печени происходят перерождение и некроз ткани. Наряду с опухолью отмечают также гиперемию, выпячивание слизистой ануса, кровенаполнение селезенки, отечность, дряблость и серую окраску почек. У рыб с опухолями желудка и кишечника наблюдают отечность, утолщение стенок этих органов. Множественные опухоли белого цвета и плотной консистенции чаще встречаются в пилорическом отделе желудка, реже — в среднем и заднем отделах кишечника. Некоторые из них закрывают просвет кишечника.

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

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

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических

исследований, а также исследования корма на общую токсичность и выявление в нем афлатоксинов.

Меры профилактики и терапии. Запрещается присутствие афлатоксина в кормах.

Трихотеценовые микотоксикозы

Этиология. Трихотеценовые микотоксины (ТТМТ) — продуценты высокоадаптивных плесневых грибов нескольких родов, в основном р. Fusarium. В качестве природных загрязнителей кормов встречаются четыре трихотецена: Т-2-токсин, наваленол, де-зоксиниваленол (ДОН) и диацетоксискарпенол. Среди ТТМТ наибольшее значение имеют Т-2-токсин, отличающийся высокой токсичностью и частой встречаемостью, и ДОН. Оба токсина химически устойчивы и термостабильны, не разрушаются при технологических процессах приготовления кормов. Наиболее чувствительны к трихотеценовым микотоксинам карп и форель независимо от возраста.

Клинические признаки и патологические изменения. Различают острое, подострое и хроническое течение трихотеценовых токсикозов.

При остром отравлении рыб Т-2-токсином (его однократное поступление в организм в высокой дозе) наблюдают угнетение рыб, отсутствие реакции на внешние раздражители, полный отказ от корма, увеличение частоты дыхания, потемнение кожного покрова, кровоизлияния в переднюю камеру глаз, выделение из ануса остатков корма и мутной белой слизи. Перед гибелью рыбы заглатывают воздух, у них нарушается координация движений. Гибель сопровождается слабыми конвульсиями.

При остром ДОН-токсикозе также наблюдают образование светлой каймы на плавниках, их частичную некротизацию, кровоизлияния на поверхности тела, в плавниках, выделение из ануса слизистых кровянистых тяжей, иногда крови.

При патологоанатомическом вскрытии наблюдают побледнение, гидремию, отечность паренхиматозных органов, воспаление, наличие кровоизлияний в слизистом слое кишечника и большое количество в нем мутной желто-белой слизи. Селезенка иногда бывает черного цвета. Для ДОН-токсикоза рыб также характерны сгустки крови (тромбы) в предсердии и крупных кровеносных сосудах.

Скорость развития острой интоксикации карпа трихотеценами зависит также от температуры воды: чем она выше, тем интоксикация наступает быстрее, и наоборот. Т-2- и ДОН-токсикозы карпа протекают по типу некроза жабр, а при температуре 18 °С и ниже Т-2-токсикоз происходит в смешанной форме (с признаками некроза и аэромоноза).

При подостром и хроническом течении болезни у карпа клинические и патологические признаки аналогичны острой форме, только менее выражены. Т-2-токсин оказывает иммунодепрессив-ное действие, резко уменьшается количество эритроцитов, а при подостром и хроническом токсикозе наряду с перечисленными изменениями наблюдается лейкопения. В отличие от Т-2-токсина ДОН-токсин оказывает прямое влияние на эритроциты карпа, вызывая их лизис.

Диагностика. Диагностика трихотеценовых микотоксикозов включает в себя клиническое, патологоанатомическое и гистологическое исследования, а также выявление уровня ТТМТ в комбикормах. При необходимости подтверждения диагноза ставится биопроба.

Меры профилактики и терапии. Минимально допустимые уровни содержания Т-2-токсина и ДОН-токсина в карповых комбикормах равны соответственно 0,05 и 3,33 мг/кг корма. Эти величины положены в основу профилактических мероприятий для трихотеценовых микотоксикозов карпа, которые заключаются в выбраковке токсичных комбикормов или в снижении концентрации микотоксинов путем разбавления их доброкачественными кормами.

Заболевания, вызываемые токсическими веществами растительного происхождения

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

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

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

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

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

Меры профилактики и терапии. Необходимо следить за сроком

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

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

Заболевания, вызываемые комбикормами, высококонтаминированными микроорганизмами

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

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

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

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

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

Диагностика. При оценке санитарного качества корма наряду с общим микробным числом учитывают содержание условно-патогенной микрофлоры. Ее уровень МО3—МО6 КОЕ/г корма может стать причиной

возникновения заболевания. При постановке диагноза подтверждают этиологическую роль выделенных микроорганизмов в возникновении заболевания. Окончательный диагноз может быть установлен после постановки биопробы с выделенным возбудителем и получением положительных результатов, т. е. при появлении у опытных рыб характерных для данного заболевания клинических признаков.

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

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

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

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕСВОЙСТВЕННОЙ ПИЩЕЙ

Нарушение обмена веществ у белого амура

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

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

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

Отмечалась и несколько иная картина. В брюшной полости скапливался желтоватого цвета экссудат (от нескольких кубических сантиметров до 0,5 л), а у отдельных особей он содержал прозрачные

сгустки, сдавливающие внутренние органы. Печень у таких рыб была светлой с желтоватыми пятнами. Жировые отложения вокруг внутренних органов были большими, но по консистенции нормальными.

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

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

Дегенерация мышечной ткани кеты

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

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

БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ УХУДШЕНИИ УСЛОВИЙ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

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

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

АСФИКСИЯ

Особенно опасны для рыб дефицит или отсутствие в воде кислорода, что приводит к замору в водоемах и вызывает асфиксию (удушье) рыбы. Для карпа и растительноядных рыб необходимое количество кислорода примерно одинаково и должно составлять зимой и летом 6—8 мг 02/л, для форели и других лососевых, а также осетровых рыб — более 8 мг 02/л (минимально

допустимое количество кислорода для карпа 4—5, для форели и осетровых рыб 5—6 мг 02/л). Причинами дефицита кислорода могут быть недостаточное количество его в водоисточнике, плохая подготовка прудов, пониженный водообмен или чрезмерно плотные посадки рыбы, накопление большого количества органических веществ.

Особенно опасен дефицит кислорода в зимовальных прудах, так как рыба в них находится подо льдом в течение длительного времени. При плотных посадках рыбы и недостатке водообмена зимние заморы могут быть причиной ее массовой гибели.

Летом заморы возникают в прудах с плотными посадками рыбы, при обильном кормлении и удобрении и обычно связаны с массовым развитием, а затем быстрым отмиранием фитопланктона, в основном синезеленых и зеленых водорослей, которые вызывают «цветение» воды. При этом в первую очередь погибают хорошо упитанные рыбы.

Клинические признаки. При дефиците кислорода рыба приплывает на приток (в зимовальных прудах и к прорубям), скапливается в стаи в поверхностном слое воды, заглатывает воздух. Жабры больных рыб бледные, отечные. Рыба становится вялой, плохо поедает корм или не питается совсем. Ослабевшие особи сносятся ветром к берегам, где и погибают. У погибающей от асфиксии рыбы широко открыты рот и жаберные крышки.

Меры борьбы. Меры борьбы с заморными явлениями (помимо правильного выбора водоисточника при проектировании и строительстве рыбоводного предприятия) включают в себя увеличение водообмена, аэрацию воды при помощи различных аэрационных устройств, установленных на водоподающем канале или в самом пруду, оксигенацию воды воздухом (под низким давлением) или кислородом через распылительные устройства. Своевременная аэрация воды особенно необходима в зимовальных прудах и рыбоводных бассейнах, где недостаток кислорода сказывается весьма быстро.

Все применяемые в прудовом рыбоводстве аэраторы действуют по одному принципу, т. е. разбрызгивают воду, частицы которой, соприкасаясь с воздухом, обогащаются кислородом. Простейшие аэрирующие приспособления — это столики, лесенки или различные вертушки, расположенные под водоподающей трубой. При использовании бедных кислородом артезианских вод необходимы более сложные аэрационные установки, которые подробно описаны в учебниках по рыбоводству или в специализированной литературе.

Для быстрого насыщения воды кислородом можно вносить в воду перманганат калия или пероксид (перекись) водорода (1 г/м^3).

ГАЗОПУЗЫРЬКОВАЯ БОЛЕЗНЬ

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

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

Распространение. Заболеванию подвержены все виды и возрастные группы культивируемых рыб — от икринки до производителя, причем наиболее чувствительны лососевые. За рубежом газопузырьковая болезнь описана в основном у форели и других лососевых, а также у осетровых и у канального сома Ictalums punctatus. Известны случаи этого заболевания и гибели у культивируемых беспозвоночных — моллюсков и американских пресноводных креветок. В нашей стране болезнь отмечена у карпа, форели, кумжи, семги, осетровых, толстолобиков, угря, культивируемых в тепловодных хозяйствах, а также у семги на рыбоводных заводах Мурманской области. Наибольшую опасность болезнь представляет для личинок и молоди рыб. Острота течения болезни зависит от степени насыщенности воды газами. Для молоди радужной форели процент насыщения воды азотом не должен превышать 104—108%, для взрослых рыб — 11О—113 %. Икра и ранние личинки лососевых (до всплытия) устойчивы к перенасыщению воды газами. По данным некоторых авторов, на них не оказывает влияние перенасыщение воды азотом до 128 % и более.

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

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

У личинок лососевых признаки болезни появляются через 2—3 дня после поднятия на плав. Они всплывают, держатся у поверхности воды, переворачиваются брюшком вверх, причем плавательный пузырь у них переполнен, пузырьки газа могут быть и в желточном мешке. У молоди осетровых избыток газа наблюдается в плавательном пузыре, но часто переполняет желудок и кишечник. У 2—3-дневных личинок карпа пузырьки

газа появляются в кишечнике, а несколько позднее и под кожей. У старших возрастных групп рыб (годовиков, двухгодовиков, производителей) многочисленные пузырьки газа образуются под кожей на теле, плавниках, жаберных крышках и дугах, в полости рта и глазах, что приводит к экзофтальмии и частичной потере зрения. При сильном поражении много пузырьков газа появляется в брыжейке, мускулатуре, полостном жире, почках, тимусе, предсердии (рис. 124).

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

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

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

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

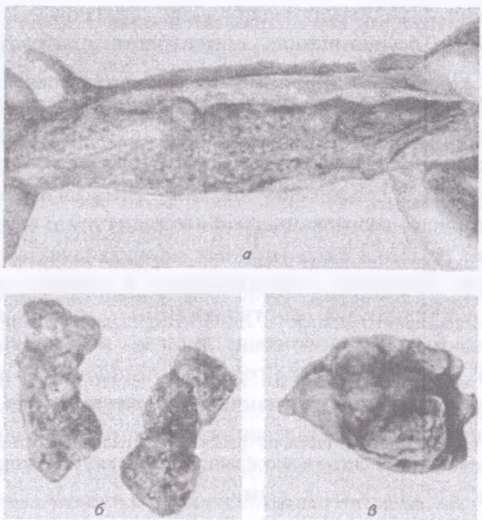


Рис. 124. Газопузырьковая болезнь: поражение: а —внутренних органов; б — тимуса; в — сердца

Меры борьбы. Они носят предупредительный характер. Знание предельно допустимых величин насыщения воды газами для каждого вида и возраста рыбы, а также систематический контроль за содержанием растворенных в воде газов с целью поддержания равновесия — обязательное условие профилактики газопузырьковой болезни. Равновесие растворенных газов достигается путем аэрации воды (перемешиванием, распылением, пропусканием воды через систему ступенек) или дегазации (использование дегазаторов). Опыт борьбы с этой болезнью показал, что водоподготовка с использованием дегазаторов наиболее эффективна и позволяет предупредить развитие газопузырьковой болезни даже при больших объемах водопотребления.

