

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ

**ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
аграрный университет имени императора Петра I**

**Факультет ветеринарной медицины
и технологии животноводства**

Кафедра паразитологии и эпизоотологии

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
Диагностика заразных болезней рыб

**Воронеж
2016**

УДК 619:616.9:639.3 (075)
ББК 48.4:47.28я
С44

Рецензенты - доцент кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы Шелякин И. Д.; заведующая лабораторией токсикологии ВНИВИПФиТ, д. вет. Н. Сашнина Л. Ю,

Скогорева А.М.

С44 Диагностика заразных болезней рыб /А.М. Скогорева, О. А. Манжурина, Б. В. Ромашов: учебное пособие. – Воронеж: ФГБОУ ВО ВГАУ, 2016. – 108 с.

Настоящее учебное пособие по диагностике заразных болезней рыб предназначено для обучающихся факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства очной и заочной форм обучения по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни». В пособии представлены основные инфекционные и инвазионные болезни рыб с новыми методами диагностики. Табл. 2. Библиогр.: 9 назв.

ВВЕДЕНИЕ

Рыбоводство - высокопродуктивная отрасль рыбного хозяйства, занимающаяся разведением и выращиванием рыбы в специально созданных или естественных водоёмах. По уровню рентабельности его приравнивают к откорму и выращиванию крупного рогатого скота на пастбищах высшей категории. Только за счёт естественной рыбопродуктивности можно получать 200 кг рыбы с 1 га, при подкармливании от 1,5 до 4 т с га, так как рыба совершенно не затрачивает энергию на обогрев своего тела.

Болезни рыб изучает наука – ихтиопатология. Ихтиопатология - наука, изучающая болезни рыб, она подразделяется на общую и частную. Возникла, как наука, в начале 20 века, когда в Германии в 1904 году появилось первое руководство по болезням рыб Хофера. Это было связано с развитием технологии выращивания рыбы, возникших при этом болезнях и необходимостью борьбы с ними. Ихтиопатология изучает:

1. Инфекционные болезни рыб, возбудителями которых являются: одноклеточные водоросли (альгеозы), грибы (микозы), бактерии (бактериозы), риккетсии (риккетсиозы), вирусы (вириозы).

2. Инвазионные болезни: возбудителями которых являются паразитические организмы. Они подразделяются на:

- Протозоозы, возбудителями которых являются простейшие;
- Гельминтозы - паразитические черви;
- Бделлозы - кольчатые черви или пиявки;
- Крустацеозы - паразитические ракообразные (низшие раки);
- Моллюскозы- сами моллюски или их личинки.

3. Незаразные болезни - болезни, не имеющие конкретного возбудителя, возникающие в результате нарушения условий содержания и кормления рыбы или стрессоров.

1. ОСНОВЫ ИХТИОПАТОЛОГИИ

1.1. Промышленные породы рыб

Основным объектом рыбоводства в нашем регионе является карп - одомашненная форма сазана (за 200 лет). По характеру чешуйчатого покрова различают следующие виды карпа: чешуйчатый (сплошь покрытый чешуёй); рамчатый (чешуйки располагаются лишь вдоль спины и брюха); зеркальный (с крупной чешуёй, расположенной полосами по спине, вдоль боковой линии и по брюху); голый (без чешуи или с отдельными чешуйками у жаберной щели и основания плавников).

КАРП - теплолюбивая рыба, приспособленная жить в слабопроточных, прогреваемых, неглубоких водоёмах с $Ph >$ или $= 7$. Особенностью карпа является то, что при снижении температуры воды до $4^{\circ}C$ он не питается, опускается на дно и переходит в анабиотическое состояние. При хорошем кормлении в тёплые сезоны года сеголетка (от мая до середины осени) достигает 30 г двухлеток 300 г. Половозрелыми становятся в 3 года. Товарного вида карп достигает в 3 года (600г). Особи, оставляемые для воспроизводства, достигают длины 1 м, при живой массе 20 кг и более. Плодовитость до 1,5 млн. икринок.

КАРАСЬ. От карпа отличается отсутствием усиков в углах рта, более утолщённым и высоким телом. Имеется 2 его разновидности: обыкновенный и серебряный, биологически сходны с карпом. Нерестуют также в мае при температуре $14^{\circ}C$, причём порционно (несколько раз в течение весны и лета, вымётывая до 250 тыс. икринок). Питается зоо-бентосопланктоном, достигая к двум годам живой массы 300 г. Заселяют по периметру мелководную часть пруда, не конкурируя при этом с карпом, который держится ближе к середине пруда. На зиму караси глубоко закапываются в ил, всю зиму лежат без движения и не питаются. Слегка замороженные, опущенные в воду и оттаявшие, караси полностью восстанавливают жизненные функции. Он устойчив к аэромонозу, бранхиомикозу, кавиозу и др.

ТОЛСТОЛОБИКИ - белый и пёстрый. Белый - фитопланктонофаг, а пёстрый - зоофитопланктонофаг. Отличаются от других карповых рыб очень широкой головой с выпуклым лбом и низко сидящими по бокам глазами. Тело покрыто очень мелкой

чешуёй. Жаберный аппарат представляет собой подобие густой планктонной сетки. Плодовитость до 1 млн. икринок. В прудах не нерестится. Производителей стимулируют гипофизными гормонами (инъекцируют). Растёт довольно быстро. Сеголетки достигают массы 25 г, товарные двухлетки 150 г. Вырастает до 1 м, при массе 16 кг. Половой зрелости достигает к 4 годам.

БЕЛЫЙ АМУР - ценная теплолюбивая рыба из семейства карповых. Питается исключительно водной растительностью (ряска, скошенная трава). Его называют «травяным карпом». Голова небольшая, рот полунижний. Как и все растительные рыбы, имеет длинный кишечник в 2,5 раза превосходящий длину тела. Окраска тела зеленовато-серая с золотым оттенком. Обладает высоким темпом роста. Двухлеток весит 450 г, в 5 лет 2,5 кг. Достигает 1,2 м длины, при массе 32 кг. За лето съедает столько травы, сколько весит сам. Нерестится лишь при температуре воды 25°C.

ЧЁРНЫЙ АМУР (китайская плотва) морфологически схож с белым амуром, темнее окрашен (почти чёрный), но питается главным образом моллюсками! И при этом невосприимчив к паразитозам. Играет важную роль в борьбе с гельминтозами рыб, т.к. моллюски являются промежуточными хозяевами многих гельминтов.

БУФФАЛО имеет тёмно-коричневую окраску, чешуя крупная, жаберный аппарат образует густую сетку, всеяден. Хорошо приспособлен к жизни в сильно заиленных водоёмах. По росту превосходит карпа. Сеголетки достигают массы 200 г, двухлетки 800 г. Вырастают до 1,2 м при массе 45 кг.

Также разводят следующие породы рыб: щуку, судака, леща, угря. При необходимости проводят определение возраста рыб (приложение 1).

1.2. Основы технологии выращивания рыбы в прудовых хозяйствах

Прудовые хозяйства по характеру выращивания рыбы подразделяются на: тепловодные (каarp, карась, судак, щука) и холодноводные (лосось, форель).

В хозяйствах в основном используют искусственные водоёмы для разведения рыбы, которые разделяются на *водохрани-*

лища и *пруды*. Первые с многолетним хранением и регулированием стока, вторые с однолетним хранением воды. Пруды, как правило, осенью спускают, а весной наполняют водой.

Водохранилища в основном служат водоприёмниками для хранения больших запасов воды с целью использования её для подпитки прудов.

При выращивании карпа выделяют 2 основные хозяйственные системы: полносистемные и неполносистемные технологии выращивания рыбы.

Полный производственный цикл предусматривает: содержание своего маточного стада производителей; получение личинок (рыбопосадочного материала); выращивание молоди от личинок до сеголеток в течение 1 лета; проведение зимовки рыбы; выращивание рыбы в течение второго лета до товарной кондиции; и включает целую систему различных категорий прудов: головной пруд; нерестовые - хорошо прогреваемые, площадью 100 м²; мальковые - для подращивания мальков в течение 30 дней; маточные - для летнего и зимнего содержания молодняка и маточного стада (из расчета на одного производителя 15м², ремонтника 7,5м²); выростные для выращивания сеголеток; зимовальные для зимнего содержания сеголеток (глубокие) (на 1 га до 400 тысяч штук сеголеток карпа); карантинный - как изолятор для выдерживания привозной рыбы; нагульные пруды - самые крупные по площади до 5 тыс. га, где в течение второго лета годовики после зимовки достигают товарной кондиции.

Технологическая цепочка выращивания рыбы выглядит следующим образом: после зимовки отлавливают производителей карпа, дифференцируют по полу и высаживают в нерестовый пруд, где происходит нерест. После нереста пруд припускают, удаляют производителей, затем заполняют водой вновь и инкубируют 5 дней. Затем отлавливают личинок, переводят их в выростной пруд, в котором к осени из них получают сеголеток массой 25 г. В октябре выростные пруды спускают, а отловленных сеголеток переводят в зимовальные пруды (этих прудов немного, но они глубокие) или сразу в нагульные пруды (при двухлетнем обороте), где и выращивают до товарной кондиции. При трёхлетнем обороте - 2 года выращивают в выростном пруду.

Тепловодные пруды размещаются возле ГРЭС. Использо-

ние подогретых вод (не менее 15°C даже зимой), сбрасываемых в водоёмы-охладители, позволяет выращивать рыбу при оптимальном температурном режиме в течение всего года. При этом используют 2 технологии выращивания рыбы: в *садках* и *бассейнах*.

Садковые хозяйства: используют понтонные линии, на которых устанавливают садки, сделанные из капрона (плотность посадки высокая). Кормление автоматическое из кормушек. На 1 кг прироста затрачивается 2 кг комбикорма, а не 4-5 кг, как в обычных прудах.

Рыбозаводы представляют собой систему бассейнов, в которых выращивают товарную рыбу (каarp, форель) при уплотнённых посадках с большой проточностью воды и интенсивном кормлении. Они могут быть открытого или закрытого типа. При этом конструкция бассейнов предполагает проточность со скоростью 2 м/с и удаление экскрементов. Выход товарного карпа с 1 м² за 4 месяца - 100 кг рыбы, за 8 месяцев - 200 кг и за 12 месяцев 300 кг карпа, форели 35 кг/м².

1.3. Проведение ветеринарно-санитарных мероприятий в рыбоводстве

Ветеринарно-санитарные мероприятия, проводимые в рыбхозах, направлены как на уничтожение возбудителей болезней в организме рыбы, так и в окружающей среде (воде, иле).

Широкое распространение получили биологические приёмы:

1) *промораживание* дна прудов (нерестовых, маточных, карантинных, выростных и нагульных) в течение зимы после спуска всей воды и отлова рыбы;

2) *летование* осуществляется через каждые 5 лет в выростных и нагульных прудах с профилактической целью. После осеннего спуска воды и облова, их ложе (дно) просушивают и оставляют до осени следующего года без воды, используя под посевы сельхозкультур.

Неспускные пруды постоянно очищают от растительности и контролируют состояние газового и солевого состава воды. Следят за плотностью посадки рыб и скоплением рыбоядной птицы. Выращивают совместно карпа с карасём и линем, поедающих

олигохет, заражённых личинками цестод и др.

Проводят массовые (тотальные) и индивидуальные обработки рыбы.

Лечебные и профилактические обработки проводятся при транспортировке рыбы в специальных ёмкостях (автоцистернах). Например, сеголеток из нерестовых - в зимовальные пруды. При этом проводят противопаразитарные обработки, когда известен объем тары, площадь посадки, экспозиция, концентрация раствора. Весной - при перевозке годовалой рыбы. Используют противопаразитарные ванны для производителей с растворами поваренной соли, аммиака, перманганата калия и др.

В зимовальных, нагульных и выростных прудах рыбу обрабатывают красителями (фиолетовым-синим), который распускают по течению от начала пруда.

Скармливают комбикорма, содержащие лечебные препараты: кормовые антибиотики - кормогризин, биовит), нитрофураны (фуразолидон и фурадонин), антгельминтики: фенасал, левамизол и др. Проводят известкование, т.е. обрабатывают ложе пруда хлорной (5ц/га) или негашеной известью (25 ц/га) с последующей перепашкой с целью профилактики от болезней (уничтожения возбудителей-паразитов, микроорганизмов) и обогащения воды кальцием. Известкование нейтрализует кислую реакцию воды и почвы, ограничивает развитие болотной растительности. Его проводят по воде в летнее время из расчета 2 ц/га.

1.4. Методы диагностики болезней рыб

В ихтиопатологии при диагностике болезней используются *общие* и *частные* (специальные) методы исследований.

Общие методы - это такие методы, которые применяют для постановки диагноза и характеристики болезни любой природы, как заразной, так и незаразной. Они включают ряд *полевых* и *лабораторных* методов.

Полевые исследования проводят непосредственно в хозяйстве или на водоёме. К ним относят эпизоотологический; клинический и патологоанатомический методы.

Лабораторные исследования проводятся а специально оборудованных диагностических учреждениях. Они включают следующие методы: гистологический, гематологический, биохими-

ческий, серологический, иммунологический, токсикологический, гидрологический (измеряют глубину, скорость течения, водообмен, количество взвешенных частиц, заиленность, колебания уровня воды, токсичность); гидрохимический - (1раз/квартал) - жёсткость воды, щёлочность, Са, Fe, аммиак, метан.