НЕЗАРАЗНЫЙ БРАНХИОНЕКРОЗ

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

Этиология. Основной причиной возникновения незаразного бранхионекроза является длительное воздействие на рыб неблагоприятных факторов среды, обусловленных ухудшением качества воды вследствие накопления органических веществ в водоемах в процессе интенсивной эксплуатации последних и загрязнения водоисточников. Ведущую роль играют изменения таких гидрохимических показателей, как колебания pH воды (от 6 до 9—10), увеличение концентрации свободного аммиака (0,4— 0,7 мг NH_3/fl и более) и аммонийного азота (более 3 мг NO^3/0i), нитритов (более 0,3 мг NO^2/л), периодическое снижение содержания кислорода до критических границ, повышение перманганатной (более 20 мг О/л) и бихроматной окисляемости (более 60—80 мг О/л), снижение жесткости воды до 3—4 Нем. град. При разложении органических загрязнений (экскрементов рыб, остатков кормов, отмирающего фитопланктона) в воде накапливаются опасные для рыб токсины типа трупных ядов, сероводород, гидроксиламин, гидразины и др. Водоемы загрязняются в период весеннего паводка минеральными удобрениями, поступающими с поверхностным стоком, а также органическими удобрениями, иногда поступающими с животноводческих ферм. В разные сезоны года сочетание неблагоприятных факторов среды, течение и проявление бранхионекроза различаются.

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

жабрах, вызывая их повреждения.

Распространение. Заболевание отмечается в прудовых хозяйствах всех зон рыбоводства, использующих высокоинтенсивные технологии выращивания рыбы. Незаразный бранхионекроз встречается у карпов, большеротого буффало, серебряного карася, растительноядных и других рыб разного возраста. У рыб старших возрастов и производителей бранхионекроз чаще проявляется в конце зимы и ранней весной, а у двух- и трехлетков — весной и летом. Заболевание может осложняться сапролегниозом, условно-патогенной микрофлорой, эктопаразитами.

Во вторую половину зимовки и ранней весной незаразный бранхионекроз регистрируется у производителей и ремонтных групп карпа, протекает хронически и часто осложняется сапролегниозом. Возникновение болезни в таких случаях обусловлено воздействием на рыб неблагоприятных условий среды во время зимовки: длительным недостатком или колебанием содержания кислорода в воде, повышением на фоне стабильного pH концентрации аммонийного азота, сероводорода и токсинов.

Весенние вспышки некроза жабр чаще наблюдают в нагульных прудах у двухлетков и трехлетков карпа и других рыб. Они вызваны повышением pH воды при оптимальном или увеличенном содержании кислорода в воде за счет фотосинтеза водорослей и мак-рофитов и связаны с увеличением концентрации аммонийного азота, источником которого являются в основном поверхностный сток и продукты жизнедеятельности фитопланктона и макрофитов. В этих условиях аммонийный азот почти полностью переходит в форму свободного аммиака, что и приводит к заболеванию.

В середине и во второй половине лета в связи с повышением температуры, кормлением рыбы, удобрением нагульных прудов и «цветением» воды экологическая ситуация в прудах меняется. В результате интенсивного разложения органических веществ (остатков кормов, экскрементов, отмирающих водорослей и др.) наблюдаются колебания pH воды, резкая температурная и кислородная стратификация, увеличение содержания аммонийного азота и аммиака, нитритов и нитратов, а также образование других токсических продуктов (гидразина, гидроксиламина, гидроперекисных соединений).

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

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. При подостром и хроническом течении болезни клинические признаки выражены слабо. Больные рыбы держатся у поверхности воды, зимой подплывают к ее притоку, летом плохо поедают корм, отстают в росте.

При внешнем осмотре рыб основные изменения обнаруживают в жабрах. В начальной стадии болезни у основания жаберных лепестков заметен характерный белый налет. Жабры отечны, обильно покрыты густой мутной слизью, лепестки в краевой зоне разрыхлены, бахромчатой

структуры. Затем появляется побледнение и утолщение отдельных лепестков или их групп с чередованием участков гиперемии и анемии лепестков. В результате жабры приобретают мозаичный рисунок. В разгар заболевания развивается очаговый некроз жаберных лепестков, который сменяется отторжением некротизированной ткани, в результате чего жабры могут приобретать изъеденный вид. У производителей процесс часто осложняется разрастанием гриба сапролегнии на обширных участках, захватывающих несколько жаберных дужек. При благоприятном течении болезни или устранении повреждающих факторов у выздоравливающих рыб происходит регенерация тканей в жабрах, заживление.

При остром течении заболевания жабры сильно отечны, гиперемированы, темно-красного цвета, иногда с синюшным оттенком, мелкоточечными или полосчатыми кровоизлияниями. Некроз характеризуется распадом обширных участков жабр и сопровождается гибелью рыб (см. цв. вкл. табл. XV).

При патологоморфологическом исследовании основные изменения обнаруживаются также в жабрах. Микроскопическая картина в них характеризуется вначале слабым отеком, гиперплазией и гипертрофией респираторного эпителия. При остром течении болезни доминируют деструктивно-некробиотические процессы. В результате усиленной пролиферации покровного и респираторного эпителия респираторные складки утолщаются, деформируются, нередко слипаются или срастаются в конгломераты. Встречаются колбовидные расширения апикальных участков складок вследствие гиперемии капилляров и пролиферации покровного эпителия.

Диагноз. Его ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов гидрохимических исследований.

Из показателей качества воды определяющее значение для диагностики незаразного бранхионекроза имеют изменения pH, количества растворенного в воде кислорода, содержания аммиака и аммонийного азота, нитритного и нитратного азота, величины жесткости, окисляемости, а также основных физических свойств воды (температуры, прозрачности, цветности). Заболевание необходимо дифференцировать от бранхиомикоза, дактилогироза, сангвиниколеза и других, также сопровождающихся поражением жабр.

Меры борьбы. В неблагополучных прудах применяют хлорную известь или гипохлорит кальция (натрия), которые вносят весной и летом по воде. В пруды площадью до 5 га препараты вносят по всей поверхности воды из расчета: хлорной извести (содержащей 25% активного хлора) 1—3 г/м3, гипохлорита кальция (содержащего около 50% активного хлора) 0,5—1,5 г/м3 или гипохлорита натрия (содержащего 15 % активного хлора) 1,7—5 г/м3. В пруды площадью более 5 га количество препаратов на всю акваторию рекомендуют из расчета: хлорной извести 0,1—0,2 г/м3, гипохлорита кальция 0,05—0,1 г/м3, гипохлорита натрия 0,2—0,3 г/м3. Препарат вносят в

прибрежную зону шириной 5—10 м. С лечебной целью такие обработки проводят три дня подряд, затем через 3—5 дней проверяют эффективность обработки по клиническому состоянию рыб. При необходимости обработку повторяют 2—3 раза с интервалом в 8—10 дней.

В целях оздоровления водной среды принимают меры по нормализации гидрохимического режима в водоемах: устанавливают оптимальную проточность, применяют аэрацию воды, что способствует повышению концентрации кислорода, окислению вредных токсических продуктов.

При содержании рыбы на высокобелковом рационе временно (до прекращения заболевания) переводят ее на корма с пониженным в 2—3 раза содержанием протеина.

При вспышке заболевания в зимовальных прудах максимально увеличивают проточность и ускоряют их разгрузку. При заболевании рыб в бассейнах увеличивают проточность, усиливают аэрацию, уменьшают плотности посадки рыб, понижают температуру воды до 15—17 °С, при наличии технических возможностей повышают жесткость воды и снижают pH до нейтральных значений.

Для профилактики незаразного бранхионекроза после спуска воды из прудов их ложе просушивают, промораживают и обрабатывают негашеной известью.

В период зимовки не допускают превышения плотностей посадки рыб и обеспечивают оптимальные условия среды. В весенне-летний период с профилактической целью вносят негашеную известь по всей поверхности прудов из расчета 100—150 кг/га или в виде известкового молока 2—3 раза в месяц, начиная с мая. Особое внимание уделяют обработке кормовых мест. Зимовальные пруды обрабатывают ранней весной после вскрытия льда 1—2-кратно.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ВСПЫШКАХ ЧИСЛЕННОСТИ СИНЕЗЕЛЕНЫХ И ЗОЛОТИСТЫХ ВОДОРОСЛЕЙ

Заболевания рыб, возникающие в связи со вспышками численности синезеленых и золотистых водорослей, наиболее часто возникают в озерно-товарных хозяйствах Западной Сибири.

Заболевание рыб, вызываемое токсинами синезеленых водорослей

Случаи заболевания и гибели рыб из-за высокой численности токсичных синезеленых водорослей («цветение» воды) регистрируются во всех зонах озерного рыбоводства, но частота таких токсикозов в различных природных зонах неодинакова. Вспышки численности водорослей возможны лишь при высокой их обеспеченности биогенными элементами — азотом и фосфором. Такие условия возникают преимущественно в эвтрофных озерах, особенно при их антропогенной эвтрофикации.

В подзоне осиново-березовых лесов токсикологические заболевания

рыб довольно обычны. Наиболее часты случаи токсикозов рыб из-за «цветения» воды в озерах лесостепной и степной зон.

Факторы, способствующие повышению в озерах численности синезеленых водорослей, многообразны. Ведущую роль играет антропогенное загрязнение водоемов: поступление биогенных, органических элементов и минеральных удобрений при их смыве с площадей водосбора.

Благоприятствует возникновению вспышек численности синезеленых водорослей и стабильный продолжительный прогрев воды в озерах выше плюс 20 °С в июле и начале августа. Вероятность токсикозов возрастает в период низкого уровня воды в водоемах.

При массовом отмирании синезеленых водорослей на рыб воздействуют не только поступающие в воду эндотоксины, но и образующиеся в процессе разложения водорослей при участии бактерий аммиак, сероводород и другие ядовитые продукты распада органических веществ: часто при «цветении» воды токсикозы рыб возникают в результате комплексного действия токсинов и аммиака. Он образуется в воде из ионов аммония (NH_4^+). Процент диссоциированного NH_3 из имеющихся ионов NH_4^+ возрастает по мере увеличения pH и температуры воды. В летние месяцы в неблагополучных озерах возникающие при отмирании водорослей концентрации в воде NH_3 часто оказываются в 10 раз и более выше его ПДК (0,05 мг/л) для рыбохозяйственных водоемов.

Клинические признаки и патогенез. Наиболее восприимчивы к токсикозу, связанному с «цветением» воды, из разводимых в озерах рыб сиговые, меньше — карп. У серебряного и золотого карасей отмечается в основном хроническое течение заболевания, не сопровождающееся гибелью рыб.

При остром течении токсикозов, сопровождающихся массовой гибелью, у рыб наблюдаются потеря ориентации в пространстве, кратковременное возбуждение, сменяющееся вялостью. Рыба плавает у поверхности воды в боковом или перевернутом положении. При вскрытии у нее отмечают покраснение отдельных участков тела, расширение сосудов, кровоизлияния на коже, плавниках, жабрах и внутренних органах: почках, печени, слизистой оболочке кишечника.

Острое заболевание у карпа может наблюдаться не только при внешнем воздействии токсинов, но при поедании вместе с детритом скоплений осевших на дно водорослей. При этом токсикоз у карпов развивается и при безвредной для других рыб, обитающих в озере, численности водорослей. У погибающих карпов кишечник заполнен детритом и синезелеными водорослями; имеются мелкие кровоизлияния в слизистой оболочке, печени, почках.

При сублетальных дозировках токсических продуктов у рыб развивается хроническая форма заболевания. У карпа и карасей наблюдаются некроз отдельных участков плавников, набухание и некроз жаберных лепестков, западение глаз, приостановка роста. У пеляди выявляются аналогичные нарушения жаберного аппарата, при гистологическом исследовании — нефрозо-нефрит, в жаберных дугах и почках отложение

глыбок меланина. Рост рыб прекращается. При поражении жаберного аппарата у них снижается устойчивость к пониженному содержанию растворенного в воде кислорода.

Биотехнические приемы борьбы. В неблагополучных озерах при прогнозе опасного для рыб увеличения численности токсичных синезеленых водорослей (начало июля) необходимо аэрировать воду аэраторами или, что эффективнее, потокообразователями.

При сильном цветении синезеленых водорослей в прудовых хозяйствах обрабатывают пруды по воде негашеной известью из расчета 200—900 кг/га.

Для уменьшения численности синезеленых водорослей неблагополучные озера зарыбляют толстолобиком, причем численность его в озерах не должна быть завышенной.

Заболевание рыб, вызываемое токсинами золотистой водоросли Prymnesium parvum

В соленых и солоноватых озерах лесостепной и степной зон Западной Сибири с общей минерализацией воды 1—50 г/л осенью и зимой, реже весной и летом, наблюдается массовое развитие золотистой водоросли Prymnesium parvum, которая вызывает токсикозы рыб. P. parvum вырабатывает эндотоксин — примнезин, который поступает в воду при распаде клеток водорослей. Внезапное начало гибели рыб при высокой численности водорослей может наблюдаться при воздействии факторов, вызывающих массовую гибель водорослей. Предполагают, что таким фактором в Западной Сибири является резкое снижение температуры воды в предледоставный период.

Массовая гибель рыб в озерах отмечена при численности водоросли более 140 млн клеток/л и их биомассе 27 мг/л. Угнетенное состояние сеголетков сиговых наблюдали при численности водоросли 50 млн клеток/л.

Для возникновения вспышек численности P. parvum необходимы не только благоприятные для нее осолонение воды, обеспеченность минеральными соединениями азота и фосфора, но и наличие в воде пектоноподобных веществ, которые попадают при антропогенном загрязнении, например со стоками молоко-перабатывающих предприятий. Вода в неблагополучных водоемах прозрачная, желтоватого цвета, почти или совсем без примеси видимых невооруженным глазом водорослей.

Клинические признаки. Токсикоз сопровождается массовой гибелью рыб, которая отмечена во второй половине октября. Вначале происходит массовая гибель сиговых и в последующем — карповых рыб; наиболее устойчивы караси. У погибающих сиговых жабры кровенаполнены. Наблюдают булавовидные расширения капилляров на концах жаберных лепесточков. Сосуды пилорических придатков, кишечника, плавательного пузыря кровенаполнены. Кишечник пустой или содержит только остатки пищи. Печень и почки переполнены кровью. Имеются точечные кровоизлияния в стенках артериального конуса и предсердия.

Биотехнические приемы борьбы. При выявлении высокой численности примнезиум (50 млн клеток/л и более) в конце августа без промедления

приступают к аэрации воды с помощью аэраци-онных установок. Если это невозможно, проводят ранний облов водоема во второй половине сентября. На следующий год в это озеро не помещают толстолобика, так как он нарушает равновесие фитоплактона в пользу примнезиума.

За рубежом для борьбы с этой водорослью используют сульфат аммония, который вносят по зеркалу пруда 1—2 раза с интервалом 5 дней из расчета 30—40 кг/га.

МИОПАТИЯ, ИЛИ РАССЛОЕНИЕ МЫШЦ, У ОСЕТРОВЫХ

Миопатия, или расслоение мышц, — заболевание волго-каспийских осетровых с многосистемным поражением. В конце 80-х гг. XX в. это явление приняло массовый характер у осетровых различных участков Волги, Оки и Камы. Расслоение мышц наблюдают у рыб старших возрастных групп.

Клинические признаки и патогенез. У производителей оно возрастает по мере созревания гонад, причем самки больше подвержены заболеванию, чем самцы. Деструктивные изменения захватывают в основном белые и в меньшей степени красные мышечные волокна.

Особенностью течения заболевания является то, что больные рыбы внешне ничем не отличаются от здоровых, они также активно плавают. Патология обнаруживается лишь при вскрытии. Степень расслоения невозможно дифференцировать ни при тщательном осмотре, ни на ощупь. Все дефекты обнаруживаются после удаления позвоночника и срезания верхней части ребер. Мышечная ткань рыхлая, местами имеет кашеобразное состояние. В отдельных местах (в основном на спине) она представляет собой смесь из обрывков волокон и кровяных сгустков. Выраженность структурных изменений наиболее велика у осетра, несколько меньше у белуги и менее всего у севрюги. На поперечных срезах мышц в местах поражения образуются оптические пустоты. На поперечных срезах в одном пучке мышечных волокон можно проследить все стадии мышечной дистрофии — от разволокнения и лизиса отдельных миофибрилл до полного распада всех волокон. Конечной стадией деструкции мышечного волокна следует считать полный лизис миофибрилл, вследствие чего образовавшийся клеточный детрит имеет бледную гомогенную окраску. В поврежденных мышцах резко падает количество гликогена и РНК.

Выявленная патология мышечной ткани приводит к гибели, прежде всего, сократительного аппарата мышц — миофибрилл, а при обширных поражениях — целых групп мышц. В результате прогрессирующей развивающейся мышечной дистрофии рыбы теряют подвижность (частично или полностью) и гибнут.

Диагностика. Анализ всей совокупности полученных данных по биохимии, физиологии, гистологии и токсикологии осетровых, а также масштабов комплексного загрязнения воды, грунтов и кормовых организмов позволил поставить диагноз заболевания волго-каспийских осетровых — кумулятивный токсикоз с многосистемным поражением. Причиной болезни осетра может быть гепаток-сическая гипоксия, возникающая при

хроническом воздействии ядов преимущественно органического ряда. При этом не исключается синергизм с другими токсикантами.

В основе выявленной патологии мышц, по-видимому, лежит присущая всем рыбам физиологическая особенность — способность утилизировать мышечные белки при различных неблагоприятных условиях. При восстановлении нормальных условий (например, по окончании голодовки) мышцы регенерируют. Однако в условиях повышенной токсичности воды нормальная регенерация не может осуществиться, степень мышечной дистрофии нарастает и многие особи осетровых гибнут.

Деструкция мышц — это прежде всего результат белкового катаболизма (диссимиляции белковых структур). Мышечные белки рыб могут интенсивно использоваться аэробным и анаэробным путем, что приводит к деструкции мышечной ткани у осетровых.

Деструктивные процессы мышечной ткани могут быть также вызваны непосредственно изменением pH воды, ведущим к нарушению ионного баланса в организме рыб, сдвигу соотношения ионов калия, натрия и кальция, т. е. разрушению основы, на которой мышца функционирует как ткань.

9.2.6. ТРАВМЫ

При искусственном воспроизводстве и выращивании рыбы не исключена возможность травмирования рыбы, особенно при интенсификации прудового и при индустриальных формах рыбоводства, отлове и передерживании производителей (например, лососевых и осетровых рыб на рыбзаводах).

Наиболее распространены в рыбоводстве механические травмы, менее — химические, термические и др. При этом гибель рыбы может происходить как от травмы непосредственно, так и от вторично возникающего, чаще всего инфекционного, заболевания.

Значительным травмированием часто сопровождается вылов рыбы из прудов, когда ее вынимают сачками из рыбосборной ямы или пропускают через рыбоуловитель. В этих случаях очень важно следить за тем, чтобы в рыбосборной яме или уловителе было достаточное количество воды, чтобы в сачки набирали за каждый прием не более 5—7 кг рыбы. При воспроизводстве травмирование возрастает в процессе отлова и пересадки в бассейны для преднерестового содержания (иногда до 8 мес). В этих случаях у рыб наблюдаются ушибы, спадение чешуи, кровоподтеки, повреждения кожи на голове.

Травматизация возможна также при перевозке рыбы, особенно в неприспособленной таре. Плохо организованная перевозка личинок даже внутри хозяйства может привести либо к их гибели, либо к появлению уродливых мальков и сеголетков. При перевозке сеголетков и крупной рыбы необходимо следить за тем, чтобы объем воды в емкости был достаточным (примерно 1:10). В крупных чанах во избежание травм рыбы волной, возникающей при движении транспорта, устанавливают специальные

волнорезы, разбивающие крупную волну.

При сортировке и бонитировке рыбы предназначенные для этой цели сортировочные столы и измерительные доски должны быть гладкими, обтянутыми клеенкой или мягким пластиком, чтобы рыба легко скользила по ним, не получая повреждений.

Получение потомства от карпов, осетровых и растительноядных рыб заводским путем связано с гипофизарной инъекцией (иногда двукратной) и отцеживанием икры и молок. В этих случаях в целях предотвращения травматизации производителей для лучшей фиксации рыбы рекомендуется использовать брезентовые мешки или наркотические вещества.

Травмы могут возникать и при проведении профилактических ванн, неаккуратной перевалке рыбы из носилок после купания, помещении в носилки одновременно более 30 кг рыбы и т. п.

Травматизации подвержены все виды культивируемых рыб, но особенно чувствительны к ней белые и пестрые толстолобики, сиговые и лососевые рыбы. Наиболее опасными, вызывающими гибель рыбы, следует считать травмы рыбы перед зимовкой (сеголетков, ремонтных рыб, производителей). В период зимовки, который особенно продолжителен в северо-западных районах карповодства и в Сибири, травмы заживают очень медленно, так как в течение зимы большинство прудовых рыб не питается и к концу зимовки ослабевает. Кроме того, зимой у крупных рыб вследствие «лежания» на дне пруда часто обнаруживаются так называемые пролежни в виде гиперемированных участков в области брюшка и грудных плавников.

Весной при посадке рыбы в нагульные пруды, хорошем содержании и кормлении травмы менее опасны.

Характер травм, получаемых рыбой в прудовых хозяйствах, различен. В первую очередь это ранения, ушибы различной тяжести, затем потеря чешуи; причем заболевание наблюдается только при значительном повреждении тканей. Значительно реже отмечаются механические повреждения рыбы, наносимые эктопаразитами (лернеями, аргулюсами) или рыбоядными птицами (цаплями, чайками и др.), хищными млекопитающими (куторой, выдрой, ондатрой), ракообразными—щитнями (Triops cancriformis, Lepidu-rus productus), реже хищными рыбами. В естественных водоемах сильные травмы наносят рыбам миноги. В России встречаются 2 кровососущих вида — тихоокеанская (Lethenteron japonica) и невская (Lamptera fluviatilis) миноги. Они присасываются к телу рыб, чаще локализуясь над основанием спинного или впереди брюшных и анальных плавников, повреждая кожные покровы тела роговыми зубами языка и челюстными пластинками (рис. 125). Питаясь кровью рыб, они оставляют на месте укуса язвоподобные травмы.

Повреждения, возникающие при травматизации, часто осложняются вторичной инфекцией (грибом сапролегнией, бактериями). Больная рыба быстро слабеет, становится вялой и при тяжелом течении болезни погибает.