Если же при помощи общих методов не удалось поставить диагноз и выявить причину болезни, прибегают к частным или специальным методам, к которым относятся: вирусологический; бактериологический; микологический; паразитологический; биологическая проба.

Эпизоотологическое обследование рыбоводческих хозяйств

Эпизоотологическое обследование позволяет выяснить причину возникновения, динамику развития, пути распространения заразного начала.

Для возникновения болезни необходимо наличие трёх факторов эпизоотической цепи: заразное начало - т.е. больная рыба или носители болезни; факторы передачи - вода, икра, почва водоёма, водоплавающая птица, беспозвоночные, рыбоводный инвентарь, орудия лова, плавсредства; восприимчивые рыбы (аэромонозом болеют карп и сазан, но не болеет карась и т.д.).

Очень часто возникновению болезней способствуют стресс-факторы, такие как: резкое изменение температуры воды, воздуха; нарушение гидрохимического режима; переуплотнённая посадка; воздействие токсинов; плохое качество корма; травматизация рыбы при пересадке; перевозка в плохо оборудованном транспорте; акклиматизация.

При эпизоотологическом обследовании уточняется вид и возраст выращиваемой рыбы, плотность посадки, гидрохимический режим водоёма, гидробиологическая характеристика, количество и качество корма, его поедаемость, время первого появления заболевания, характер течения, клинические признаки у заболевших рыб. Исследователи знакомятся с документацией хозяйства -ихтиопатологическим журналом, журналом эпизоотического состояния и учёта лечебно-профилактических мероприятий, изучают данные вывоза и ввоза рыбопосадочного материала.

Затем проводят клинический осмотр - начинают с наблюдения за поведением рыб в водоёме. Заболевшие рыбы могут плавать у поверхности воды или опускаться на дно, собираться на

притоке или на мелководье у берегов, совершать не свойственные им движения (при миксосомозе (вертеж) форели, рыба плавает по кругу; при хилодонеллезе рыбы выскакивают из воды и плашмя обратно падают в воду; при бронхиомикозе, ихтиофтириозе, дактилогирозе и других заболеваниях рыба перестаёт брать корм, собирается у притока).

Затем проводят контрольный отлов рыбы из водоёма и подвергают осмотру не менее 100 экземпляров рыб каждого вида и возраста.

При этом определяют: виды рыбы, массу, размер, возраст; осматривают кожный покров и плавники; отмечают наличие слизи, пигментации, опухолей, цист, некротических участков, язв, рубцов; состояние чешуи, жабер, а именно состояние жаберных лепестков, их окраску и степень ослизнения; обращают внимание на форму глаз, цвет хрусталика и роговицы, наличие эрозий и кровоизлияний.

Патологоанатомическому вскрытию подвергают живую или только что уснувшую рыбу. Осмотр начинают после обездвиживания и вскрытия брюшной полости, обращая внимания на её содержимое, наличие экссудата, запаха, паразитов. Затем изучают внешний вид внутренних органов: наличие геморрагий, отёков, новообразований.

Внутренние органы извлекают наружу, отпрепаровывают и изучают в следующем порядке: желчный пузырь, печень, селезёнка, половые железы - семенники и ястыки (тонкая, но прочная пленка, образующая мешок-оболочку, в котором находится икра лососевых и осетровых рыб), плавательный пузырь, почки, мочевой пузырь, сердце, головной мозг и мускулатуру. Все отклонения отмечают в Акте эпизоотологического обследования. Органы, имеющие патологические отклонения, дополнительно исследуют паразитологическим, бактериологическим, вирусологическим методами.

Паразитологическое вскрытие рыб

Полному паразитологическому вскрытию подвергают не менее 15 рыб каждого вида и возраста. Исследуют живую или только что уснувшую рыбу путём:

- **осмотра** (наличие повреждений, опухолей, чёрных пятен, язв, белого налёта на коже и жабрах, крупных эктопаразитов);

- затем делают **соскоб** скальпелем с поверхности кожи, жабр и плавников. Собранную слизь помещают на предметное стекло смачивают каплей воды, покрывают покровным и микроскопируют, обнаруживая различных паразитов.

- далее **извлекают** глаза и исследуют их компрессионным методом, помещая между двумя стёклами и сильно сдавливая.

- затем **вскрывают** брюшную полость, извлекают внутренние органы, помещая их в бактериологические чашки и тщательно исследуют.

- исследуют мышцы.

1.5. Мероприятия по борьбе с болезнями рыб и их профилактика

Оздоровительные мероприятия касаются оздоровления хозяйств от незаразных, инфекционных и инвазионных болезней, требующих значительных специальных мероприятий. Меры борьбы рассчитаны на повышение резистентности организма рыб к заболеваниям, на уничтожение возбудителя в среде их обитания, на профилактику и лечения рыб.

Рыбоводно-биологические мероприятия включают в себя: работу по ботинировке производителей рыб; улучшение условий содержания рыб; соблюдение норм посадки; составление поликультуры (поликультура - несколько неконкурирующих между собой видов рыб (к годовику карпа подсаживают личинок щуки для избавления в ближайшее время от сорной рыбы); избавление водоёма от моллюсков (промежуточных хозяев гельминтов) путём разведения и заселения Черного амура; от сорной травы и водорослей путём заселения белого амура и толстолобиков; от малощетинковых червей промежуточных хозяев кавий - путём заселения серебристого карася и линя; недопущение на водоёмы большого количества и скопления водоплавающей птицы, особенно бакланов на выростных и маточных прудах; закрепление за каждой категорией прудов отдельного инвентаря и орудий лова; отдельное содержание различных возрастных групп производителей, ремонтного молодняка и молоди; контроль за состоянием и исправностью кормушек и кормовых площадок.

Агромелиоративные мероприятия включают в се-

бя: работу по установке и реконструкции гидросооружений пруда, дамб, рыбоулавливателей; планировку ложа пруда с ежегодным промораживанием и выведение его на летование через каждые 5 лет; выкашивание высшей водной растительности; очищение ложа пруда от пней, кустарников; борьбу с сине-зелёными водорослями, путём внесения по периметру зеркала пруда гипохлорита кальция или негашеной извести; засевание весной ложа пруда бобовыми травами, картофелем или бахчевыми (тыква, кабачки) для оскуднения почвы пруда.

Ветеринарно-санитарные мероприятия направлены на недопущение заноса в рыбоводческие хозяйства возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Они включают: ветеринарный контроль за перевозками рыбы и икры; профилактическое карантинирование завозимой рыбы и наложение карантина в неблагополучных хозяйствах; профилактическую дезинфекцию и дезинвазию сооружений, инвентаря и ложа прудов; регулярное ихтиопатологическое обследование хозяйства; профилактическую противопаразитарную обработку рыбы.

В прудовые хозяйства необходимо завозить рыб, полученных только из благополучных хозяйств по заразным болезням. На каждую партию перевозимой рыбы необходимо иметь ветеринарное свидетельство (форма №1).

Из хозяйств, неблагополучных по: весенней виремии карпов, аэромонозу, воспалению плавательного пузыря, бранхиомикозу, фурункулезу, вертежу лососевых, вирусной геморрагической септицемии запрещается вывоз не только рыбы, но даже икры и беспозвоночных.

Рыба, поражённая эктопаразитами (хилодонеллами, дактилогиреями, крустацеями), может быть допущена к перевозке только после тщательной противопаразитарной обработки. Во всех случаях проводится выборочное ихтиопатологическое обследование нескольких экземпляров из отправляемой партии.

Карантинированию подвергают всю рыбу, завозимую из других хозяйств, которую помещают в специальные карантинные пруды на срок не менее 30 дней при температуре не ниже +12°C. При завозе рыбы в более холодный период, её выдерживают до повышения температуры воды (12°C) и после этого выдерживают ещё 30 суток. В течение этого времени систематиче-

ски обследуют рыб с выбраковкой подозрительных по заболеванию.

В качестве дезинфектантов в рыбхозах чаще всего используют известь (негашеную, гашеную и хлорную), гипохлорит кальция и формальдегид. Дезинфекцию прудов проводят при температуре не ниже 10°C, предварительно очистив ложе от растительности, негашеной известью из расчёта 25 ц/га или хлорной известью из расчёта 3 ц/га, или гипохлоритом кальция 2 ц/га (содержит 50% активного хлора). Препараты распределяют ровным слоем по дну ложа сразу после облова и пересадки рыбы. Для дезинфекции небольших прудов применяют 1% известковое молоко (негашеная известь с водой) равномерно разливая его по дну откоса дамб. Гидросооружения и решётки дезинфицируют 10% раствором негашеной извести. Орудия лова и инвентарь после механической очистки - 10% взвесью хлорной извести или 4% раствором формалина, а затем промывают водой.

Регулярное ихтиопатологическое обследование хозяйства (прудов) в летний период проводят ежедекадно, т.е. 1 раз в 10 дней при контрольных обловах, проводя клинический осмотр, патологоанатомическое вскрытие и паразитологическое исследование у 25 экземпляров рыб различного вида и возраста. При необходимости применяют лабораторные и специальные методы исследований.

Профилактическая противопаразитарная обработка рыбы проводится весной и осенью при пересадке рыбы из зимовальных прудов в летние или наоборот. Кроме того, профилактическая обработка проводится при перевозках рыбы из одного водоёма в другой в транспортной таре. Весенняя и осенняя обработки рыбы осуществляются двумя способами: в ваннах или непосредственно в прудах.

Для приготовления ванн используют растворы поваренной соли, аммиака, марганцевокислого калия, формалина, хлорной извести, хлорамина, метиленового синего и др.

Солевые ванны должны быть с температурой раствора от 6 до 17°C для карпов, концентрацией 5%, с экспозицией 5 минут. После обработки рыбу помещают на 2 часа в проточную воду и затем выпускают в пруд.

Аммиачные ванны с концентрацией 0,2%, при температуре 17°C - 1 минуту, при 18°C - 30 секунд (1 мл нашатырного спирта 25% на 1 литр воды). После обработки рыбу сразу выпускают в

пруд.

Ванны из марганцевокислого калия готовят в разведении 1:1000 при длительности 30 секунд, 1:10000 5 минут.

Формалиновые ванны для производителей в разведении 1:1000 (1 мл 40% формалина на 1 литр воды) с экспозицией не более 15 минут, для сеголетков 1:5000 (30 минут).

Хлорные ванны 1:15000 (1г хлорамина на 15 л воды) с экспозицией 2 часа.

Метиленовый синий из расчёта 1:5000 (200 мл на 1л воды) растворяют в воде с $t^{10^{\circ}\text{C}}$ и длительностью 7 суток.

Для обработки рыбы в зимовальных прудах применяют маляхитовый зелёный из расчёта $0,5 \text{ г/м}^3$, в течение 4 часов при закрытой водоподаче. Метиленовый синий вносят в пруд из расчёта $11,5 \text{ г/м}^3$ на 5 дней.

Для обработки рыбы в транспортных ёмкостях широко применяется четырёхкомпонентная смесь, состоящая из: 1кг поваренной соли + 1 кг пищевой соды + 10г KMnO_4 + 10г хлорной извести на 1 м^3 воды. Экспозиция 30-60 минут при температуре 5°C .

Лечебно-профилактические мероприятия применяют только в прудовых, садковых хозяйствах и на рыбозаводах: обработка рыбы лекарственными препаратами в ваннах, прудах и бассейнах; введение их с кормом; внутрибрюшинное инъекционное.

Обработку в ваннах проводят аналогично профилактической, иногда 2-3 х-кратно с интервалом 2 дня.

С кормом чаще всего назначают антгельминтики (фенотиазин, фенасал) при гельминтозах (кавиозе, ботрицефалёзе) в летнее время в период массового заражения рыб и осенью для освобождения рыбы от гельминтов перед посадкой в зимовальные пруды. Производителей дегельминтизируют индивидуально путём введения препаратов из шприца с помощью зонда в рот.

При бактериозах (аэромонозе и аэроцистите) применяют лечебный корм с антибиотиками (биовит, биоветин, кормогризин) и нитрофуранами. Внутрибрюшинно (при аэромонозе) вводят левомицетин на вазелиновом масле или ланолине, которые служат хорошими пролонгаторами. При фурункулёзе форели и вибриозе угря применяют вакцинации.

Ветеринарно-санитарная оценка рыбы и рыбных продуктов при заразных болезнях.

Рыбы подвержены заболеваниям, одни из которых опасны для здоровья самих рыб и нередко вызывают их массовую гибель, другие опасны для человека и животных, питающихся такой рыбой. Кроме того, инвазионные болезни резко снижают качество рыбной продукции: больные рыбы, как правило, истощены, в их мясе снижается содержание питательных веществ - жиров, белков и углеводов, а также витаминов и микроэлементов. Некоторые инвазионные болезни протекают на фоне резко выраженных клинических симптомов, что ухудшает товарный вид рыбной продукции. Пораженная рыба вследствие своих низких товарных и пищевых качеств используется в пищу людям и животным с определенными ограничениями или подвергается специальному обезвреживанию.