Рис. 125. Минога, присосавшаяся к рыбе

Химические травмы редки в рыбоводстве, они возникают вследствие случайного попадания в водоем кислот, щелочей и других ядовитых веществ, которые могут вызвать острое отравление и гибель рыбы.

Термические травмы, т. е. повреждения, возникающие в результате резкого воздействия низкой (обмораживание плавников, поверхности тела) или высокой температуры, наблюдаются на рыбоводных заводах, в бассейнах тепловодных или геотермальных хозяйств.

Таким образом, травмы опасны сами по себе, ибо при сильном повреждении могут быть непосредственной причиной болезни и нередко гибели рыб. Даже небольшие травмы сильно ослабляют организм и тем самым снижают резистентность рыбы к инфекционным и инвазионным болезням. Помимо этого раны и ушибы служат местом проникновения в организм рыбы инфекции — бактерий, вирусов, грибов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических и анамнестических данных. При этом важно дифференцировать травмы (раны, язвы) от повреждений, возникающих в результате инфекционных или инвазионных болезней.

Меры борьбы. Они сводятся к установлению причины возникновения травм, предупреждению их путем бережного обращения с рыбой при проведении тех или иных мероприятий, повышению культуры рыбоводства. Большое значение для снижения травматизма рыб в современной аквакультуре приобретают анестезирующие препараты (MS-222, хинальдин и др.), которые используют для обездвиживания рыб, что очень удобно при бонитировке производителей, проведении гипофизарных инъекций, отборе половых продуктов, а также при отловах и транспортировании таких рыб, как лососевые и сиговые.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Под этой группой заболеваний подразумеваются незаразные болезни, возникающие у рыб под действием различных факторов внешней среды и проявляющиеся в аномалиях внутренних органов и внешнего строения.

АНОМАЛИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ФАКТОРАМИ СРЕДЫ

Совокупность неблагоприятных абиотических факторов, оказывающих непосредственное влияние на развитие оплодотворенной икры и предличинок, проявляется в виде различных морфологических аномалий, прежде всего в период эмбрионального и раннего постэмбрионального развития рыб.

Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе

Этиология. Наиболее часто аномалии возникают вследствие перепада температур, гипетермии при инкубации икры. Негативное влияние на эмбриогенез оказывает перегрузка инкубационных аппаратов с икрой и пониженное содержание кислорода в воде.

Клинические признаки и патогенез. Аномалии отмечают в ходе эмбриогенеза у личинок и мальков, а затем в период дальнейшего роста и развития у сеголетков и даже рыб старшего возраста. В ходе эмбрионального развития икры карпа, осетровых, лососевых наблюдают атипичное дробление зародышей, нарушение процесса гаструляции и последующих стадий развития. В дальнейшем эти нарушения усугубляются и эмбрионы погибают чаще всего до вылупления из икры. У предличинок, личинок и даже мальков отмечают уродства головной части тела, нарушения в строении челюстных и жаберных дужек и искривление туловища и хвоста. У эмбрионов на стадии органогенеза проявляются нарушения в нервно-мышечной моторике, строении выделительной системы. Они становятся вялыми, с водянкой в перикардинальной области и погибают.

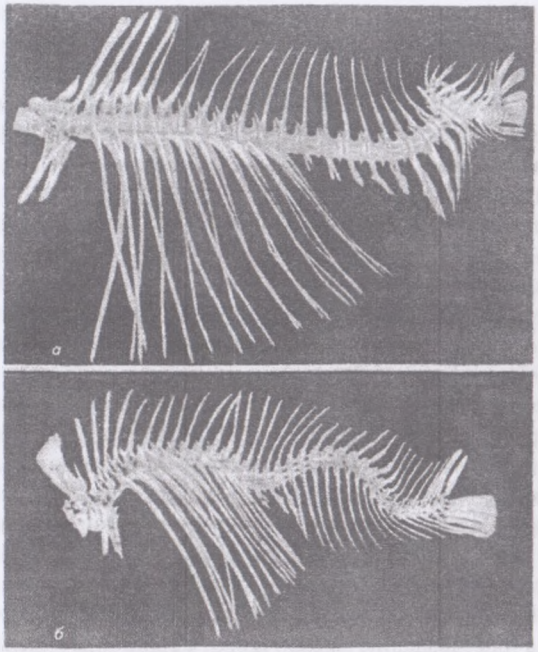


Рис. 126. Искривление позвоночника карпа

Рис. 127. Водянка брюшной полости ленского осетра

У выживших мальков в период дальнейшего роста, а затем у сеголетков и даже рыб старших возрастов наиболее часто наблюдают следующие уродства: дефекты жаберных крышек, укорочение и полное отсутствие плавников, мопсовидность головы, смещение глаз и циклопия, искривление позвоночника (рис. 126) и различные виды сколиозов, сращение позвонков и другие дефекты скелета, водянку брюшной полости (рис. 127). Описанные аномалии влияют на рост и жизнестойкость рыбы.

Меры борьбы. Необходимо строго соблюдать оптимальный тем-

пературный и газовый режимы при инкубации икры и подращивании молоди и других возрастных групп рыб.

Белопятнистая болезнь личинок лососевых

В период выдерживания личинок лососевых на рыбоводных заводах часто возникает заболевание, вызывающее значительную гибель молоди, которое обычно называют белопятнистой болезнью.

Этиология. Бактериальная природа болезни была отвергнута. Выяснилось, что болезнь незаразная и возникает в результате нарушения нормальных условий содержания личинок. Она наблюдается при резком снижении содержания кислорода в воде вследствие аварии водоподающей системы или резкого подъема или колебания ее температуры. Если такие изменения не наступают, болезнь не развивается.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь поражает личинок лососевых рыб в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка. Внешне она проявляется в образовании беловатых включений внутри него, располагающихся рядом с жировыми каплями, или в виде венчика вокруг жировой капли, часто около печени. Эти включения образуются в результате коагуляции желтка под влиянием различных стрессоров.

У больных личинок закладка и развитие органов значительно отстают от нормы, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. Особенно характерные изменения происходят в печени: нормальные печеночные клетки замещаются жировыми каплями. Процесс завершается типичной картиной жировой дистрофии, что является причиной гибели личинок. Личинки, у которых эти пятна образовались, обречены на гибель.

Меры борьбы. Они могут быть только профилактическими. При инкубации икры и выдерживании личинок необходимо обеспечить оптимальное водоснабжение. Даже кратковременная остановка в подаче воды сопровождается кислородным голоданием личинок рыб и появлением у них признаков белопят-нистой болезни. Резкие перепады температуры также противопоказаны. Необходимо избегать травмирования икры при ее сборе и транспортировании, что также способствует возникновению болезни.

АНОМАЛИИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЯМИ В РАБОТЕ С ПРОИЗВОДИТЕЛЯМИ

Содержание производителей и подготовка их к нересту — один из важных этапов получения полноценного потомства. Нарушения в технологии преднерестового содержания производителей, использование молоди, впервые созревающих самок, близкородственное скрещивание ведут к появлению различных патологий у получаемой молоди.

Водянка желточного мешка

Болезнь отмечают у личинок лососевых при их выращивании на рыбоводных заводах.

Этиология. Болезнь, вероятно, вызывается неблагоприятными

факторами наследственной природы. Болеют преимущественно личинки, полученные от впервые нерестящихся самок, а также в результате межвидовой гибридизации. Перезревание икры, ее травматизация, резкие перепады температуры и кислородное голодание, хотя и неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянку желточного мешка не вызывают.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке голубоватого экссудата, пучеглазием, общей вялостью личинок. В начальной стадии болезни повреждаются капилляры и более крупные сосуды. Это приводит к кровоизлияниям, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела и околосердечной сумке.

Меры борьбы. Меры борьбы только предупредительные. Не следует в больших масштабах использовать молодых, впервые созревающих самок, а также осуществлять межвидовое скрещивание без предварительной проверки.

Последствия инбридинга

Получение потомства от производителей, состоящих в близкородственных отношениях, приводит к инбридингу.

Родственное разведение, как правило, ведет к снижению жизнеспособности и ухудшению показателей продуктивности — инб-редной депрессии. Основной причиной инбредной депрессии является проявление рецессивных генов с вредным эффектом.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки инбридинга проявляются в низком выходе личинок из икры, снижении выживаемости эмбрионов, увеличении процента уродств. При дальнейшем выращивании увеличивается число особей с различными морфологическими дефектами, снижаются темп роста рыбы, эффективность использования кормов, ухудшается выживаемость. Наиболее часто отмечаемые уродства проявляются в мопсовидно-сти головы, искривлении позвоночника, сращении позвонков хвостового отдела позвоночника, что приводит к эффекту короткого стебля, изменению формы плавательного пузыря. В частности, у карпа наблюдают недоразвитие задней камеры плавательного пузыря.

Меры борьбы. При промышленном рыборазведении не следует допускать близкородственного получения потомства. Вести подбор родительских пар, исключающий родственников в первом поколении, типа брат х сестра, мать х сын, дочь х отец. При работе с ремонтно-маточным стадом необходимо строго соблюдать имеющуюся нормативно-технологическую документацию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. На какие группы подразделяют незаразные болезни рыб? 2. Какие микотоксины вам известны? 3. Что такое асфиксия? 4. Каковы причины возникновения газопузырьковой болезни? 5. Перечислить основные функциональные заболевания рыб.

Раздел III. РЫБЫ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Глава 10. РЫБЫ - ПЕРЕНОСЧИКИ БАКТЕРИЙ И ТОКСИНОВ

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

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

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

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

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Для возникновения пищевой токсикоинфекции (ПТИ) необходимо предварительное размножение микроорганизмов — возбудителей в рыбе и накопление в последней токсических веществ. Введение в пищеварительный тракт достаточных доз живого возбудителя и его токсина вызывает характерный симптомокомплекс токсикоинфекции. Обычно рыбопродукты в этом случае содержат большое количество живых бактерий (около 107 — 108 на 1 г продукта).

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

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

Продолжительность инкубационного периода может зависеть от

многих факторов: дозы введенного микроба или токсина, патогенное™ возбудителя, резистентности организма пострадавшего и др.

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

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

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

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

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

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

Выявлена взаимосвязь обсемененности вибриофлорой воды и рыбы с заболеваемостью людей.

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

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

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

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

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

ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ

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

КЛОСТРИДИОЗЫ

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

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

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

У 18—20 % осетровых рыб Каспийского и Азовского морей, бассейна р. Амур возбудителей ботулизма обнаруживают в кишечнике рыб при их

жизни. Если у выловленной рыбы кишечник не удаляют, микроб проникает в мышцы и вырабатывает токсин.

Заражение рыбы возбудителями ботулизма может наступить эндогенным путем (из кишечника) и экзогенным (из внешней среды). Образование токсина в рыбе происходит до ее засола. Соление и замораживание рыбы не разрушает токсин. Он разрушается при температуре 100 ^{0}С через 10 мин, при 90 ^{0}С — через 40 мин.

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

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

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

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Микрофлора кожи, жабр и кишечника рыб зависит от санитарного состояния воды, в которой они обитают. В зонах, где вода загрязняется стоками, обнаружено значительное обсеменение планктона микроорганизмами фекального происхождения. Известны случаи, когда рыба являлась источником заражения патогенными энтеробактериями.

В настоящее время из многочисленной группы сальмонелл более 100 видов, включая Salmonella typhosa, S.parathyphi, S. enteri-tidis, являются патогенными для человека.

Инфицирование рыбы, в том числе и морской, происходит при нарушениях технологий ее хранения и переработки.

В желудочно-кишечном тракте человека, питавшегося зараженной сальмонеллами рыбой или рыбой, содержащей эндотоксин, клинические симптомы отравления проявляются через 20—24 ч. Они проявляются в виде острого гастроэнтерита и сопровождаются рвотой, болями в животе, расстройством кишечника и др.

Резервуаром возбудителей служат водоплавающие птицы и чайки. Высокую устойчивость сальмонеллы проявляют в пищевых продуктах. Соление и холодное копчение оказывает на них слабое действие. Гибель их наступает при термальной обработке уже при 60 °С. Строгий санитарно-ветеринарный контроль за хранением рыбы и рыбопродуктов является одним

из способов профилактики сальмонеллеза.

ОТРАВЛЕНИЯ АЛЬГОВЫМИ ТОКСИНАМИ

За последние 70 лет в мире произошло более 10 вспышек своеобразно протекающего заболевания, названного сартланской, гаф-фской, или юксовской, болезнью, которой подвержены люди, собаки и кошки. Известны также случаи заболевания лисиц, водоплавающих птиц, поросят и кур.

Первая эпидемия зарегистрирована в 1924 г. среди рыбаков, населяющих побережье Фришес-Гаффского залива, и описана в немецкой литературе как гаффская болезнь. Вспышки заболевания повторились в 1925, 1926, 1932—1933 гг.

У нас в стране болезнь известна также как юксовская, так как она в 1934—1975 гг. распространилась среди населения деревень, расположенных на берегу Юксовского озера (Ленинградская область). В 1946—1947 гг. заболевание было зарегистрировано в Новосибирской области среди населения побережья оз. Сартлан. Это заболевание, которое до 1946 г. никогда не встречалось ни в районе оз. Сартлан, ни в районах Сибири и исчезло после 1948 г., получило название сартланская болезнь.

В 1975 г. несколько случаев с аналогичной клиникой было зарегистрировано в некоторых населенных пунктах Мамонтовского района, расположенного на берегу оз. Островного (Алтайского края). В 1984 г. в Алтайском крае вновь зарегистрировано несколько случаев этого заболевания. В 2000 г. оно вновь возникло на озерах Тюменской области.

Общими для всех вспышек являются клинические проявления болезни у людей, живущих близ водоемов, связь заболевания с употреблением в пищу рыбы из этих водоемов, ставшей почему-то токсичной, одновременное поражение людей и кошек.

Клинические признаки. Болезнь начинается всегда приступообразно и в большинстве случаев отмечена у людей, связанных с повышенной физической нагрузкой, а иногда с переохлаждением. Приступы продолжаются 3—4 сут и повторяются через неопределенные сроки в среднем от 2 до 3 раз. Летальность заболевания — 1-2%.

Характерны внезапно наступающие острые мышечные боли, в результате которых больные падают и остаются неподвижными на том месте, где их настигает первый приступ болезни. Наблюдается обильное потоотделение, дыхание затруднено, температура тела в большинстве случаев остается нормальной. Заболеванию всегда сопутствует распад мышечной ткани с высвобождением миоглобина и выведением его почками, в результате чего моча становится коричневого или бурого цвета. Наблюдают также поражение нервной системы, мышечного аппарата, почек, печени, органов кроветворения. Смерть наступает вследствие удушья от паралича диафрагмы и межреберных мышц. Наибольшие патологоморфологические изменения обнаруживаются в нервной системе, скелетных мышцах и почках. Медики называют это заболевание алиментарно-токсической пароксизмальной ми-оглобинурией.

Этиология. Исследование заболевания медиками, бактериологами, ихтиологами, гидрохимиками подтвердило, что интоксикация связана с потреблением в пищу рыбы, главным образом хищной и ее молоди. Однако в Харьковской области были зарегистрированы случаи этого заболевания при употреблении карпа и лосося.

В настоящее время установлено, что гаффская болезнь является специфическим заболеванием, которому подвержены как люди, так и животные, употребляющие в пищу ядовитую рыбу систематически и в большом количестве. Внутренние органы рыб и жир обладают большей токсичностью, чем мясо.

Токсин термостабилен, но его токсичность снижается при обезжиривании рыбы и при продолжительном ее хранении. Одни и те же виды рыб могут быть токсичны или безвредны в тот или иной год, в том или ином участке водоема. Началу вспышек предшествует интенсивное развитие фитопланктона, в основном Microcystis aeruginosa. На основании этого было высказано предположение о связи возникновения токсичности рыб с появлением в водоеме синезеленых водорослей. Однако эта теория во многом противоречива, так как в последние годы «цветение» наблюдается во многих водоемах и нередко сопровождается гибелью рыб, но последние не приобретают токсичности, характерной для гаффской болезни. По этой же причине является несостоятельной теория влияния сточных вод.

Развитие синезеленых водорослей создает основные предпосылки для возникновения гаффской болезни. При развитии синезеленых водорослей наблюдается массовая гибель рыб. Следовательно, токсины синезеленых водорослей, попадая в организм рыб, не только делают последних токсичными для людей и животных, но и, аккумулируясь в органах и тканях рыб, вызывают их заболевание и даже гибель. Патологоанатомическое вскрытие рыб показало наличие у них отчетливых визуальных изменений: в виде отека головного мозга, окраски оболочек и инъекции сосудов; в ряде случаев отмечались кровоизлияния и экссудат. Наблюдались изменения в почках, печени и кишечнике. В результате гистологических исследований обнаружены патологические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе (перицеалголярные и периваскулярные отеки мозга и его оболочек, многочисленные точечные кровоизлияния и дегенеративные изменения в цитоплазме нервных клеток). Патологические изменения были выявлены в сердечной мышце и жаберной ткани.

Было установлено, что гибель рыб является основным следствием проявления В]-авитаминоза, усугубленного ухудшением гидрохимического режима водоема.

Тиаминовая недостаточность (В 1-авитаминоз) в организме рыб возникает вследствие разложения витамина тиаминазой, которая не обнаружена ни в одном представителе позвоночных, за исключением рыб. В то же время она найдена у многих видов беспозвоночных и растительных организмов, в том числе у синезеленых водорослей.

В организме рыб, находящихся в воде с летальным для них ко-

личеством M. aeruginosa (0,6—5 г/л), значительно возрастает активность тиаминазы и вследствие разложения ею тиамина наступает сначала гиповитаминоз, затем авитаминоз. Тиаминаза аккумулируется во внутренностях, а в мышцах отсутствует.

Было высказано предположение, что именно тиаминаза вызывает гаффскую болезнь, являющуюся В1-авитаминозом.

При очень сильном В 1-авитаминозе возможен летальный исход вследствие паралича дыхательного центра. Слабый и кратковременный В 1-гиповитаминоз приводит к нарушениям функций желудочно-кишечного тракта, а иногда и к аллергии.

Профилактика болезни для человека и животных состоит в том, что при подозрении на гаффскую болезнь проводят биологическую пробу на животных (лучше кошках) и до выяснения результата запрещают любительский лов рыбы, а также реализацию промысловых уловов. При возникновении болезни извещают санитарную и ветеринарную службы, администрацию, проводят са-нитарно-просветительскую работу среди населения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Что собой представляют пищевые токсикоинфекции и интоксикации? 2. Перечислить основные пищевые интоксикации. 3. Назвать причину возникновения и основные признаки юксовско-гаффской болезни.

Глава 11
РЫБЫ - ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

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

ОПИСТОРХОЗ

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

Возбудитель. Описторхоз вызывает трематода Opisthorchis felineus (кошачья, или сибирская, двуустка), относящаяся к сем. Opisthorchidae, отряду Fasciolata. Развитие O. felineus происходит при участии двух промежуточных хозяев (рис. 128). Яйца вместе с илом заглатываются мелким пресноводным моллюском Opisthochorphorus (Bithynia-Codiella) leachi. Вышедшая из яйца в кишечнике моллюска личинка проникает в его внутренние органы, где развиваются 2 партеногенетических поколения: спороциста и редия. В последней образуются хвостатые церка-рии, которые покидают описторхоруса и внедряются в карповых рыб. В мускулатуре последних церкарии превращаются в метацеркарии. Они лежат в округлой цисте серого цвета размером 0,17—0,21 мм. Личинка в цисте очень подвижная. Размер освобожденного метацеркария 0,44—1,36x0,15—0,30 мм. У него хорошо видны 2 присоски и экскреторный пузырек округлой формы, заполненный черными гранулами (рис. 129, а). Человек или плотоядное млекопитающее, съев зараженную рыбу в сыром или плохо проваренном виде, заражаются описторхисами, которые достигают половой зрелости в желчных протоках их печени.

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

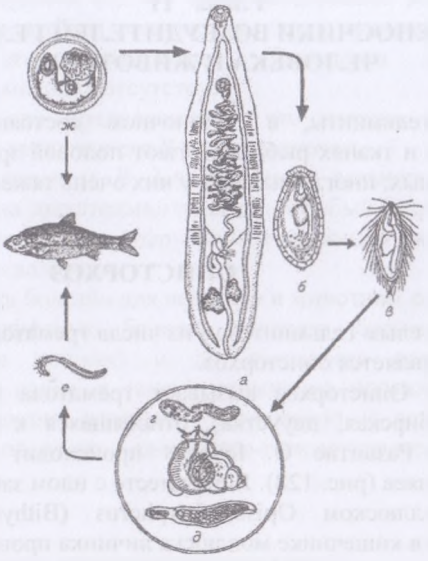


Рис. 128. Цикл развития Opistorchis felineus: а — взрослая трематода в дефинитивном хозяине; б — яйцо; в — мирацидий в воде: г, д— спороциста иредия в моллюске; е — церкария; ж—метацеркария в мышцах рыбы

Двины и некоторых районов Енисея. По всей территории Восточной Сибири описторхоз не обнаружен (рис. 130). Потенциальными носителями личинок возбудителей являются язь, елец, плотва, красноперка, лещ, голавль, синец, белоглазка, чехонь, жерех, линь, пескарь, уклея, гольян, верховка, шиповка. Так, в бассейне Оби основными носителями метацеркарии являются язь и в меньшей степени елец и плотва. Зараженность рыб с возрастом увеличивается. Половозрелые описторхисы паразитируют у человека, кошки, собаки и многих диких плотоядных (лисиц, песцов, соболей, хорьков и др.). Описторхоз является природно-очаговым заболеванием, наиболее частыми носителями которого являются кошки. Отмечен описторхоз на звероводческих фермах, где пушных зверей кормят сырой рыбой.