Профилактика болезней человека, возникающих в результате употребления рыбы и рыбной продукции, пораженных гельминтами, - одна из актуальных проблем, стоящих перед отечественной промышленностью обуславливающая целый спектр задач, среди которых первоочередными являются следующие:

- всестороннее освещение роли рыбы как источника возбудителей болезни человека;
- изучение основных наиболее распространенных заболеваний, получение наиболее полного и правильного представления о паразитофауне водоемов, путях распространения эпизоотии, специфичности паразитов;
- разработка организации и методики ихтиопатологического обследования, ветеринарно-санитарной экспертизы живой и только что выловленной рыбы и рыбной продукции;
- разработка системы лечебно-профилактических мероприятий с целью предотвращения паразитарных болезней в прудовом рыбоводстве;
- определение ветеринарно-санитарных требований к среде обитания рыб, технологии их выращивания, лова, транспортировки, хранения, обработки и консервирования;
- постоянный мониторинг соблюдения требований санитарно-гигиенических нормативов при разведении, товарном выращивании рыбы, их акклиматизации.

Путем создания оптимальных экологических и зоогигиенических условий в водоемах рыбоводных хозяйств возможно добиться предотвращения незаразных болезней рыб, а также в значительной степени ослабить степень тяжести и заразных заболеваний, способствовать их профилактике, несмотря на наличие в водоеме возбудителя болезни.

2. ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

2.1. Вирусные болезни рыб

В настоящее время наиболее распространёнными являются такие инфекционные болезни как: **весенняя виремия карпа**, **воспаление плавательного пузыря**, **геморрагическая септицемия лососевых**. Эти болезни регистрируются повсеместно как в странах Западной Европы, Прибалтики, так и в РФ. Вызываются эти болезни вирусами, размеры которых колеблются от 10 до 300 нанометров. Основным отличием вирусов, паразитирующих у рыб, является их способность существовать и размножаться в более широких температурных границах, чем вирусы теплокровных. При этом оптимальные границы для вирусов рыб более низкие, чем для вирусов теплокровных и примерно соответствуют оптимальным температурам существования их хозяев.

Из ныне известных 23 семейств вирусов у рыб установлено 5: из подгруппы ДНК-геномных это семейства: Iridoviridae, Herpesviridae, Adenoviridae. Из подгруппы РНК-геномных - Rabdoviridae и Reoviridae.

Для постановки диагноза на вирусную болезнь необходимо выделить вирус-возбудитель, вырастить его в культуре живых клеток и для окончательного подтверждения патогенности, поставить биопробу. При искусственном разведении рыб борьба с вирозами затруднена. Поэтому всё внимание ихтиопатолога должно быть уделено профилактике.

Весенняя виремия карпа (ввк)

В литературе встречается под названиями: краснуха карпа, инфекционная водянка карпа, сазана, реже карася, краснопёрки, леща и белого амура, которая характеризуется нарушением координации движения, появлением отёков в различных частях тела, ерошением чешуи, пучеглазием (экзофтальмией), наличием очаговых геморрагий в кожных покровах у основания грудных и брюшных плавников.

Ранее болезнь называлась краснухой, но так как синдром краснухи характерен и для некоторых других инфекционных болезней, таких как аэромоноз, псевдомоноз, вызываемых бактериями. Весеннюю виремию карпа в настоящее время считают самостоятельной болезнью.

Этиология. Вызывает болезнь РНК-геномный вирус из семейства *Rabdoviridae* пулевидной формы, размером 70x125 нм. Хорошо размножается в первично-трипсинизированных культурах клеток гонад карпа и оспенных разrostов на коже карпа при температуре 19°C.

Репродукция вируса сопровождается четко выраженным цитопатогенным действием с полной деструкцией монослоя в течение 2 суток. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу, устойчив к изменению pH в кислую сторону до 3.0. При температуре 60°C инактивируется в течение 30 мин. При температуре +4°C репродукция вируса прекращается, но в течение 1 года он сохраняет свою патогенность в органах и тканях больных рыб.

Эпизоотологические данные. Заболеванию подвержен карп в годовалом возрасте и старше. Реже болеют сеголетки. Сазан, карась и другие виды рыб более устойчивы к заболеванию. Эпизоотии отмечаются обычно весной (март-апрель), при повышении температуры воды до 10°C и могут длиться до середины лета. С повышением температуры воды до 18°C болезнь самопроизвольно прекращается. Возникновению болезни способствуют стрессы, травматизация при перевозке и пересадке годовиков из зимовальных прудов в нагульные, а также высокая плотность посадки.

Патогенез. Вирус ВВК находится в крови, асцитной жидкости, мозге, жабрах, печени, селезёнке, почках, мышцах, коже и слизи кишечника больных карпов (практически во всех органах и тканях больных рыб). Размножаясь в клетках, вирус вызывает их лизис и тяжёлые морфологические изменения органов и тканей. Изменение порозности сосудов приводит к геморрагиям (кровоизлияниям) и асциту. Воздействуя на клетки РЭС, снижает количество эритроцитов и, соответственно, уровень гемоглобина. Поражение ЦНС вызывает изменение поведения рыб, нарушение трофических процессов, приводящих к потемнению кожи и расстройству всего организма.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней в зависимости от температуры воды. В начале болезни у карпа изменяется поведение. Больная рыба скапливается на мелководных участках, плавает по кругу, штопорообразно, легко вылавливается, отказывается от корма. С развитием пато-

логического процесса на брюшке, боках, у основания грудных и брюшных плавников, появляются красные пятна различной величины. Отмечается ерошение чешуи, вздутие брюшка (водянка), экзофтальмия. Иногда у больных рыб отмечают наличие серповидных кровоизлияний в глазное яблоко. Болезнь сопровождается высокой смертностью до 80%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у больных карпов отмечают асцит, с наличием жёлтой или розовой жидкости в брюшной полости, увеличение печени с наличием точечных кровоизлияний и белых гранул в паренхиме. Почки набухшие, иногда с кровоизлияниями. Кишечник катарально воспалён с наличием кровоизлияний на слизистой оболочке. При тяжёлом течении болезнь характеризуется гипергидратацией мускулатуры и наличием пятнистых или точечных кровоизлияний на серозных оболочках, во внутренних органах и мускулатуре, скоплением в брюшной полости экссудата желтоватого цвета, иногда с примесью крови. Печень бледная или пятнисто гиперемирована, дряблой консистенции, с точечными кровоизлияниями и фокусами коагуляционного некроза паренхимы. Селезенка слабо увеличена, часто деформирована, нередко с узелками серо-белого цвета. Почки набухшие, дряблые, отечные, с тяжелыми дегенеративно-некробиотическими изменениями в гемопоэтической ткани и нефронах. Эпителий проксимальных и средних отделов мочевых канальцев в состоянии гиалиново-капельной дистрофии и некроза. В кишечнике катаральный, реже геморрагический энтерит. В сердце очаговый эпи- и миокардит, очаговые кровоизлияния под эпикардом.

Диагноз ставят на основании клинико-анатомической картины, эпизоотологических данных и результатов вирусологических исследований: выделения вируса, его серологической идентификации и подтверждения вирулентности в биопробе, а также использования ИМФ-метода и ПЦР. В лабораторию для исследований направляют живых или охлажденных на льду рыб, пробы цельной крови или сыворотки, селезенки, почек и других органов. Исследования проводят в соответствии с Методологическими указаниями по лабораторной диагностике вирусных болезней рыб (1997).

ВВК следует дифференцировать от аэромоноза (краснухи)

карпов и псевдомонозов, а также смешанных вирусно - бактериальных инфекций.

Меры борьбы. При установлении диагноза болезни на рыбное хозяйство накладывают карантинные ограничения и проводят оздоровление летованием прудов или комплексным методом.

Летование заключается в полном прекращении рыбного процесса: осенью пруды спускают, всю рыбу вылавливают. В течение года пруды очищают от ила, проводят дезинфекцию негашеной (оксид кальция) (25 ц/га) или хлорной (3...5 ц/га) известью, ложе промораживают, просушивают, вспахивают и засевают травами, овощами и др. В случае отсутствия условий хозяйства оздоравливают комплексно с поочередным летованием прудов, регулярным проведением ветеринарно-санитарных мероприятий. Хозяйства переводят на замкнутый цикл выращивания рыб с применением заводского метода получения молоди, а также формированием иммунного стада. Систематически проводят вирусологические и серологические исследования рыб для выявления вирусносительства. Вывоз живой рыбы разрешается только в торговую сеть без передерживания на живорыбных базах и в садках. Внешне здоровую товарную рыбу допускают в пищу без ограничений, больную выбраковывают и после проварки направляют на корм животным или утилизируют.

Карантин снимают после проведения летования, а при комплексном методе оздоровления — через 1 год после последнего случая клинического проявления болезни при условии получения отрицательного результата вирусологических исследований рыб из неблагополучных прудов.

С целью профилактики и для подавления сапрофитной микрофлоры применяют антибиотики: левомицетин, тетрациклин из расчёта 0,1-0,3 г/кг корма 2 раза в начале лета. Из нитрофуранов - фуразолидон 0,4 г/кг корма 10 дней подряд. В настоящее время разрабатывается вакцина.

Воспаление плавательного пузыря карпа (впп)

Аэроцистит - инфекционная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся специфическим поражением плавательного пузыря и значительными патологическими изменениями в парен-

химатозных органах.

Этиология. Этиология до конца не выяснена, но многие считают, что возбудителем является РНК-содержащий вирус из семейства *Rabdoviridae*. Нередко при диагностике болезни выделяют и простейших микроспоридий *Sperospora genicola*.

Эпизоотологические данные. Болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте 2 х лет. Гибель происходит чаще в летний период и может достигать 100% в ранее благополучных хозяйствах, а в неблагополучных до 50%. Караси, даже при совместном выращивании не заболевают. Источником болезни являются больные, переболевшие рыбы и их трупы. На характер течения влияют условия содержания и кормления рыбы.

Патогенез изучен недостаточно. Переболевшие рыбы приобретают относительный иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период в среднем 35 дней. В хозяйствах ранее благополучных болезнь протекает остро, в неблагополучных подостро. При остром течении больная рыба пассивно плавает вниз головой или на боку, не реагирует на внешние раздражители. Скапливается у берегов, легко вылавливается. Брюшко сильно увеличивается, особенно в области ануса и флюктуирует. Анус выпячен. Отмечается ерошение чешуи и пучеглазие. Острое течение длится до 3 недель и у оставшихся в живых 10%-20% рыб приобретает подострое течение, при котором симптомы выражены слабо. У больных рыб в 2 раза увеличивается СОЭ, количество гемоглобина уменьшается на 40%, эритроцитов на 20%. Развивается лейкоцитоз.

Патологоанатомические изменения. Стенки плавательного пузыря помутневшие и воспалены, имеют очаговые утолщения и коричневую окраску. Между стенками пузыря отмечают скопление экссудата. Воспалительный процесс распространяется на почки, печень. Возникает спленит, при котором селезёнка тёмно-вишнёвая или пятнистая. Печень дряблая с мозаичным рисунком. При подостром течении у сеголетков отмечают серозный отёк стенок плавательного пузыря. Экссудат - в виде желеобразной или восковидной массы. У двухлетков пузырь уменьшен, стенки его утолщены с наличием рубцов. По ходу сосудов — бурокоричневые и чёрные пятна.

Диагноз подтверждают гистологическим исследованием

стенок пузыря. Основной метод патологоанатомический.

Меры борьбы на хозяйство накладывают карантин и проводят мероприятия аналогичные как и при весенней виремии карпа. Хорошие результаты даёт использование заводского метода получения потомства, т.к. болезнь не передаётся с половыми продуктами. Для лечения болезни также применяют метиленовый синий: производителям из расчёта - 3 г/кг корма перед нерестом и далее летом 2 курса по 13 дней. Сеголеткам 1 г/кг корма тремя курсами по 10 дней. Двухлеткам 0,5 г/кг летом 2 курсами.

Вирусная геморрагическая септицемия лососевых (VHS)

Острая контагиозная болезнь форелей и др. лососевых рыб, характеризующаяся септическими процессами во всём организме, геморрагиями во внутренних органах и тканях, высокой смертностью рыб.

Этиология. Возбудитель - вирус пулевидной формы с хвостовым придатком, размером 60 нм из подгруппы РНК-геномных и семейства *Rabdoviridae*. Чувствителен к эфиру, хлороформу, колебаниям Ph в кислую сторону. Полностью инактивируется при температуре 45°C в течение 15 минут. Ультрафиолетовые лучи инактивируют его в течение 10 минут. Обычные дезосредства (3% раствор формалина и гидроокиси натрия) губят вирус в течение 10 минут.

Вирус хорошо сохраняется в холодной воде и трупах форелей до 2 лет. В настоящее время установлено несколько типов: почечный, висцеральный, общего действия и нейротропный.

Эпизоотологические данные. ВГС встречается в пресноводных и солоноватоводных водоемах, в стационарно неблагополучных хозяйствах протекает в форме энзоотии, которые могут быстро перерасти в эпизоотии.

К заболеванию наиболее восприимчивы сеголетки и двухлетки радужной форели. Мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы. Спорадические случаи болезни отмечают у сига, щуки и хариуса. Наиболее ярко она проявляется в конце зимы и начале весны при температуре воды 8-10 °С. Иногда отмечаются вспышки и в более теплое время. Эпизоотии прекращаются, и заболевание переходит в хроническую или латентную форму через 1-2 мес.

Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы и вирусоносители, пути распространения — водный, контактный, а также с икрой. Появлению и обострению болезни способствуют стресс-факторы: грубые манипуляции при пересадке и сортировке рыб, смена солености и перепады температуры воды, загрязнение водоемов.

Патогенез. Проникая в организм рыб через жабры, кожный покров и реже пищеварительный тракт, вирус гематогенно разносится по всем органам и тканям, в наибольших количествах накапливается в органах гемопоза — почках и селезенке. Поражая эндотелий сосудов, клетки крови, печени и эпителий мочевых канальцев, он вызывает нарушение порозности стенок сосудов и образование многочисленных геморрагии, прогрессирующую анемию, тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 7 до 15 дней. Отмечают острое, хроническое течение, а также нервную форму.

При остром течении наблюдается нарушение координации движений, тёмно-коричневая окраска тела, пучеглазие, анемичность жабр, конъюнктивит, вспучивание брюшка, покраснение основания плавников и выпячивание ануса. В крови эритропения и гемоглобинемия.

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

Нервная форма встречается редко и наблюдается при затухании болезни и характеризуется поражением центральной нервной системы. Отмечают повышенный тонус скелетной мускулатуры рыб, внезапные спазматические подергивания тела. Реакция

на внешние раздражители (звуковые сигналы, кормление) неадекватная: рыба начинает метаться у поверхности воды, пытается выскочить, плавает по кругу или штопорообразно. Приступы возбуждения чередуются с состоянием угнетения.

Патологоанатомические изменения. Заболевание проявляется довольно типичным комплексом патологоморфологических изменений.

Для *острого течения* характерны ярко выраженный геморрагический диатез и тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах, скелетной мускулатуре и др. При вскрытии больных рыб на первый план выступают точечные или полосчатые кровоизлияния практически во всех органах: жабрах, скелетной мускулатуре, печени, яичниках, миокарде, под брюшиной, серозной оболочкой желудка и пилорических придатков, в висцеральном жире, плавательном пузыре, иногда - в веществе головного мозга.

Печень бледная или пятнисто гиперемирована, нередко увеличена, с фокусами очагового некроза паренхимы. В гепатоцитах выявляют оксифильные цитоплазматические тельца-включения. Почки увеличены, размягчены, нередко бледные с сероватым оттенком и резко выраженным нефрозонефритом, а также гиалиново-капельной дистрофией и некробиозом эпителия мочевых канальцев. В желудке и кишечнике отмечают десквамативный катар, в миокарде, гонадах, плавательном пузыре — многочисленные геморрагии. В скелетной мускулатуре - многочисленные точечные кровоизлияния, воспалительный отек и очаговый некроз мышечных пучков.

При *хроническом течении* преобладают склеротические изменения, особенно в печени, которые внешне выражаются увеличением размера и уплотнением паренхимы печени.

Диагноз. Диагноз ставят комплексно — на основании эпизоотологических данных, клинико-анатомической картины и результатов вирусологических исследований, которые проводятся так же, как и при ВВК. За рубежом также используется полимерная цепная реакция (ПЦР).

ВГС следует дифференцировать от других вирусных болезней форели - инфекционного некроза поджелудочной железы и гемопоэтической ткани, а также фурункулеза лососевых. После

переболевания у форели развивается иммунитет, часть переболевших или устойчивых к заболеванию рыб становятся вирусоносителями.

Меры борьбы. При установлении диагноза ВГС хозяйство объявляется неблагополучным и на него накладывают карантин на срок не менее 1 года с ежемесячным осмотром рыб. Независимо от формы инфекции - вирусоносительство или клинически протекающее заболевание - факт выделения вируса от рыб достаточен для наложения карантина. Осуществляют строгий контроль за ввозимым рыбопосадочным материалом, включая и икру лососевых. Инвентарь тщательно дезинфицируют 2% раствором формалина или 0,2% раствором едкого натрия с экспозицией не менее 2 часов. Всё стадо форели реализуют, пруды выводят на лето сроком на 1 год.

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 аттенуированную вакцину против ВГС.

Оспа карпов

Оспа (папилломатоз, эпителиома) — вирусное заболевание карповых рыб, характеризующееся образованием на коже матово-сероватых наростов — папиллом.

Этиология. Возбудителем оспы карпов является ДНК-содержащий вирус. Однако воспроизвести болезнь экспериментально пока не удалось. Наличие вируса у больных рыб подтверждено также обнаружением элементарных вирусных телец в эпителиальных клетках эпидермиса кожи. Предполагают, что вирус активизируется под влиянием эндогенных и экзогенных факторов.

Эпизоотологические данные. Оспа карпов поражает главным образом карпов, сазанов и их гибриды, реже — леща, плотву, язя, карася и других рыб. Особенно восприимчивы двухлетки, трехлетки и рыба более старшего возраста. Болезнь наблюдают

летом и осенью. Пути заражения оспой не выяснены, имеются сообщения о переносе болезни из одного водоема в другой с больной рыбой, способствуют появлению инфекции ухудшение санитарного состояния прудов (зарастание, заболачивание), а также недостатки селекционной работы и кормления рыб.

Патогенез. Патология при оспе проявляется в виде доброкачественной опухоли - эпителиомы, которая формируется за счет гиперплазии и разрастания недифференцированных эпителиальных клеток эпидермиса кожи.

Клиническая картина. Заболевание протекает хронически, инкубационный период длится около 1 года. При сильном поражении карпы перестают питаться, худеют, отстают в росте. Болезнь проявляется в основном образованием парафиноподобных наростов на плавниках и коже рыб, достигающих толщины 2-4 мм. Вначале они мелкие, потом разрастаются, образуя конгломераты, занимающие крупные участки или распространяющиеся по всему телу.

Патологоанатомические изменения. Изменения проявляются в виде наростов на разных участках тела и плавниках, иногда захватывающих подкожную клетчатку. При вскрытии видимых изменений во внутренних органах не отмечают.

Диагноз. Диагноз ставят на основании характерных для оспы клинических признаков с учетом эпизоотологических данных.

Меры борьбы. На неблагополучные водоемы накладывают ограничения, запрещающие вывоз рыб для целей разведения. Весной и осенью выбраковывают больных рыб, особенно тщательно в маточном стаде. Пораженную рыбу после проварки используют на корм животным или утилизируют, а условно здоровую реализуют без ограничений. В корм вводят мел (до 10 процентов). Оздоровление проводят, применяя общие ветеринарно-санитарные мероприятия: мелиорацию, дезинфекцию, просушивание и промораживание ложа водоема, поочередное летование прудов и др.

Профилактика оспы должна быть направлена на поддержание оптимальных условий среды в водоемах, полноценное кормление и исключение инбридинга при скрещивании рыб. При недостатке кальция водоемы систематически известкуют, в корм вводят минеральные и витаминные добавки.

2.2. Бактериальные болезни рыб

Некоторые бактерии, встречающиеся у рыб, могут быть как сапрофитами, так и паразитами. Некоторые из них имеют капсулу или образуют споры, имеют жгутики и продуцируют пигменты, что является диагностическим признаком.

На характер проявления и течения бактериальных болезней большое влияние оказывают технологические условия воспроизводства рыб и общий уровень культуры выращивания рыбы.

У прудовых рыб возбудителями бактериальных болезней чаще всего являются патогенные формы бактерий, таких родов как: *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Vibrio*, (*Cytophaga*) *Mycobacterium* и др.

Аэромоноз карпов

- инфекционная болезнь, характеризующаяся брюшной водянкой, ерошением чешуи, экзофтальмом, серозно-геморрагическим дерматитом и образованием язв на теле рыб.

Этиология. Заболевание вызывают патогенные штаммы бактерии *Aeromonas hydrophila*. Некоторые авторы причисляют к ним и другие виды аэромонад (*A. sobria* и *A. caviae*). Это короткая грамотрицательная оксидазоположительная подвижная палочка с полярным жгутиком. Факультативный аэроб, спор и капсул не образует. Растет на обычных питательных средах при температуре 20-30⁰С (оптимум 25 °С). Вирулентные штаммы обладают гемолитическими свойствами, при экспериментальном заражении вызывают гибель карпов и белых мышей. Бактерии длительно сохраняются в неблагоприятных водоемах, погибают при высушивании и воздействии обычных дезинфектантов.

Эпизоотологические данные. Аэромонозом болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей, восприимчивы также серебряный карась, линь, белый амур, лещ, плотва и некоторые другие карповые рыбы. В южных районах чаще болеют сеголетки, а в центральных и северо-западных — двухлетки, трехлетки и производители карпа. Формирование патогенных штаммов и повышение их вирулентности происходит в ослабленном организме рыб (стрессы, связанные с интенсификацией рыболовного процесса, неудовлетворительные зоогигиенические условия, загрязнение водоемов).

Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы,

их выделения и трупы, а также бактерионосители. Болезнь передается при контакте больных рыб со здоровыми, через зараженную воду и корма, с орудиями лова, инвентарем, тарой, спецодеждой, водоплавающей птицей, а также кровососущими паразитами (пиявками, аргулюсами).

Острые вспышки аэромоноза появляются в весенне-летний период при температуре 15-25⁰С, к осени эпизоотия затухает и болезнь принимает подострое и хроническое течение. Развитию болезни способствуют плотная посадка и травмирование рыб, ослабление резистентности их организма и неблагоприятные условия в прудах.

Патогенез. Проникая в организм рыб, бактерии разносятся кровью во все органы и ткани, обуславливают при остром течении инспекции септицемию. Выделяемые ими биотоксины оказывают патогенное действие на сосудистые стенки, клетки и ткани, что приводит к серозно-геморрагическому воспалению кожи, выпотеванию экссудата в рыхлую клетчатку и брюшную полость, дистрофическим и некробиотическим изменениям в паренхиматозных органах. В дальнейшем по мере ослабления вирулентности возбудителя инфекционный процесс переходит в подострую и хроническую стадии, что клинически выражается сменой асцитной формы болезни на асцитно-язвенную и язвенную.

Клиническая картина. Проявляется клинически при низких температурах воды, когда рыбы не берут комбикорм. Длительность инкубационного периода составляет 3...30 дней. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни с последовательным переходом из одной стадии в другую.

Острое течение сопровождается массовой гибелью рыб и характеризуется серозно-геморрагическим воспалением кожи, брюшной водянкой, пучеглазием. Больные рыбы угнетены, держатся у поверхности воды в прибрежной зоне. На брюшке, плавниках, боковых стенках туловища видны обширные покраснения, очаговое и диффузное ерошение чешуи, а у зеркальных карпов — везикулы, заполненные прозрачной или кровянистой жидкостью. Брюшко увеличено в объеме, флюктуирует, при проколе из него вытекает экссудат соломенно-желтого цвета, нередко с кровянистым оттенком. У отдельных рыб наблюдаются выпячивание ануса и гиперемия анального кольца.

Подострое течение отличается снижением смертности рыб, постепенным ослаблением воспалительно-экссудативных процессов и появлением на теле рыб язв разной величины и формы, окаймленных ярко-розовым или сероватым ободком.

Хроническое течение наблюдается в конце вспышки болезни (осенью, зимой и весной), а также в стационарно неблагополучных хозяйствах. При этом гибель рыб прекращается, часть из них выздоравливает, характерным является наличие только язв на теле, нередко проникающих в глубокие слои мускулатуры, вплоть до оголения костей. У выздоравливающих рыб язвы заживают с образованием рубцов, которые приводят к деформации туловища и хвостового стебля.

Патологоанатомические изменения. Различают асцитную, язвенную и асцитно-язвенную формы. Асцитная форма (острое течение) характеризуется глубоким очаговым или разлитым серозно-геморрагическим дерматомиозитом, асцитом, перитонитом и пучеглазием. На поверхности тела обнаруживают крупнопятнистые покраснения, очаговое или диффузное ерошение чешуи, одно- или двустороннее пучеглазие. Асцит проявляется скоплением в брюшной полости большого количества прозрачной, мутной или студневидной жидкости (экссудата) с кроваватым оттенком, нередко отмечают серозный перитонит и слипчивое воспаление внутренних органов.

Печень бледная с желтоватым оттенком, пятнисто гиперемирована, дряблая, с явлениями гепатопанкреатита. Селезенка и почки рыхлые, увеличены в объеме за счет воспалительного отека, гиперплазии гемопоэтической ткани, а также гломерулонефрита. В кишечнике отмечают десквамативный катар, в сердце - перикардит, в головном мозге - признаки отека и негнойного энцефалита.

При язвенной форме (хроническое течение) - поверхностные и глубокие язвы на теле, имеющие кратерообразную форму с красным ободком и серо-красноватым дном. При заживлении язв видны рубцы темно-фиолетового цвета. Внутренние органы без существенных изменений. В печени отмечают склероз паренхимы и цирроз.

Асцитно-язвенная форма (подострое течение) характеризуется сочетанием признаков асцитной и язвенной форм и в зави-

симости от этого преобладанием воспалительно-дегенеративных или пролиферативных процессов в органах.