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

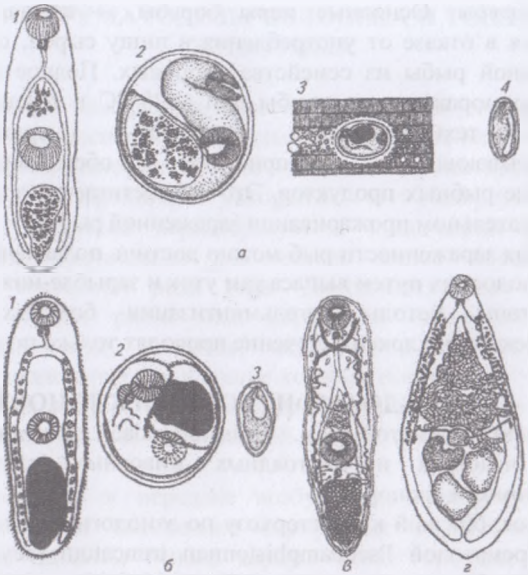


Рис. 129. Трематоды — возбудители болезней человека и животных:
а — Opistorchis felineus: У —личинка, выделенная из цисты; 2 — личинка в цисте; 3 — личинка в мускулатуре; 4 — яйцо; б — Pseudamphistomum truncatum: 7—личинка, выделенная из цисты; 2 — личинка в цисте; 3 — яйцо; в — Clonorchis sinensis; г— Merorchis bilis

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

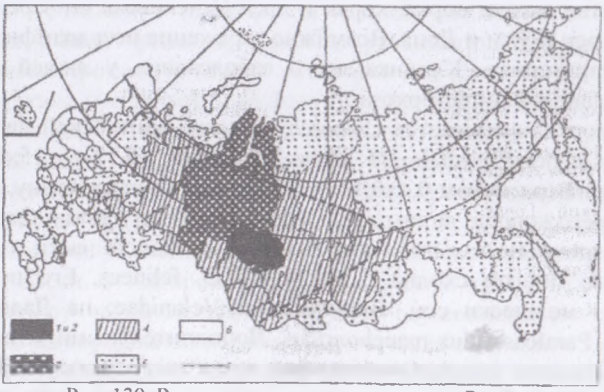


Рис. 130. Распространение описторхоза в России.
Заболеваемость (на ЮОтыс. человек населения) за 1991 г.: 7 и 2 — около 1000; 3 — около 600; 4 — от 104 до 1,1; 5 — менее 1,0; 6 — описторхоз не зарегистрирован; 7— граница ареала возбудителя описторхоза в РФ (по экспертным оценкам)

Меры борьбы. Основные меры борьбы — личная профилактика, заключающаяся в отказе от употребления в пищу сырой, свежемороженой, слабопросоленной рыбы из семейства карповых. Полное обеззараживание достигается промораживанием рыбы при —28 °С в течение 32 ч. Только законченные технологические процессы, применяемые на рыбоперерабатывающих предприятиях, обеспечивают полное обезвреживание рыбных продуктов. Это же достигается при варке, горячем копчении и тщательном прожаривании зараженной рыбы.

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

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

ПСЕВДОАМФИСТОМОЗ И КЛОНОРХОЗ

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

Паразитоз, близкий к описторхозу по этиологии и способам передачи, вызывается трематодой Pseudamphistomum truncatum (сем. Opisthorchidae) (рис. 129, б). Цисты размером 0,40—0,54х0,39— 0,45 мм содержат метацеркария, тело которого покрыто шипиками. Брюшная присоска крупнее ротовой. Промежуточные хозяева паразита — переднежаберные моллюски Bithynia tentaculata. Дополнительными хозяевами являются многие виды рыб сем. карповых (плотва, лещ, красноперка, густера, елец и др). Сроки и стадии развития псевдоамфистом такие же, как у О. felineus.

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

Клонорхоз вызывается Clonorchis sinensis (китайской двуусткой) (рис. 129, в). Освобожденный из цист (размером 0,12— 15х0,85—14 мм) метацеркарий (размером 0,4х0,12 мм) сужен к заднему концу, двигается как пиявка; у него хорошо видны две присоски черного цвета и длинный пузырь, который занимает большое пространство в задней части тела. Биология паразита во многом сходна с таковой у О. felineus. Его промежуточные хозяева — моллюски сем. Bithyniidae и Velanidae; на Дальнем Востоке России — Parafossarulus manchouricus. Дополнительными хозяевами (от которых заражаются человек и некоторые животные) являются более 20 видов пресноводных рыб, в основном дальневосточные виды сем. карповых (язь, елец, плотва, лещ, сазан, гольян, густера, карась, толстолобик и др.). В России клонорхоз распространен в бассейнах Уссури, а также Нижнего и Среднего Амура.

ДРУГИЕ ТРЕМАТОДОЗЫ ЧЕЛОВЕКА И ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

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

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

Основную роль в передаче возбудителя нанофиетоза человеку и домашним животным выполняют хариусовые и пресноводные лососи (амурский сиг, таймень, ленок, хариус, кета, горбуша, гольян и др.). Метацеркарии у этих рыб в больших количествах образуют капсулы в мышцах тела, почках, жабрах и плавниках. Паразит внутри капсулы находится в округлой тонкостенной цисте (размером 0,2—0,35 мм). Вся кутикула метацеркария покрыта тонкими, отогнутыми назад шипиками.

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

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

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

и параличи).

Меторхоз. Среди гельминтозов животных (кошек, лисиц, песцов, водных полевок, некоторых рыбоядных лисиц) широко распространен меторхоз, вызываемой трематодой Metorchis bills (=albidus) (рис. 129, г). Цикл развития паразита сходен с таковым у описторхисов. Промежуточным хозяином являются моллюски рода Bithynia; дополнительными — рыбы сем. карповых (язь, плотва, красноперка, уклея, лещ и др.). Ведутся дискуссии относительно возможного нахождения Metorchis у человека. Регистрируется меторхоз во многих странах Западной Европы и Ближнего Востока.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM

Из цистодозов человека, вызываемых употреблением в пищу зараженной рыбы, важнейшим является дифиллоботриоз.

Возбудитель. Возбудитель болезни — широкий лентец Diphyllobothrium latum — относится к отр. Pseudophyllidae. Тело его, состоящее из члеников (4000 и более), иногда достигает длины 20 м, ширины 1,5 см. Широкий лентец паразитирует в кишечнике не только человека, но и кошки, собаки, лисицы и других плотоядных млекопитающих. Развитие лентеца протекает с участием двух промежуточных хозяев (рис. 131). Яйцо паразита с испражнениями хозяина выводится во внешнюю среду и для дальнейшего развития должно попасть в воду. Там из яйца выходит корацидий, которого заглатывают первые промежуточные хозяева — планктонные рачки родов Diaptomus и Cyclops. В полости тела рачка развивается процеркоид. Рыба заглатывает зараженного рачка, а процеркоид прободает стенку желудка и проникает во внутренние органы (печень, брыжейку, ястык) или в мускулатуру, где превращается в плероцеркоида. Он имеет форму беловатого червячка длиной около 1 см и может сохраняться в теле рыбы в течение длительного времени. Хищная рыба — щука, налим, реже угорь, лосось и сом могут заражаться, поедая ин-вазированных мелких рыб, аккумулируя в своем теле плероцеркои-дов широкого лентеца.

Человек и другие млекопитающие заражаются лентецом широким, поедая рыбу в сыром или недостаточно переработанном виде и особенно слабосоленую икру щуки. Плероцеркоид прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина, растет, образует стробилу и превращается в половозрелого паразита.

Эпизоотология. Распространителями плероцеркоидов лентеца широкого служат преимущественно щука, окунь и ерш. Очаги дифиллоботриоза регистрируются в Карелии, Мурманской и Ленинградской областях, северных районах Красноярского края, в бассейнах рек Енисея, Лены, Оби, Индигирки, Печоры, Северной Двины, Волги, Камы (рис. 132).

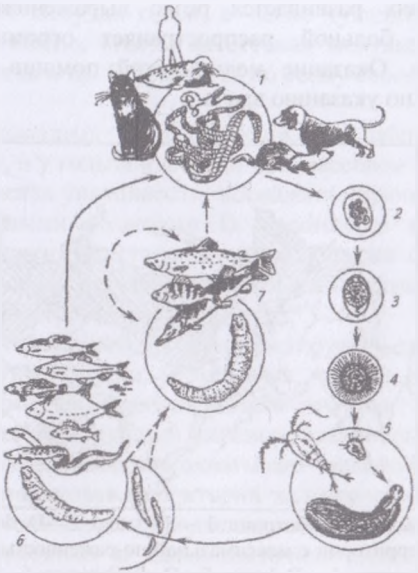


Рис. 131. Цикл развития цестод рода Diphyllobotrium: 1 — дефинитивные хозяева; 2— яйцо; 3—яйцо с корацидием; 4 —корацидий; 5—промежуточный хозяин — циклоп с процеркоидами; 6 — дополнительные хозяева с плероцер-коидами; 7— резервуарные хозяева

Эпидемиология. Человек заражается, поедая сырые рыбные продукты с живыми плероцеркоидами. В ряде районов распространено употребление в пищу свежей, слегка подсоленной щучьей икры, которая сильно заражена плероцеркоидами. На севере употребляют в пищу сырую или свежемороженую рыбу, в которой личинки лентеца сохраняются живыми. Иногда мелкую сырую рыбу запекают в тесте, не очищая ее от внутренностей; в таком пироге рыба остается сырой, а личинки живыми.

Соление рыбы не сразу убивает плероцеркоидов. При холодном посоле они гибнут через 9—12 дней, при теплом — через 7—8 дней. Низкие температуры также не сразу убивают плероцеркоидов: при температуре ниже —20 °С они погибают в течение 9—12 ч.

Существенное значение в эпидемиологии дифиллоботриоза имеет загрязнение водоема яйцами лентеца широкого. Они попадают в водоемы с бытовыми стоками, фекалиями, сбрасываемыми с судов в воду. Дифиллоботриоз особенно распространен среди населения, живущего у водоемов.

Патогенез. Дифиллоботриоз — очень серьезная болезнь, приводящая к длительной потере трудоспособности, а иногда к смерти человека. Гельминт может достигать в кишечнике человека 15 м. Наблюдаются общее ослабление организма, нарушение деятельности кишечного тракта, тошнота, рвота, давление в поджелудочной области, иногда периодические обмороки.

В тяжелых случаях развивается резко выраженная анемия, вызванная гиповитаминозом, больной распространяет огромное количество яиц широкого лентеца. Оказание медицинской помощи и дегельминтизацию больных проводят по указанию врача.

Рис. 132. Ареалы дифиллоботриид: 1 — D. latum; 2—D. dendriticum; 3—D. luxi (klebanovski). Территории с максимальной по-раженностью дополнительных и окончательных хозяев: 4 —D. latum; 5—D. dendriticum; 6— D. luxi (klebanovski)

Профилактика. Профилактические меры осуществляют в двух направлениях: 1) предотвращают попадание яиц гельминтов в водоем путем улучшения санитарно-гигиенических условий жизни людей, живущих по берегам водоема, обезвреживания бытовых сточных вод, дегельминтизации носителей дифилло-ботриума, особенно рыбаков и людей, работающих на судах; 2) проводят просветительскую работу среди населения с целью обеспечения их личной гигиены питания, исключающей потребление в пищу сырой рыбы и икры, недостаточно обработанных рыбных продуктов. В очагах заболевания не следует кормить сырой рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДРУГИМИ ПЛЕРОЦЕРКОИДАМИ РОДА DIPHYLLOBOTHRIUM

Diphyllobothrium ditremum (лентец малый). Он паразитирует у таких планктонофагов, как ряпушка и корюшка, иногда пелядь, омуль. Локализуется на стенках желудка, реже пилорических придатков и кишечника. Плероцеркоиды обнаружены во всех северных водоемах, заселенных европейской или азиатской ряпушкой. В больших количествах встречается от Великобритании до России (Чукотка).

Окончательным хозяином являются рыбоядные птицы — крохаль, гагара, цапля и в отдельных районах чайки, а также может быть человек.

D. dendriticum (лентец наемный, или узкий). Он локализуется в

капсулах на стенках желудка сигов, а также туводных лососевых родов Salmo, Salvelinus и Hucho, иногда на стенках желудка и кишечника сига, муксуна, омуля, пеляди и др. Встречается по всему северу Евразии и в районе озера Байкал.

У сигов, зараженных D. dendriticum, не наблюдается каких-либо патогенных явлений, а у гольца и форели при массовом заражении отмечены снижение коэффициента упитанности, воспаление брюшной полости и даже гибель. Окончательными хозяевами D. dendriticum являются различные рыбоядные птицы, преимущественно чайки, а также собака и человек. У человека лентецы малый и узкий не вызывают тяжелых последствий и отмирают довольно быстро.