Диагноз. Диагноз на аэромоноз ставят по результатам бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. В лабораторию отправляют только живых больных рыб, для бактериологических посевов берут кровь и пробы паренхиматозных органов. Обязательна постановка биопробы на восприимчивых рыбах для определения вирулентности выделенных аэромонад. Аэромоноз карпов дифференцируют от весенней виремии, псевдомоноза, эритродерматита и других болезней, сопровождающихся покраснением кожи.

У карпов и других рыб вырабатывается постинфекционный иммунитет длительностью до 1 года.

Меры борьбы. При появлении аэромоноза на рыбоводные хозяйства и естественные водоемы накладывают карантинные ограничения. Оздоровление проводят летованием прудов или комплексным методом.

Летование заключается в полном прекращении рыбоводного процесса: осенью пруды спускают, всю рыбу вылавливают, условно здоровую реализуют в торговой сети без ограничений, не допуская попадания ее в другие водоемы. Хронически больную рыбу после зачистки язв направляют на приготовление кулинарных изделий, а с признаками асцитной формы болезни утилизируют или используют на корм животным в проваренном виде. В течение года пруды очищают от ила, проводят дезинфекцию гидросооружений негашеной (25 ц/га) или хлорной (3-5 ц/га) известью, ложе промораживают, просушивают, вспахивают и засевают травами, овощами и др. Дезинфицируют орудия лова, тару, спецодежду. После проведения ветеринарно-санитарных мероприятий пруды зарыбляют здоровой рыбой.

При оздоровлении комплексным методом за неблагополучными прудами закрепляют постоянных рабочих, отдельный инвентарь, проводят лечение рыб, текущую дезинфекцию ложа и гидросооружений, спецодежды, инвентаря, тары; повышают рН воды путем внесения негашеной извести по воде из расчета 100-150 кг/га акватории, формируют иммунное стадо рыб. Для лечения рыб применяют антибактериальные средства из разных

групп: антибиотики (левомицетин, биомицин, дибиомицин, ба-цилихин и др.), нитрофурановые (фуразолидон, фурагин) и фтор-хинолоновые (антибак) препараты. Антибак выпускается в 2 ва-риантах антибак 100 и антибак 500. Антибак 100 нерастворимый в воде порошок (в 1 г 100 мг ципрофлоксацина) применяется для дачи внутрь в составе корма, антибак 500 (в 1 г 500 мг) предна-значен для наружного применения в виде растворов и для парен-терального введения. Наружно применяют в концентрации 20 мг/л воды в ваннах по 4-24 часа или 5 мг/л в ваннах свыше 24 ч.

Лечебный корм готовят на заводе из расчета 50 кг корма на 1 т рыб в сутки (5 % норма кормления): смешивают 2 кг (или 20 при псевдомонозе) препарата с 1 т кормовой смеси до ее грану-лирования. Лечебный корм скармливают не менее 5 % к общей массе рыб в водоеме, а при низкой температуре воды препарат вводят в корм в двойной дозе и раздают комбикорм по всей аква-тории пруда, чтобы все рыбы получили полную дозу препарата. Если корм плохо перемешать или раздать неравномерно, то часть рыб инфицируется и в их организме возбудитель повышает виру-лентность и может потом инфицировать обработанных препара-том рыб (возможна вспышка летом и потребуются повторная об-работка).

Парентеральное введение производят внутрибрюшинно рас-творяя 1 г препарата в 50 мл кипяченной воды и в дозе 5 мг/кг при аэромнозе и 10 мг/кг при псевдомнозе. Одновременно с обра-боткой рыб антибаком проводят внесение негашеной извести по воде в количестве 100-150 кг/га через каждые 10-15 дней (унич-тожает аэромонад в пруду). Товарную рыбу, получавшую анти-биотики и нитрофурановые препараты, допускают в пищу через 30...45 дней, антибак — через 7 дней после прекращения курса лечения.

С профилактической целью скармливают антибак до появ-ления заболевания 3 дня с интервалом 1 день, если появляются единичные больные рыбы — 5 дней через день, при массовом по-явлении больных рыб — 5 дней подряд. В выростных прудах такое кормление проводят в июне, когда сеголетки начинают хорошо есть комбикорм. При тяжелом массовом течении курс лечения проводят до 10 дней с увеличением дозы в 2 раза, карпам старше-го возраста (производителям и ремонтному молодняку) можно

вводить препарат внутривентрально.

Если в летний период среди пролеченных рыб возникает заболевание, то рыбу повторно кормят лечебным комбикормом 5 дней подряд (причина: сильное загрязнение водоема, высокий уровень в воде аммиака и нитрита, диоксида углерода, недостатка кислорода, колебания рН, токсикозы, кроме того, возможно часть рыб не получила препарат). Для контроля эпизоотического состояния неблагополучных водоемов 1 раз в 10 дней проводят клиническое обследование и вскрытие рыб из каждого пруда желательно с бакконтролем. Одновременно повышают резистентность рыб: кормление полноценными кормами, применение пробиотиков, снижение стрессов и уровня органического загрязнения водоемов. Осенью после отлова рыбы и весной проводят дезинфекцию ложа прудов, гидросооружений и орудий лова.

Карантин с хозяйства снимают через 1 год после последнего случая заболевания рыб и отрицательного результата производственной биопробы — совместного выращивания местной и завозной здоровой рыбы в оздоровленных прудах.

В профилактике аэромоноза первостепенное значение имеют: охранно-ограничительные меры при перевозках и размещении рыб в хозяйствах; профилактическое карантинирование производителей и ремонтных рыб; посадка завозимой молодежи рыб в специально выделенные пруды; целенаправленная селекция устойчивых к аэромонозу пород карпа; полноценное кормление рыб; оптимизация зоогигиенических условий путем периодического летования прудов, мелиорации, промораживания и просушивания их ложа; ветеринарный контроль состояния здоровья рыб. Из специальных средств рекомендуется применение пробиотиков, разрабатываются вакцины.

В благополучных хозяйствах проводят меры по недопущению возбудителя в водоемы, при угрозе заноса применяют антибак с профилактической целью. Рыбу из неблагополучных регионов перевозят в растворе антибака 500 (20г/1т воды) и не менее 4 часов при температуре раствора не менее 12 С. Выдерживают привезенную рыбу в карантине при температуре не ниже 15 С отдельно от местных рыб.

Псевдомоноз - группа бактериальных болезней, протекающих в форме геморрагической септицемии при зимнем содержании рыб.

Этиология. Псевдомоноз рыб вызывают несколько видов бактерий рода *Pseudomonas*: *P. fluorescens*, *P. putida*, *P. cyprinisepticum*, *P. aureofaciens*, *P. chlororaphis*, *P. intestinalis*. Они широко распространены в микробиоценозах водоемов и вызывают заболевания рыб при определенных внешних условиях. Псевдомонады — мелкие грамотрицательные оксидазоположительные подвижные палочки, некоторые виды имеют капсулу. На твердых питательных средах бактерии образуют желто-зеленый пигмент, температурный оптимум роста 20-25 °С.

Эпизоотологические данные. Псевдомонозом болеют карпы, караси, пестрые и белые толстолобики, белые амуры, буффало, а также лососевые и аквариумные рыбы в возрасте от сеголетков до производителей, но чаще — сеголетки и двухлетки. Источником возбудителей служат больные рыбы и их трупы, дикie рыбы-бактерионосители. Болезнь передается при прямом контакте и опосредованно через воду, с орудиями лова, тарой, спецодеждой, а также при перевозках рыб. Заражение происходит в основном через поврежденный кожный покров и жабры.

Вспышки псевдомоноза случаются зимой и весной в прудах, бассейнах и садках. Гибель молоди достигает 30-40 % и более. После пересадки рыб в нагульные пруды болезнь прекращается.

Возникновению и обострению болезни способствуют нарушения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических условий в водоемах: загрязнение воды органическими веществами при недостаточной очистке рыбоводных емкостей; высокая плотность посадки и травмирование рыб; снижение резистентности их организма.

Патогенез. Инфекционный процесс при псевдомонозе протекает в основном так же, как и при аэромонозе, в форме септицемии. Псевдомонады, обладающие слабовыраженным дермато-некротическим действием, в редких случаях вызывают образование язв на теле рыб.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода точно не установлена. Различают острое и подострое течение болезни. У рыб разных видов заболевание проявляется сход-

но, но отмечается варьирование признаков в зависимости от патогенности возбудителя и восприимчивости животных. Наиболее ярко они проявляются у карпов, толстолобиков и буффало.

При *остром течении* инфекции рыбы вялые, слабо реагируют на внешние раздражители, хаотично плавают у поверхности воды, не «заглатывая» воздух. На брюшной стенке, плавниках, жаберных крышках видны точечные или пятнистые, а в склере глаз — серповидные кровоизлияния; на теле — очаговое или диффузное ерошение чешуи, изредка встречаются мелкие язвочки. Брюшко карпов, карасей и буффало увеличено, мягкой консистенции. При пробном проколе из него вытекает жидкость соломенно-желтого цвета. Отмечают одно- или двустороннее пучеглазие. У толстолобиков встречаются в основном кровоизлияния на жаберных крышках, в склере глаз, у основания плавников и на боковых сменках, брюшная водянка не выражена, жабры анемичные, почти бескровные, серо-белого цвета. У лососей и аквариумных рыб чаще отмечают разволокнение плавников, а при генерализации инфекции — асцит и язвы.

Патологоанатомические изменения. Заболевание проявляется в основном в острой асцитной форме с явлениями брюшной водянки, экзофтальма, ерошения чешуи. На вскрытии отмечают серозный перитонит, увеличение селезенки и почек, застойную гиперемия в печени, катар кишечника, эпикардит.

Диагноз. Диагноз на псевдомоноз ставят на основании результатов бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Порядок бактериологических исследований такой же, как и при аэромонозе. Обязательно подтверждение патогенности псевдомонад в биопробе на восприимчивых рыбах. Псевдомонозы дифференцируют от аэромоноза, ассоциативных инфекций и осложнений псевдомонадами хронических токсикозов.

Меры борьбы. При псевдомонозе накладывают ограничения только на перевозки рыб в другие рыбоводные хозяйства. Оздоровление осуществляют комплексно путем систематического проведения ветеринарно-санитарных мероприятий и лечебно-профилактических обработок рыб. Хозяйство объявляют благополучным через 3 года после последнего случая проявления бо-

лезни и при отрицательных результатах бактериологических исследований.

Специфические методы лечения при псевдомонозе не разработаны, положительный эффект оказывают обработки рыб в ваннах с растворами формалина, активного хлора, антибака, органических красителей.

Основой профилактики являются систематическая очистка и текущая дезинфекция рыбоводных емкостей, предупреждение травмирования рыб и попадания в водоемы дикой рыбы.

Фурункулез — инфекционная болезнь лососевых рыб, характеризующаяся септициемией и образованием абсцессов в скелетной мускулатуре.

Этиология. Возбудитель фурункулеза — бактерия *Aeromonas salmonicida*, короткая грамотрицательная оксидазоположительная неподвижная палочка, спор и капсул не образует, факультативный аэроб. Оптимальная температура для роста 18-25⁰С, на питательных средах (МПБ, МПА) образует темно-бурый пигмент.

Эпизоотологические данные. К фурункулезу наиболее восприимчивы радужная и ручьевая форель, горбуша, кета старше двухлетнего возраста. Мальки заболевают очень редко. Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы и бактерионосители, а также зараженная икра. Микроб передается с водой, инвентарем, орудиями лова, через инфицированную почву. Появлению болезни способствуют повышение температуры воды, загрязнение водоемов органическими веществами, ухудшение гидрохимического режима и др.

Патогенез. Возбудитель разносится кровью по органам и тканям, размножается в них, образуя метастатические очаги. За счет выделения эндотоксина, обладающего лейколитическими и миолитическими свойствами, он вызывает тяжелые воспалительные и некробиотические изменения в мускулатуре, паренхиматозных органах, угнетает гемопоэз и фагоцитоз.

Клиническая картина. Инкубационный период при температуре 15-20 °С длится около 7 сут. Различают молниеносное, острое, по-дострое и хроническое течение болезни.

При *молниеносном течении* внезапно, без резко выражен-

ных симптомов болезни, погибают более упитанные рыбы.

Острое течение сопровождается массовой гибелью рыб, характеризуется септицемией, расстройством пищеварения, выделением экскрементов с примесью крови. На коже, жабрах, у основания грудных плавников видны пятнистые кровоизлияния. Затем на теле появляются припухлости, кожа на их месте светлеет или становится более темной.

Для *подострого течения* характерно наличие на коже многочисленных припухлостей в виде абсцессов, проникающих глубоко в мускулатуру.

При *хроническом течении* гибель рыб небольшая, на поверхности тела образуются язвы, рубцы, отмечается осложнение сапролегниозом.

Патологоанатомические изменения. Болезнь проявляется в виде бессимптомной, геморрагической, опухолевой и кишечной форм.

При бессимптомной форме видимых изменений в органах не обнаруживают. Геморрагическая форма характеризуется геморрагическим диатезом и катаральным гастроэнтеритом. Многочисленные точечные кровоизлияния выявляют на коже, серозных оболочках, в печени, почках, гонадах и других органах. В мускулатуре формируются очаги серозно-геморрагического некротизирующего дерматомиозита, при вскрытии которых вытекает кровянистый экссудат с фрагментами мышечной ткани, в толще мускулатуры видны глубокие каналы. Селезенка и почки увеличены, рыхлой консистенции. Слизистая оболочка желудка и особенно кишечника пятнисто гиперемирована, катарально воспалена. Опухолевая форма отличается наличием крупных абсцессов или флегмон на поверхности тела и менее выраженными изменениями во внутренних органах, за исключением единичных точечных кровоизлияний в печени. Кишечная форма ограничивается катаральным гастроэнтеритом. Характерно, что при гистологическом исследовании в очагах воспаления и некроза тканей постоянно обнаруживаются колонии возбудителя болезни.

Диагноз. Диагноз на фурункулез ставят на основании бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоморфологических изменений. Посевы берут из крови, селезенки, почек и не вскрытых-

ся абсцессов. При латентном и молниеносном течении болезни диагноз подтверждают постановкой биопробы — заражением форели культурами выделенных бактерий. Фурункулез следует дифференцировать от вирусной геморрагической септицемии, вибриоза и липоидной дистрофии печени форели.

Меры борьбы. В неблагополучных форелевых хозяйствах проводят радикальные мероприятия: устанавливают карантин, всю рыбу вылавливают, условно здоровую реализуют в торговой сети без ограничений, а больную после проварки скармливают животным или уничтожают. Проводят очистку и дезинфекцию ложа прудов, бассейнов, орудий лова, инвентаря. После этого завозят здоровую рыбу и при отсутствии рецидива заболевания карантин снимают. На лососевые заводы накладывают ветеринарные ограничения, бракуют и уничтожают больных производителей, регулярно проводят дезинфекцию и другие санитарные мероприятия, профилактически обеззараживают оплодотворенную икру.

При фурункулезе эффективны антибиотики (левомицетин, тетрациклин), сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

С целью профилактики болезни необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила для лососевых заводов и форелевых хозяйств. Всю икру из неблагополучных лососевых заводов перед перевозкой профилактически обрабатывают йодином или разведенным формалином.

Вибриоз рыб

Острая контагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся гиперемией и дерматитами, а также образованием на голове бугорков, переходящих в кровоточащие язвы.

Этиология. Возбудитель бактерия *Vibrio anguillarum*, капсул и спор не образует, факультативный анаэроб. На МПА даёт слизистый, почти бесцветный налёт.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно угри старших возрастов, реже форель, лососи и щука. Болезнь проявляется весной и летом, когда температура воды достигает 10°C и выше. Заражение происходит контактным путём.

Клиническая картина. Протекает болезнь сверхостро, остро, подостро и хронически. При сверхостром течении больная

рыба поднимается к поверхности воды и погибает через несколько часов с судорожными сокращениями мышц. При остром течении отмечают эритему и очаговый дерматит у спинного плавника, вокруг ануса и брюшка, а при подостром — кроме того, на голове появляются бугорки, которые в последствие изъязвляются.

Патологоанатомические изменения: спленит, нефрит, геморрагии, энтерит.

Диагноз подтверждают выделением возбудителя и биопробой на рыбе путём подкожного или внутримышечного введения 0,5 мл бульонной культуры возбудителя.

Меры борьбы. Разработана специфическая профилактика угря и радужной форели поливалентной вакциной, приготовленной на формалине из убитых вибрионов. Вакцина добавляется в корм и скармливается в течении 2 недель или вводится внутрибрюшинно. Для лечения используют сульфаниламиды и нитрофураны.

Миксобактериоз рыб

Миксобактериозы - широко распространенные бактериальные заболевания пресноводных рыб, вызывающие поражения жабр и кожи рыб при их выращивании в условиях интенсивного рыбоводства (садковые, бассейновые, тепловодные хозяйства). Миксобактериозы проявляются как три самостоятельные заболевания: флексибактериоз, бактериальная жаберная болезнь (БЖБ) и бактериальная холодноводная болезнь.

Этиология. Возбудителями миксобактериозов являются граммотрицательные палочковидные бактерии группы скользящих бактерий родов *Flexibacler* и *Cytophaga* длиной 3-8 мкм, шириной 0,3-0,5 мкм, обладающие медленным скользящим или вращательным движением.

Флексибактериоз (колумнарис-болезнь, "серое седло", "столбиковая болезнь") регистрируется у всех культивируемых видов рыб. Наибольшую опасность представляет для молоди лососевых и карповых рыб. Возбудитель - *Flexibacler columnaris* (семейство *Cytophagaceae*). В колониях на средах и на рыбе образует характерные столбчатые массы. Является постоянным компонентом водного бактериоценоза.

Бактериальная жаберная болезнь (БЖБ) - заболевание культивируемых лососей, поражает также рыб в тепловодных и прудовых хозяйствах. Возбудитель БЖБ - *Flexibacter branchiophila*, присутствующая в воде и грунтах, на ложе рыбоводных прудов.

Бактериальная холодноводная болезнь - отмечается преимущественно у лососевых при искусственном выращивании, регистрируется также и у других видов рыб. Возбудитель - *Cytophaga psychrophila*.

Эпизоотологические данные. Миксобактериозы отмечают у всех возрастных групп рыб, чаще поражают молодь. Возбудители заболевания обнаружены у диких и сорных рыб. В хозяйствах индустриального типа эпизоотии, вызванные миксобактериями, чаще наблюдаются летом, при высоких температурах и дефиците воды. Нарушения условий выращивания рыбы (травмы, стрессы, неполноценное кормление, пониженный водообмен, переуплотненные посадки и др.) провоцируют возникновение болезни.

Флексибактериоз возникает при температуре воды выше 12,5°C, особенно при температуре выше 17,5°C. Наибольший отход рыбы отмечается при 20°C и выше. При температуре воды ниже 10°C гибель прекращается. Пик заболеваемости - середина июня - июль - август.

БЖБ проявляется при температуре от 5 до 30°C, может осложняться наличием бактерий других родов.

Холодноводная болезнь проявляется преимущественно зимой при температуре воды от 4 до 10°C. Из лососевых рыб наиболее подвержен заболеванию кнжуч. Болеют также сомовые и некоторые аквариумные рыбы. Природный резервуар возбудителя неизвестен.

Клиническая картина и патологоанатомические изменения. Миксобактериозы протекают в острой и хронической форме.

Флексибактериоз вызывают как высоковирулентные, так и низковирулентные штаммы. Первые поражают обычно жабры, инкубационный период до 24 часов. Заболевание протекает быстро, часто бессимптомно, сопровождается массовой гибелью рыб (острая форма). Вторые поражают кожу, вызывая повреждения, рыбы погибают в меньших количествах (хроническая фор-

ма). Инкубационный период длится от 48 часов до нескольких недель в зависимости от температуры воды. Заболевшие рыбы плохо берут корм или полностью от него отказываются. На поверхности тела появляются слизистые сероватые пятна, чаще в области спинного или хвостового плавников. На месте пятен развиваются язвы. Наблюдается разрушение плавников и оголение мышц. У некоторых рыб отмечают сильное поражение жабр. Больные рыбы поднимаются к поверхности воды, заглатывают воздух, открывают жаберные крышки.

При **бактериальной жаберной болезни** происходит поверхностное инфицирование жабр, приводящее к уплотнению жаберного эпителия, расплавлению и утолщению жаберных лепестков. При острой форме заболевания за очень короткое время происходит массовое накопление возбудителя, нарушающее дыхание. Инкубационный период различен - от 24 часов до нескольких недель и зависит от вирулентности штаммов возбудителя и восприимчивости рыб. При острой форме признаки болезни не успевают развиваться, наблюдается массовый отход без видимой патологии. При возникновении хронической формы болезни рыбы держатся у поверхности воды, становятся вялыми, принимают вертикальное положение, слабо реагируют на внешние раздражители. Наблюдается 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 гиперемизированные жаберные лепестки. В разгар заболевания отмечают слипание жаберных лепестков, развивается некроз. На некротизированных участках появляются возбудители сапролегниоза. Регистрируют разрушение спинных плавников, проявляющееся в виде некроза мягких тканей.

При **холодноводной болезни** у личинок, еще не ставших на плав, наблюдают коагуляцию желтка и эрозию кожных покровов желточного мешка. Гибель личинок возрастает до 50%. У мальков регистрируют потемнение окраски тела, появление характерных поражений в виде белых пятен. У сеголетков отмечают эрозию спинного и хвостового плавников, гиперемиию в области анального отверстия, некроз спинного плавника, хвостового

стебля с оголением скелета, нижней челюсти. У годовиков выявляет разрушение кожи с оголением мышц на голове, челюстях, на разных участках тела. Наблюдается анемия и геморрагии в жабрах. Больные рыбы отказываются от корма. Отход мальков, сеголетков, и годовиков достигает 10-20%.

Миксобактерии могут играть роль секундарной инфекции, поражая открытые раны и проникая в мышцы тела ослабленных и травмированных рыб.

Диагноз. Предварительный диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных, а также микроскопического исследования нативного и окрашенного мазков с пораженных участков. Окончательный диагноз ставят после проведения бактериологического исследования и выделения возбудителя.

Меры борьбы. Для профилактики миксобактериозов необходимо соблюдать рыбоводные технологии, создавая для выращивания рыб наиболее благоприятные условия содержания и кормления; предотвращать попадание сорных рыб. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по миксобактериозам, рекомендуются следующие мероприятия:

- регулярно проводить тщательную очистку рыбоводных сооружений от остатков корма и продуктов жизнедеятельности рыб;

- не подвергать рыбу воздействию стрессовых факторов (ручные манипуляции и др., содержать при умеренных плотностях посадки);

- икру и личинок рыб не вывозить из хозяйства до прекращения болезни.

С целью лечения (и профилактики) применяют лекарственные средства согласно наставлениям по их применению. При флексибактериозе и бактериальной жаберной болезни применяют в форме ванн: марганцевокислый калий (концентрации 1-1,5 г/м³ в течение 5-10 мин.); фуразолидон (при БЖБ, концентрация 12,5 мг/л в течение 20 мин; при флексибактериозе -50 г/л в течение 5 дней).

Для профилактики холодноводной болезни: производителей перед нерестом обрабатывают антибиотиками; проводят обработку икры на стадии глазка йодиполом (концентрация 1:10, экс-

позиция 10 мин., при рН не выше 7,5, однократно); в рыбоводном сооружении, где содержатся личинки, увеличивают проточность и уменьшают слой воды. В начальной стадии заболевания применяют ванны из антибиотика окситетрациклина (10-50 мг/л, экспозиция 20 мин.), чередуя их с ваннами из марганцовокислого калия (2 г/м³ в течение 1 часа). Ванны проводят в бассейнах или лотках, в течение 3-х дней. После выдерживания в ванне с антибиотиком соблюдают срок, необходимый для смены воды в емкости. С появлением белых пятен на поверхности тела применяют в форме ванн один из следующих препаратов: хлорамин Б (100 мг/л, экспозиция 1 час, в течение 7 дней); фуразолидон (7,5 мг/100 л воды, экспозиция 4-6 часов в течение 7 дней). При проведении ванн рекомендуется усилить оксигенацию. При эндогенном характере инфекции (если больная рыба не прекратила брать корм) задают окситетрациклин с кормом в дозе 50-70 мг/кг корма в течение 10 дней.

2.3. Микозы и альгеозы рыб

Бранхиомикоз (жаберная гниль) - грибное заболевание, проявляющееся поражением жаберного аппарата рыб.

Этиология. Возбудителем болезни у карпа, сазана, карася является гриб *Branchiomycetes sanguinis*, а у щуки — *B. demigrans*. У линя могут паразитировать оба гриба. Они имеют разветвленные гифы без перегородок, которые на всем протяжении заполнены спорами.

Эпизоотологические данные. Возбудители бранхиомикоза широко распространены в природе и поражают промысловых рыб в прудах, находящихся в антисанитарном состоянии, т.е. там, где отмечается низкий уровень ведения хозяйства. Болезнь регистрируется и у аквариумных рыб. Бранхиомикозом болеют все возрастные группы карпа, сазана, карася, пескаря, линя, щуки, реже форели и сома, но наиболее восприимчивы рыбы в возрасте 1 года. У них болезнь протекает в более тяжелой форме с экстенсивностью поражения до 70% стада рыб. Эпизоотии бранхиомикоза, как правило, возникают летом при температуре воды 22 °С. Источники инфекции - больные рыбы и особенно трупы погибших рыб. Заражение происходит через инфицированные ложе пруда и воду. Возникновению болезни способствует неполноцен-

ное кормление, слабая проточность водоёмов и чрезмерное загрязнение воды органическими веществами при содержании рядом с прудами гусей и уток. Наиболее восприимчивы к болезни карп, сазан в возрасте 1...2 лет, рыбы других видов болеют реже. Вспышки бранхиомикоза бывают летом при среднесуточной температуре воды 22 °С и выше, начинаются внезапно и сопровождаются массовой гибелью рыб (до 50-70 %).