D. luxi (=D. klebanovskii). Он паразитирует у дальневосточных лососевых (кета, горбуша, кунджа, нерка, сима, чавыча, мальма, сахалинский таймень). Плероцеркоиды располагаются глубоко в мышцах спины, преимущественно между спинным и жировым плавником.

Нозоареал этого заболевания охватывает шельфовые зоны островных, полуостровных и материковых территорий дальневосточных морей, а также бассейны дальневосточных рек, впадающих в акваторию Тихого океана, в границах ареала проходных и дальневосточных лососей за исключением территории северо-западной части Приохотья, где популяции лососей не поражены плероцер-кориями D. luxi.

Паразитарные системы этого гельминта полностью сформировались и постоянно действуют в морских акваториях бассейна Тихого океана с участием проходных и полупроходных дальневосточных лососей, рыбоядных обитателей моря, птиц и наземных плотоядных животных (бурого медведя, лисиц и енотовидных собак).

Показатель зараженности этим дифиллоботриумом жителей Дальнего Востока составляет около 0,3 % или 5,2 % в структуре биоинвазий, выявленных у населения в этом районе. Основной причиной заражения человека является употребление слабосоленых лососей и недостаточно термально обработанных рыбопродуктов.

АНИЗАКИДОЗЫ

Анизакидозы — паразитарные заболевания, вызываемые личинками нематод из сем. Anisakidae, подотряда Ascaridata. Аниза-киды широко распространены у многих видов морских и проходных рыб.

Возбудители. Личинки нематод, относящихся к сем. Anisakidae, поражают большинство морских рыб, при этом наиболее распространены представители из родов Anisakis и Contracaecum.

Личинки анизакид у рыб могут быть в свернутом состоянии (в виде спирали) или вытянутыми в полупрозрачных капсулах или без них. Размеры цист, как правило, 3—5 мм, извлеченной из них личинки до 4 см. Личинки анизакид локализуются в полости тела, на поверхности или во внутренних органах и мускулатуре рыб (трески, скумбрии, сайры, сельдей, нототении, салаки и др.). Окончательными хозяевами гельминтов являются рыбоядные птицы, морские млекопитающие или хищные рыбы. Наземные плотоядные

животные и человек рассматриваются как тупиковые хозяева, у которых личинки начинают развиваться, но гельминты не достигают половой зрелости.

Первыми промежуточными хозяевами обычно являются низшие ракообразные — копеподы и амфиподы — в тех случаях, когда окончательные хозяева — хищные рыбы, мирные рыбы — выполняют роль второго промежуточного, или резервуарного, хозяина.

При попадании в пищеварительный тракт человека личинки вызывают заболевание анизакидоз. С середины 80-х годов XX в. оно стало проблемой медицинской паразитологии многих стран мира, особенно тех, где в пищу традиционно используется сырая или слабосоленая рыба и морепродукты. Анизакиды, попав в кишечник человека с сырой рыбой, проникают в стенку кишечника или желудка, травмируют слизистую оболочку, вызывая формы энтерита, действуют как аллергены. Описаны случаи, когда личинка анизакид пробуравливала стенки кишечника и провоцировала перитонит. Подобные случаи отмечены в Нидерландах, Великобритании, Японии, США, Канаде, а в России — на Дальнем Востоке.

Распространение и экономический ущерб. Анизакидозы на стадии личинок широко распространены в рыбах и кальмарах практически во всех районах интенсивного промысла Мирового океана. Они наносят существенный экономический ущерб вследствие необходимости выбраковки и специальной технологии переработки сырья. При вскрытии рыбы в первую очередь обнаруживают личинок, свободно лежащих или инкапсулированных в полости тела, а затем — на внутренних органах и в мышцах.

Основным методом оценки жизнеспособности личинок является их выдерживание при 34—35 °С в физиологическом растворе или в 0,5%-ном растворе трипсина до 3 дней. В эти сроки личинки проявляют свою активность.

Меры борьбы и профилактика. Поскольку ликвидировать анизакид в естественных водоемах практически невозможно, основное внимание следует уделять их профилактике. Для этого при разделке рыбы не следует допускать попадания внутренностей в море. Среди рыбаков и потребителей рыбы и рыбопродуктов необходимо проводить широкую просветительскую работу.

Обеззараживание рыбы и кальмаров, зараженных анизакидами, проводят замораживанием: при —18 °С в течение 14 сут; —20 °С — 24 ч с последующим хранением при —18 °С — 7 сут; — 30 °С — 10 мин с последующим хранением не выше —12 °С — 7 сут.

При слабом посоле (6—8 % соли) и в маринованной продукции личинки остаются живыми около двух месяцев. Холодное копчение не влияет на жизнеспособность личинок анизакид. Термальная обработка (при температуре более 60 °С) вызывает их гибель.

ДИОКТОФИМОЗ

Диоктофимоз — опасное заболевание домашних и диких животных. Отмечены случаи заболевания человека.

Возбудитель. Возбудителем является гигантская нематода Dioctophyme renale, или свайник-великан, паразитирующая в почках и брюшной полости преимущественно хищных млекопитающих. Как исключение встречается у свиньи, лошади, крупного рогатого скота. Самка красного цвета размером от 20 см до 1 м. Самцы (длиной 14—40 см) мельче и светлее самок (рис. 133).

Яйца, выделенные паразитом и выведенные с мочой хозяина, должны попасть на дно водоема, где их заглатывают вместе с детритом промежуточные хозяева — олигохеты родов Branchiobclella или Lumbriculus. Заражение окончательного хозяина происходит при заглатывании с водой олигохет. Но в цикл развития паразита в качестве резервуарного хозяина может вклиниться рыба, которая заражается, питаясь олигохетами. Личинки найдены у щуки, сома, окуня, гамбузии, шипа, большого лопатоноса, ряда карповых, но в небольших количествах. По-видимому, хищные рыбы заражаются, поедая мирных, что усложняет цикл развития паразита. Нематода из кишечника рыбы проникает в его стенку, в гонады, брыжейку, где вокруг паразита образуется соединительнотканная капсула. В этом случае окончательный хозяин заражается, питаясь сырой или плохо проваренной рыбой.

Дальнейшее развитие их происходит в организме окончательных хозяев — человека и плотоядных животных. Попав в организм вместе с рыбой или водой, личинки нематод активно внедряются в мышечный слой, стенку желудка, вызывая гематому, затем через серозную оболочку проникают в полость, мигрируя в печень. Здесь они претерпевают третью линьку, а затем выходят в полость тела, где начинаются их усиленный рост и созревание.

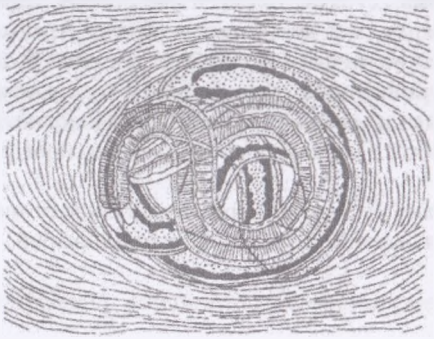


Рис. 133. Личинка Dioctophyme renale в мускулатуре рыбы

Локализуются паразиты чаще всего в почечной лоханке и брюшной полости, реже — в мочеточнике, мочевом пузыре, уретре, под кожей живота, в промежности, молочной железе и даже в грудной полости. По мере роста паразит давит на близлежащие ткани почки, которая атрофируется, и от нее часто остается одна оболочка.

Эпизоотология. Личинки свайника обнаружены только в бассейне Аральского моря. В половозрелом состоянии свайник обнаружен во многих районах государств СНГ.

Среди окончательных хозяев известны дикие плотоядные животные, например шакал. В некоторых местах имеются природные очаги диоктофимоза. Болезнь зарегистрирована также на звероводческих фермах у серебристо-черной лисицы и голубого песца. Она проявляется в отсутствии аппетита, рвоте, общем истощении. Иногда болезнь приводит к гибели животного. При вскрытии нематод обнаруживают в полости тела и почечных лоханках. В почках происходит атрофия почечной паренхимы.

Профилактика. Необходимо уничтожить шакалов и бродячих собак, закапывая или сжигая их трупы. На звероводческих фермах рыбу, скармливаемую животным, следует проваривать.

ГНАТОСТОМОЗ

Гнатостомоз — тяжелое и массовое заболевание человека в Юго-Восточной Азии.

Возбудитель. Развитие возбудителя — нематоды Gnathostoma hispidum из сем. Gnathostomatidae — происходит при участии циклопов и резервуарного хозяина — рыб, амфибий и рептилий. Окончательный хозяин заражается, заглатывая с водой зараженных циклопов либо поедая сырую или плохо обработанную рыбу. Личинки мелкие — длиной до 1 мм, шириной 0,3 мм. На переднем конце тела имеется валик, снабженный тремя рядами шипов. Поверхность тела складчатая.

Эпизоотология. В водоемах Средней Азии личинки нематоды обнаружены у сома, судака, окуня и различных карповых. Зараженность обычно невысокая, хотя в некоторых участках Аральского моря достигает 30—40 %. Количество личинок — до 7 шт. в одной рыбе. Они локализуются в печени, стенках кишечника, полости тела и мускулатуре. В других районах страны гнатостомы в рыбах не найдены. Половой зрелости гнатостома достигает у человека, домашней свиньи, кабана, иногда у крупного рогатого скота.

Профилактика. В очагах гнатостомоза следует пить только кипяченую воду и не питаться сырой и плохо обработанной рыбой.

КОРИНОЗОМОЗ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

За последние годы отмечено массовое заражение скребнями различных пушных зверей, которых разводят на фермах.

Возбудитель. Возбудителями являются скребни рода Corynosoma (рис. 134), обычно достигающие половой зрелости в кишечнике бакланов и различных морских млекопитающих. Паразит развивается со сменой двух промежуточных и окончательных хозяев.

Яйца, попадая в воду, заглатываются с детритом морскими и реликтовыми бокоплавами, в полости которых развиваются личинки. При заглатывании зараженного бокоплава рыбой (резерву-арным хозяином) личинка прободает кишечник и инкапсулируется во внутренних органах, чаще всего в брыжейке. У такой личинки хоботок ввернут, но уже развиваются половые железы. При попадании в кишечник окончательного хозяина у личинки выворачивается хоботок, с помощью которого она прикрепляется к стенке кишечника и в дальнейшем достигает половой зрелости.

Эпизоотология. Личинки коринозом в больших количествах поражают преимущественно донных бентосоядных и хищных рыб (палтус, камбала, навага, ерш и др.). Хищники заражаются, поедая мелких мирных рыб. Коринозомы зарегистрированы у рыб во всех морях, омывающих Россию, а также в Каспийском море и Ладожском озере. Проходные рыбы заносят паразита вверх по нерестовым рекам.

Заражение пушных зверей в настоящее время описано в Латвии и Эстонии на звероводческих фермах, где в корм использовали свежую рыбу, вылавливаемую в Балтийском море.

Профилактика. Запрещается скармливать пушным зверям сырую рыбу. Следует подвергать ее термальной обработке или замораживанию при -18 °С, после чего использовать в корм.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назвать основные виды трематод — возбудителей болезней человека. 2. Рассказать о жизненном цикле лентеца широкого. 3. Перечислить промежуточных хозяев O. felineus. 4. Какие нематоды вызывают заболевания человека и животных? 5. Перечислить основные профилактические мероприятия при зоозонозах

Рис. 134. Возбудитель коринозомоза пушных зверей — Corynosoma strumosum

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

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

Биологические основы марикультуры/Под ред. Л. А. Душкиной. — М.: Изд-во ВНИРО, 1998. - 320 с.