Патогенез. Патогенное действие грибов обусловлено закупоркой капилляров, приводящей к гемостазу, инфарктам и некрозу жаберных лепестков, гибели рыб от асфиксии. Разрастающиеся гидры гриба полностью закупоривают просвет кровеносных сосудов, вызывая паразитарную эмболию. При этом нарушается кровообращение и газообмен. Некротизированная жаберная ткань разрушается, гидры гриба по кровеносным сосудам проникают в почки и селезёнку, где задерживаются и продолжают свой рост. С развитием патологического процесса изменяется картина крови: в частности наблюдается снижения уровня гемоглобина до 29 г/л (при норме 90 г/л), уменьшение количества эритроцитов до 0,8 млн в 1 мкл (при норме 2 млн). При анализе лейкограммы отмечают нейтрофилию; лимфоцитонению и моноцитоз.

Клиническая картина. Летом болезнь появляется внезапно, протекает остро, длится около 5-10 дней, а затем постепенно прекращается. Больные рыбы не питаются, скапливаются у поверхности воды, в прибрежной зоне, плавают на боку. Жаберные лепестки приобретают пеструю окраску с чередованием темно-красных и бледных участков (мозаичный рисунок). Затем наступает очаговый некроз, в результате чего жабры имеют неровные края. Больные рыбы не кормятся, худеют, не реагируют на раздражители, собираются у поверхности воды, принимают вертикальное положение, но в отличии от замора, не заглатывают воздух. При осмотре наблюдается неравномерное окрашивание жаберных лепестков, так называемая «мраморность» - чередование полос серого, розового, коричневого и синего цветов. Отдельные участки отмирают и обретают грязно-серую окраску. Жабры, как бы изъедены, с неравными краями. Гибель сеголетков и двухлетков достигает 70%. У выживших рыб болезнь принимает подострое и хроническое течение. Регенерация жаберного аппарата может продолжаться год и более.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения обнаруживаются в жабрах и характеризуются их мозаичным рисунком, обширными очагами некроза лепестков и отторжением некротических участков. При гистологическом исследовании хорошо выявляются гифы грибов.

Диагноз. Бранхиомикоз диагностируют на основании клинических признаков, обнаружения грибов при микроскопическом исследовании соскобов с жабр, в гистосрезах, а также путем выделения возбудителя на питательных средах. Бранхиомикоз следует дифференцировать от незаразного бранхионекроза и сангвиникоза.

Меры борьбы. При возникновении бранхиомикоза вводят карантинные ограничения, усиливают проточность и аэрацию воды, отлавливают и реализуют больную рыбу, убирают и уничтожают трупы погибших рыб. Прекращают кормление рыбы и внесение органических удобрений, не допускают выращивание водоплавающей птицы. Повышают рН воды до 8,0-8,5 путем внесения по воде негашеной извести (оксид кальция) в дозе 150-200 кг/га, гипохлорита кальция (15 кг/га).

Рыбу товарного вида реализуют людям, нетоварную после проварки в корм пушным зверям и птице. Карантин с прудового хозяйства снимают после полного прекращения заболевания и выполнения всех противоэпизоотических мероприятий, но не ранее, чем через год.

Основой профилактики бранхиомикоза является создание в прудах оптимальных условий среды, исключающих накопление в них избытка органических веществ. Для этого проводят профилактическое летование прудов через каждые 5...6 лет, систематическую очистку, просушивание и промораживание ложа, улучшают проточность водоемов.

Ихтиоспоридиоз - микозная болезнь многих пресноводных, морских и аквариумных рыб, характеризующаяся поражением всех органов и тканей рыб грибами, относящимися к классу *Phycomycetes*.

Впервые эта болезнь описана Hofer в 1904 году под названием «пьяной» болезни форелей.

Этиология. Возбудитель гриб *Ichthyosporidium hoferi* - округлой формы, диаметром 5 мкм, окруженные плотной обо-

лочкой, которые, в свою очередь, являются очагами для заражения здоровых рыб. В теле рыбы плазмодии гриба окружены соединительнотканной капсулой. Ихтиоспоридии культивируется на очаге с добавлением 1% коровьей сыворотки при температуре 10°C.

Эпизоотологические данные. К ихтиоспоридиозу восприимчивы многие виды лососевых, сельдевых, тресковых, камбаловых, аквариумных рыб всех возрастных групп. Но наиболее интенсивно поражаются грибом паляя, радужная и ручьевая форель. Источники инфекции больная рыба, трупы и вода, содержащая споры гриба. Заражение происходит алиментарным путём при заглатывании с кормом спор, при поедании фарша из мяса морских рыб, инфицированных ихтиоспоридиумом и через планктонных рачков, содержащих в себе споры гриба.

Патогенез. Паразитические грибы, занесённые током крови в паренхиматозные органы и ткани нервной системы, локализуются в межклеточных пространствах, вызывая инфильтрацию гранулоцитов. Впоследствии грануляционная ткань склеротизируется, вытесняет и сдавливает клетки нормальной ткани, вызывая её дистрофию. В результате разраста гриба и соединительной ткани нарушаются функции того или иного органа.

Клиническая картина болезни весьма своеобразны и напрямую зависит от степени поражения органа и локализации гриба. Так, при поражении нервной системы у рыб наблюдается расстройство координации движения, они плавают на боку как «пьяные». При поражении жабр наступает гибель от асфиксии. Наличие гифов гриба в печени и почках приводит к экзофтальмии, ерошению чешуи и асциты. Паразитирование гриба в мышцах и подкожном слое вызывает общее истощение и образование поверхностных язв.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают: гипертрофию внутренних органов (сердце увеличено в объёме в 2,5, печень в 10 раз; наличие гранулём коричневого цвета в мышцах, под кожей и паренхиматозных органах; гипертрофию брыжейки, которая по виду напоминает яичник.

Диагноз подтверждают микроскопией поражённого органа и микологическим исследованием на МПА с добавлением 1% сыворотки крупного рогатого скота - гриб образует округлое тело с

ветвящимися гифами.

Меры борьбы. При установлении ихтиоспоридиоза на хозяйство накладывают карантин. Воду неблагополучных прудов хлорируют: 0,005-0,008 г/л, через сутки спускают, а ложе пруда дезинфицируют хлорной (3 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью и просушивают.

Рыбу товарного вида реализуют людям, остальную в проваренном виде животным и птице.

В форелевых хозяйствах кормовую рыбу, заражённую ихтиоспоридиозом обязательно проваривают.

Сапролегниоз - микозная болезнь пресноводных рыб различных видов, характеризующаяся поражением кожи, плавников, жаберного аппарата и икры во время заводской инкубации условно-патогенными грибами.

Этиология. Болезнь вызывают условно-патогенные плесневые грибы родов *Saprolegnia*, *Achlya* и других, которые широко распространены в водной среде. Чаще на рыбах и икре находят *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax* и *A. flagellata*. Грибы состоят из разветвленных гиф, на концах которых образуются зооспорангии, заполненные спорами.

Эпизоотологические данные. Сапролегниозом болеют рыбы различных видов, но особенно он опасен для икры и молоди. Болезнь встречается в любое время года при травмировании и голодании рыб, нарушении гидрохимического режима и загрязнении водоемов, часто осложняет течение бактериальных и инвазионных болезней. Источником возбудителя служат больные рыбы, факторами передачи — вода, ложе прудов, трупы различных гидробионтов.

Сапролегниозом чаще болеют сеголетки карпа в зимовальных прудах. Икра поражается в инкубационных аппаратах на рыбозаводах при температуре воды от 18 °С. Сапролегниоз часто протекает в ассоциации с аэромонозом, псевдомонозом, бранхиомикозом и эктопаразитами.

Патогенез. Воздействие грибов на рыб носит механический и токсический характер. Сапролегнии разрушают клетки эпидермиса, лишая их доступа кислорода, проникают в мышцы и внутренние органы, вызывая некроз тканей, общий микотоксикоз и

гибель рыб.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода точно не установлена и зависит от температуры воды. В начальной стадии болезни на коже, плавниках, жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы, через несколько дней хорошо заметен ватообразный налёт, состоящий из мицелия гриба. Впоследствии гифы гриба прорастают в низлежащие слои. Ослабленная рыба погибает.

В инкубаторах сапролегниями, в первую очередь, поражается травмированная и неоплодотворённая икра, а затем вся остальная. Поражённые икринки приобретают вид одуванчика. Гибель икры может достигать 50%.

Патологоанатомические изменения. В местах разрастания грибов на коже обнаруживают очаговое ерошение чешуи, пятнистые кровоизлияния и некроз тканей, при отторжении которых образуются язвы. В жабрах отмечают очаговый некроз лепестков.

Диагноз. Диагноз на сапролегниоз ставят на основании характерной клинической картины и обнаружения грибов при микроскопическом исследовании соскобов с кожи и жабр. Сапролегниоз следует дифференцировать от других микозов рыб: бронхиомикоза, ихтиофонузмикоза, экзофиаламикоза, фомамикоза и сколекобазидиумикоза.

Меры борьбы. При возникновении сапролегниоза необходимо создать в прудах оптимальные зоогигиенические условия, исключить травматизацию рыб и икры, провести ревизию икры в инкубаторах. Продезинфицировать инвентарь и оборудование.

Для лечения прудовых рыб при сапролегниозах применяют растворы малахитового или бриллиантового зеленого, калия перманганата, а в аквариумном рыбоводстве — также растворы риванола, сульфата меди, хлорамина и других препаратов.

Воду в инкубационных аппаратах обеззараживают ультрафиолетовым облучением.

Наиболее важным в профилактике сапролегниозов являются создание благоприятных условий для выращивания рыб и инкубации икры, предохранение их от травмирования и воздействия стресс-факторов.

Микоз плавательного пузыря лососевых - болезнь молоди лососевых с поражением плавательного пузыря, почек, мышц сапрофитными грибами относящимися к классу Deiteromycet.

Этиология. Возбудитель гриб вида *Phoma herbstium* имеет гифы, разделённые перегородками на клетки, длиной 11 мкм, шириной 6 мкм. Клетки старых гиф имеют тёмно-коричневую окраску. Молодые боковые ветви отходят от основной гифы под прямым углом. На концах гиф формируется грушевидные образования диаметром 8,5 мкм.

Эпизоотологические данные. Микозом плавательного пузыря болеет молодь радужной форели, кижуча, чавычи в возрасте до 1 года при искусственном выращивании. Заражение происходит элементарно при заглатывании с воздухом конидий гриба во время первого поднятия личинок рыб к поверхности воды.

Патогенез. Конидии, попав в плавательный пузырь, разрастаются и вызывают его воспаление, образуют мицелий. По мере разраста мицелия гриб заполняет весь пузырь, нарушая его функцию, прорастает через стенки, поражая почки, кишечник и даже мышцы. Поражение почек сопровождается асцитом и пучеглазием.

Клиническая картина. Поражённая рыба становится малоактивной и держится в местах со слабым течением. С развитием патологического процесса у мальков увеличивается объём брюшка, выпячивается анус, наблюдается экзофтальмия, потемнение кожи и анемия жабр. Мальки опускаются на дно и погибают.

Патологоанатомические изменения. Отмечают: асцит: в брюшной полости желтовато-красная жидкость; аэроцистит: пузырь в виде тёмно-красного тяжа плотной консистенции; печень глинистого цвета, дистрофична с кровоизлияниями; холецистит; очаговую гиперемиию и некрозы мышц.

Диагноз ставят на основании микроскопии, гистосрезов поражённых мышц и внутренних органов. При посеве на агар вырастают колонии чёрного цвета.

Меры борьбы. С целью профилактики болезни за 3 суток перед первым поднятием личинок рыб переводят в чистые, продезинфицированные инкубаторы.

Мукофилёз карпа - альгеозная болезнь, вызываемая одноклеточной водорослью, паразитирующей на жабрах и сопровождающейся массовой гибелью рыб.

Этиология. Возбудитель мукофилеза одноклеточная водоросль *Micophilus surgini*, в первый раз описанная Plehn в 1924 г. Некоторые авторы относят возбудителя к низшим грибам. Мукофилус имеет шаровидную форму, диаметр 60-70 мкм, зернистая.

Эпизоотологические данные. Молодь карпа впервые заражается в возрасте 14 дней. Эпизоотии наблюдаются в июне-июле при температуре 24°C. Болезнь длится до 7 дней и сопровождается массовой гибелью рыб. Затем затухает. Весной, с повышением температуры, заболевают годовики, но гибели не наблюдается. Вспышке болезни способствует накопление в прудах большого количества органических веществ.

Патогенез. Поселившиеся водоросли вызывают нарушение кровообращения в жаберных лепестках.

Клиническая картина. Больные рыбы собираются у поверхности воды, вблизи притока или берегов. Перестают питаться, легко вылавливаются. Жабры гиперемированы.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается гиперплазия эпителиальных клеток жаберного аппарата.

Диагноз подтверждается микроскопией поражённых жаберных лепестков.

Меры борьбы. При возникновении болезни необходимо усилить водообмен и провести известкование прудов по воде из расчёта 1 ц/га.

2.4. Инвазионные болезни рыб

Инвазионные болезни рыб вызываются паразитами животного происхождения и, в зависимости от типа возбудителя, подразделяются на протозоозы, гельминтозы, крустацеозы, моллюскозы и др.

Наибольшую опасность для рыбоводных хозяйств представляют паразиты, имеющие прямой цикл развития, т.е. без участия промежуточных хозяев (это простейшие, моногенеи, ракообразные).