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

Васильков Г. В. Паразитарные болезни рыб и санитарная оценка рыбной продукции. — М.: Изд-во ВНИРО, 1999. — 191 с.

Быховская-Павловская И. Е. Паразиты рыб. Руководство по изучению. - Л.: Наука, 1985.- 118 с.

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

Гаевская А. В., Ковалева А. А. Справочник болезней и паразитов промысловых рыб Атлантического океана. — Калининград: Кн. изд-во, 1991. - 208 с.

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

Гинецинская Т. А. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. — Л.: Наука, 1968. — 406 с.

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

Иванова Н. А. Атлас клеток крови рыб. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. — 300 с.

Ихтиопатология / О. Н. Бауер, В. А. Мусселиус, В. М. Николаева, Ю. А. Стелков. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1977. — 432 с.

КанаевА. И. Ветеринарная санитария в рыбоводстве.— М.: Колос, 1973. - 224 с.

Кенеди К. Экологическая паразитология. — М.: Мир, 1978. — 227 с.

Лабораторный практикум по болезням рыб/ Под ред. проф. В. А. Мусселиус. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1988. — 294 с.

НейшГ., Хьюз Г. Микозы рыб. — М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984.-95 с.

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

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

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

Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 1. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1998. — 310 с.

Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 2. — М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1999. — 234 с.

Справочник по болезням рыб/ Под ред. В. С. Осетрова. — М.: Колос,

1978. - 351 с.

Шульман С. С. Миксоспоридии фауны СССР. — М.; Л.: Наука, 1966. — 507 с.

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

Amlacher E. Taschenbuch der Fischkrankheiten. Jena: Veb Gustav Fischer Verlag, 1972. - 378 s.

Austin B, Austin D. A. Methods for the microbiological examination of fish and shellfish. New York: Halsted Press John Wiley &Sons, 1994. - 266 p.

Erwig N. Handbook of drugs and chemicals used in the treatment of fish diseases. Sringield: Charles &Thomas, 1979. — 273 p.

Fish diseases and disorders. V. 1 Protozoan and Metazoan Infections/Edited by P.T.K. Woo. Cambridge: ©CAB INTERNATIONAL, 1995. - 808 p.

Ghittino P. Technologia e Patologia in Acquacoltura. V. 2 Patologia. Torino:Tipografia Emilio Bono, 1985. — 444 p.

Noga E. J. Fish Diseases: diagnosis and treatment. — St. Louis: Mosby, 1995. -367 p.

Schaperclaus W. Fischkrankheite. T.I—2. — Berlin: AKADEMIE—VERLAG, 1979. - 1089 s.

Wolf K. Fish Virusses and fish viral diseases. Ithaca and London: Cornell University Press, 1988. — 476 p.

Вакцинация ВакцинопрофЯлактика Вакцина — 36, 3/
Ветеринарное законодательство
Весенняя виремия карпа - 99
Вертеж карпа — 384
лососевых
Вибриоз —
Вирулентность
Вирусная геморрагическая септицемия-92
Вирусы — 91
Вирусные болезни осетровых – 113, 440
Вирусный некроз эритроцитов — 117
Водянка желточного мешка — 415
Воспаление альтернативное — 39
пролиферативное — 40
плавательного пузыря — 214
ксудативное — 39
Газопузырьковая болезнь — 398
Гаркавилланоз — 340
Гексамитоз — 190
Гельминтозы — 261
Гемогрегарины — 208
Герпесвирусное заболевание канального сома — 110
Герпесвирусные инфекции лососевых—112
Гидремия — 102
Гиперимия — 22
Гипертрофия — 40
Гиродактилез — 269, 271
Гифы — 173
Глохидии — 356
Глубокий микоз — 183
Глюгеоз судака — 242
дальневосточных лососей — 243
Гофереллез — 232
Гранулоциты — 25
д
Дактилогирозы — 265
Дегенерация мышечной ткани кеты — 397
Дезинвазия — 73
Дезинфекция — 73
Дезосредства — 73
Дермоцистидоз — 208
Диагностика — 14, 36, 64, 92
Дилепидоз — 300

Диоктофимоз — 435
Диплостомоз — 314
Дискокотилез — 272
Дистрофия белковая — 17, 18
гидропическая — 17
жировая — 19
слизистая — 18
Дифиллоботриозы — 430
Ж
Жкутиконосцы — 190, 196, 197
И
Иммунитет — 30
Иммуноглобулины — 31, 34
Иммунный комплекс — 35
Иммунопрофилактика — 76
Инбридинг — 416
Инвазии — 187
Инокуляция — 92
Интерферон — 32
Инфаркт — 23
Инфекция 12, 91
Инфекционная анемия атлантического лосося — 122
Инфекционный некроз гемопоэтической ткани — 95
поджелудочной железы — 104
Инфузории сидячие — 253
паразиты морских рыб — 255
Ихтиободоз — 191
Ихтиокотилюроз — 322
Ихтиофоноз — 181
Ихтиофтириоз — 248
Ишемия — 22
Й
Йерсинеоз — 151
К
Кавиоз — 285
Калигиды — 378
Кандидомикоз — 184
Карантин — 72
Кариофиллез — 288
Кишечнополостные — 259
Клавеллы — 377
Клеточные линии — 92
Клонорхоз — 428
Клостридиозы — 419
Кокцидиоз плавательного пузыря — 207

печени — 206
семенников сельдевых — 206
Кокцидиозный энтерит карпа — 201
толстолобиков — 205
Кокцидиозы — 201
Контрацекоз — 348
Криптобиоз — 193, 195
Криптокарионоз — 255
Кровь — 21
Крустацеозы — 357
Л
Лепеофтериус — 379
Лернеоз — 364
Лернеоцероз тресковых — 372
Лейкопения — 26
Лейкоцитарная формула — 25
Лейкоцитоз — 26
Лигулидозы — 296
Лимфоцистис — 114
Лимфоциты — 25, 34
М
Макрофаги — 33
Метэхиноринхозы лососевых — 331
Микозы — 173
Микобактериозы — 166
Микотоксикозы — 390
Микотоксины — 390
Микроспоридиозы — 238
Микроспоридиозы — 238
Миксобактериозы —
Миксоболез толстолобиков — 223
кефали — 228
Миксозомоз — 220, 223, 227
Миксоспоридиозы — 210, 234
Миопатия — 408
Моногеноидозы — 262
Моноциты — 26, 33
Нарушения белкового обмена — 17, 384
водного обмена — 20
жирового обмена — 19, 384
минерального обмена — 388
углеводного обмена — 20, 385
в эмбриогенезе — 412
Незаразный бранхионекроз — 401
Нейтрофилы — 25, 33

Некроз — 29
Нематоды морских рыб — 348
Нематодозы — 337
Ничиоз осетровых — 273
О
Оодиноз пресноводных рыб — 198
морских рыб — 200
Описторхоз — 424
Опухоли — 26
Опухоль доброкачественная — 27
злокачественная — 27
Оспа карпа — 108
Отек — 20
Отравления альтовыми токсинами — 421
Очаговость — 60
П
Панзоотия — 56
Папилломатоз атлантического лосося —128
Паразитические жарохвостые — 369
копеподы — 360, 368
равноногие — 371, 380
Патогенность — 12
Пеннеллы — 373
Петехии — 24
Писциколез — 354
Пищевые интоксикации — 419
токсикоинфекции — 417
Пиявки - 352, 355, 356
Полиподиум — 259
Помфоринхоз — 333
Постодиплостомоз — 320
Природный очаг — 60
Пролиферативная почечная болезнь — 233
Протеоз — 155
Протеоцефалез — 299
Профилактика — 66
Протозоозы — 189
Псевдоамфистомоз — 428
Псевдомоноз — 143
Р
Радиноринхи — 334
Рамягчение оболочки икры — 186
Ракообразные морских рыб — 372
Расслоение мышц — 408
Расстройства кровообращения — 21

Рафидаскариоз — 342
Регенерация — 41
С
Сальмонеллез — 420
Сангвиниколез — 312
Сапролегниоз икры — 176, 179
рыбы - 176, 178
Серологические реакции — 35
Симптом — 12
Синдром — 12
Синдром дефицита энергии — 384
эритроцитарных телец включений — 119
Синэргазилез — 362
Скребни — 329
Специфичность — 45
Стоматопапиллома угря — 125
Стрептококкоз 168
Стресс — 63, 65
Стрессор — 63
Сфероспороз — 213, 214
Сфирион — 367
Т
Телоханеллез — 231
Тельца — включения — 117
Терапия — 76
Тетраонхоз сиговых — 274
Токсикозы — 405
Токсины золотистой водоросли — 407
микроскопических грибов — 390, 392
синезеленых водорослей — 405
Травмы — 409
Трематоды морских рыб — 325
пресноводных рыб — 324
Трематодозы — 310
Триенофороз — 289
Тромбоциты — 23
Триходины морских рыб — 257
Триходиниозы — 251
У
Узелковый кокцидиоз — 205
Ущерб - 86
Ф
Фагоцитоз — 33
Фагоциты — 33
Факторы передачи — 57

Филихтиды — 380
Филометроидесы — 351
Филометроз морских рыб — 351
Филометроидоз карпа — 342
Флексибактериоз — 159
Функциональные болезни — 412
Фурункулез — 135
Х
Хилодонеллез — 245
Химиотерапия — Хлоромиксоз — 218
Хозяин окончательный — 47
промежуточный — 47
трансмессивный — 48
Хонтрактиды
Ч
Чума щук — 149
ц
Церкариозы — 320
Цестодозы — 281,305
Циатоцефалез — 292
Цистидиколоз лососевых — 339
Цистоопсиоз осетровых — 337
Цитопатогенный агент — 92
Э
Эдвардсиеллез — 153
Экономика — 86
Экосистема — 53
Эктопаразиты — 44
Эмбол — 23
Эндопаразиты — 44
Энзоотия — 56
Энтеробактерии — 150
Эозинофилы — 25
Эпидермальная папиллома сома — 127
Эпизоотия — 55
Эпителиоцистоз — 171
Эргазилез — 360
Эритродерматит карпа — 137
Эритроциты — 25
Эуботриоз — 304
Эффективность — 89
Эхиноринхи — 335
Я
Язвенные поражения — 230
Язвенный некроз кожи лососевых — 130

80.000

Учебное издание
Головина Нина Александровна, Стрелков Юрий Александрович,
Воронин Владимир Николаевич, Головин Павел Петрович,
Евдокимова Елизавета Борисовна, Юхименко Людмила Николаевна
ИХТИОПАТОЛОГИЯ
Учебник для вузов
Художественный редактор В. А. Чуракова
Технический редактор Е. В. Денюкова
Корректор Л. В. Гаврилина
Оригинал-макет подготовлен С. И. Шаровой
Подписано в печать 10.10.03. Формат 60x88 1/16.
Бумага офсетная. Гарнитура NewtonC. Печать офсетная.
Усл. печ. л.27,44+0,49 вкл. Уч.-изд. л. 29,97. Изд. № 11/9852.
Тираж 3000 экз. (1-й завод — 1000 экз.). Заказ №
Издательство «Мир»
Министерства РФ по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.
107996, ГСП-6, Москва, 1-й Рижский пер., 2
ГУП ППП «Типография «Наука» 121099, г. Москва, Шубинский пер., д. 6
9785030035963