2.4.1. Болезни, вызываемые жгутиконосцами

Жгутиконосцы - группа простейших, передвигающихся с помощью жгутиков, число которых может быть от 1 до 8. Питаются всей поверхностью тела, так как оно покрыто пелликулой. При неблагоприятных условиях инцистируются. Локализуются в крови, кишечнике, на жабрах, на поверхности тела. Размножаются продольным делением надвое, реже мерогонией (шизогонией).

Ихтиободоз (костикоз) - инвазионная болезнь карповых и лососевых, вызываемая жгутиконосцами семейства *Bodonidae*, паразитирующими в эпителии кожи, жабр, плавников.

Этиология. Возбудитель *Ichthyobodo necatrix*, размером 5–20 x 2,5–10 мкм. Тело грушевидной формы, содержит два упругих жгутика. В неблагоприятных условиях образует цисты. Живет вне тела хозяина около часа. Оптимальная температура для развития 25 °С. Локализуются на поверхности тела и жабр. С помощью пальцеобразных выростов внедряются в клетки эпителия и питаются их содержимым.

Эпизоотологические данные. Болеет молодь всех пресноводных и полупроходных рыб. Эпизоотии возникают, главным образом, весной и летом в нерестовых и мальковых прудах при температуре воды 16°С, иногда у годовиков карпа в зимовальных прудах. Рыбы старших возрастов не болеют. Рыба заражается контактным путем и алиментарно - при поедании сырого фарша из больных рыб. Заболеванию способствует скученность рыбы и низкие показатели Ph.

Патогенез. Ихтиободо разрушает клетки эпителия, вызывая их гиперплазию, вакуолизацию и деструкцию, в результате чего происходит обильное отделение слизи, затем некробиоз (когда на поврежденных участках поселяются паразитические грибки-сапролегнии, развиваются бактерии). Поврежденные кожа и жабры обуславливают нарушение дыхания, газообмена, приводят к гибели рыб.

Клиническая картина. Мальки скапливаются на притоке у поверхности воды. На теле появляется матовый слизистый налет серого цвета. С развитием болезни рыба худеет, становится малоподвижной. Жабры анемичны, местами некротизированы, покрыты толстым слоем слизи (отмечают разрушение межплавни-

ковой перепонки и оголение лучей плавников).

Патологоанатомические изменения отражают болезнетворный процесс, вызываемый ихтиободо.

Диагноз подтверждают микроскопией слизи, взятой с поверхности кожи и жабр, нахождением в ней большого количества прстейших (от 10 до 15 экземпляров при увеличении 7x8).

Меры борьбы. Для борьбы с ихтиободозом успешно применяют известкование по воде негашеной известью из расчета 1,5 ц/га. При пересадке рыбу выдерживают в ваннах, содержащих 1% поваренной соли в течение 20 мин. или в комбинированных ваннах, содержащих в 1 м³ воды 1кг NaCl+ 1кг питьевой соды + 10г хлорной извести в течение часа. Ложе нерестового и малькового прудов тщательно дезинвазируют негашеной известью 25 ц/га или хлорной 3 ц/га.

Для лечения используют калия перманганат в концентрации 1:1000 в виде ванн при экспозиции 20–45 секунд, либо 1:100000 при экспозиции 40–60 минут, натрия хлорид в 5 %-й концентрации в виде ванн – экспозиция 5 минут, меди сульфат 1:10000 – 30 минут, формальдегид 1:5000, экспозиция 60–45 минут, свободный хлор 0,5–1,0 мг/л в виде ванн – экспозиция 30–50 минут, температура воды 2–7 ° С. Нерестовые пруды обрабатывают раствором малахитового зеленого 0,1 мг/л или раствором метиленового синего 1,0 мг/л, формалином 1:4000 – 1 час.

Проведение рыбоводно-мелиоративных, ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий, способствующих созданию оптимальных условий роста и развития молоди рыб, выполнение зоогигиенических условий в маточных и выростных прудах с уничтожением возбудителя на рыбе и во внешней среде. Для предупреждения заноса возбудителя в рыбоводные пруды из источника водоснабжения устанавливают сорорыбоуловители или песчано-гравийные фильтры.

Криптобиозы рыб - инвазионная болезнь карпов и растительноядных рыб, вызываемая паразитическими инфузориями рода *Cryptobia* Leidy. Представители этого рода паразитируют у беспозвоночных и рыб. У последних они поселяются на жабрах, в кишечнике и в кровяном русле.

Этиология. Возбудитель относится к классу Flagellata

(Mastigofora). Виды: 1) *Cryptobia branchialis* эктопаразит, поражающий жабры. 2) *Cryptobia cypriini* эндопаразит, локализующийся в кровяном русле. Оба паразита имеют вытянутое тело размером 10x3,5 мкм с полярно расположенными жгутиками.

Размножаются криптобии прямым делением. Развитие происходит без смены хозяев. Вне тела хозяина криптобия живет до двух суток.

Эпизоотологические данные. Заражение контактное. *Cryptobia branchialis* развивается прямым путем без смены хозяев и размножается продольным делением. *Cryptobia cypriini* - с участием промежуточного хозяина кровососущих пиявок рода *Piscicola*. Криптобиозом болеет молодь карповых и растительноядных рыб. Вспышки болезни отмечают весной и летом. В ассоциации с бранхиомикозом криптобиоз вызывает гибель даже производителей.

В зависимости от локализации они обуславливают развитие эктопаразитарного или эндопаразитарного криптобиоза. Жизненный цикл паразитов, пути заражения рыб криптобиями, методы диагностики, меры борьбы и профилактики различны. Поэтому эктопаразитарный и эндопаразитарный криптобиоз целесообразно рассматривать отдельно как самостоятельные болезни.

Эктопаразитарный криптобиоз - характеризуется анемией и образованием некротических участков на жабрах с последующим развитием на них паразитических грибов *Saprolegnia* и *Achlia*. Болезнь регистрируют в рыбоводных хозяйствах КНР у белого амура, выращиваемого в прудах (Chen Chinlen). Возбудитель найден у рыб, обитающих в рыбоводных хозяйствах Восточной и Западной Европы. В нашей стране спорадические вспышки энзоотии встречаются с 1969 г.

Криптобиозом болеют белые и черные амурь, карпы, серебряные караси и другие пресноводные рыбы. Наиболее восприимчивы мальки и сеголетки белых амуров. Здоровые рыбы заражаются при совместном содержании с больными. Из одного водоема в другой возбудитель заносится с больной рыбой при перевозках или с водой из неблагополучного пруда или озера, являющегося источником водоснабжения хозяйства. Развитию криптобиоза способствуют ухудшение гидрологического, гидрохимического и газового режимов в прудах и ухудшение общего зооги-

гиенического состояния водоемов.

Патогенез. *Cryptobia branchialis* - разрывают эпителий жаберных лепестков, нарушая функцию дыхания. *Cr. surgrini* - вызывает общий токсикоз и анемию.

Клиническая картина. Эктопаразитарный криптобиоз протекает остро и хронически, характеризуется анемией и очаговым некрозом жабр. Тело приобретает темную окраску и покрывается слизью. Эндопаразитарный криптобиоз характеризуется резким истощением, поражением эритроцитов, с развитием ярко выраженной анемии, образованием под кожей пузырей, заполненных розовым экссудатом и массовой гибелью. В начальной стадии болезни рыба вялая, отказывается от корма. С развитием патологического процесса жаберы приобретают сначала Интенсивно-красный цвет, затем происходит обильное слизеотделение, и они становятся анемичными. Отдельные участки жабр некротизированы, на них развиваются паразитические грибы *Saprolegnia* и *Achlia*. В период острого течения болезни тело покрывается слизью и приобретает темноватую окраску, большинство рыб погибает. У больных карпов увеличивается количество моноцитов (21 %). Среди эритроцитов встречаются клетки неправильной формы (пойкилоцитоз). Увеличивается число полиморфноядерных лейкоцитов и нейтрофилов.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают: некроз жабр; внутренние органы анемичны, дряблой консистенции; желчный пузырь переполнен желчью; кровь жидкая, плохо свертывается.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов паразитологического исследования. При микроскопическом исследовании соскобов с жабр необходимо обнаружить большое количество паразитов.

Меры борьбы. Радикальных лечебных мер нет. Китайские исследователи рекомендуют применять с лечебно-профилактической целью ванны из 0,001 % раствора хлорной извести и 0,0008% раствора медного купороса в течение 15-30 мин. Для приготовления раствора берут 300 л воды, в нее вносят около 30 г хлорной извести и 24 г CuSO_4 . Обработку рыб в таких ваннах проводят при температуре 10°C. В корм добавляют метиленовый синий или генцианвиолет в соотношении 1:1000 в течение 1 мес.

Применяют ванны с 30 г хлорной извести и 24 г медного купороса на 300 л воды при температуре 10°C с экспозицией 30 мин. Для борьбы с промежуточными хозяевами - пиявками используют 2,5% раствор NaCl, выкашивают растительность, проводят дезинвазию ложа прудов. Профилактика основана на проведении комплекса рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий, обеспечивающих прежде всего предотвращение заноса возбудителя в благополучные водоемы и способствующие созданию оптимальных условий роста и развития молоди рыб, а также созданию необходимых зоогигиенических условий в прудах всех категорий. Особенно тщательно следует выполнять все ветеринарные требования при перевозке рыб из одного хозяйства в другое и при завозе рыб из зарубежных стран.

Кокцидиозный (эймериозный) энтерит - протозойная болезнь карпа и толстолобика, вызываемая споровиками из сем. Eimeriidae, паразитирующими в эпителии кишечника, нарушая функции пищеварения.

Этиология. Возбудитель относится к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, роду Eimeria. Виды: E. carpelli (карп); E. subepitelialis (карп), E. sinensis (толстолобик). Ооцисты бесцветные, сферической формы с двухконтурной оболочкой от 7 до 17 мкм в диаметре в зависимости от вида. Зрелые ооцисты имеют по 4 споры, в каждой из них по 2 спорозоита.

Эпизоотологические данные. В развитии эймерий различают 3 стадии: мерогония (шизогония) - бесполое деление; гаметогония - половое деление, происходит в организме, в отличие от теплокровных животных. Болеют чаще сеголетки и годовики весной и летом. Эймерионосители - взрослые рыбы. Заражение происходит алиментарно при заглатывании инвазионных ооцист эймерий. Экстенсивность Инвазии (ЭИ) в прудах может достигать до 100%.

Патогенез. Спорозоиты, внедряясь в эпителиальные клетки, размножаются и разрушают их. Происходит нарушение функций пищеварения, открываются ворота для инфекции. Продукты жизнедеятельности вызывают токсикоз.

Клиническая картина. Больные рыбы отказываются от

корма, худеют, становятся вялыми. Брюшко вздуто, мягкое на ощупь, из ануса выделяются желтовато-розовые тяжи, содержащие слизь, отторгнутый эпителий и инвазионные ооцисты эймерий.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают: асцит; катарально-геморрагический энтерит с наличием на слизистой оболочке гранулем величиной до 3 мм в диаметре серо-белого цвета; десквамацию эпителия.

Диагноз. Подтверждают микроскопией соскобов с пораженного кишечника нативным мазком или копроскопией с помощью флотационных методов Фюллеборна или Дарлинга, обнаруживая инвазионные ооцисты эймерий.

Меры борьбы. С лечебно-профилактической целью назначают фуразолидон с кормом (весной и осенью), из расчёта 0,3 мг на сеголетка и 0,5 мг на двухлетка в течение 3 суток весной после разгрузки зимовалов и осенью перед посадкой на зимовку; осарсол в дозе 0,01 г на 1 кг массы рыбы на приём в течение 10 суток; нитрофуразон Спофа (премикс) 5,0-10,0 г на 1 кг корма ежедневно в течение 1 недели. В неблагополучных хозяйствах ложе прудов летом просушивают, а зимой промораживают. Весной и осенью ложе прудов дезинвазируют негашёной (15-25 ц на 1 га) или хлорной (5 ц на 1 га) известью.

Миксозомоз (вертеж) форелей - инвазионная болезнь молодёжи лососевых рыб, характеризующаяся поражением органов равновесия, разрушением хрящевой ткани и нарушением функций ЦНС.

Этиология. Возбудитель - слизистый споровик *Myxosoma cerebralis* - неправильной формы амeboид, имеющий выросты, с помощью которых паразит внедряется в хрящевую ткань, растёт и переходит из стадии спорообразования. Споры миксозом очень мелкие, шаровидной формы, состоящие из двух створок, разделённых швом. Внутри споры расположен амeboидный зародыш и две округлые полярные капсулы. Споры попадают в воду, главным образом, после гибели рыб. Некоторое их количество выводится из организма рыбы при её жизни через кишечник.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчива молодёжь радужной и ручьевой форели, горбуши, лосося, семги, ке-

ты, т.к. их скелет еще не сформирован и не окостенел. Источник инвазии - больные, переболевшие и погибшие рыбы носители спор миксозом. Резервуаром инвазии являются: почва ложа пруда и вода. Заражение происходит элементарным путем - рыба заглатывает инвазионные споры вместе с кормом или водой еще в стадии личинки при переходе на экзогенное питание. Пик эпизоотии и массовая гибель рыб отмечается в июне-июле.

Патогенез. Из споры, попавшей в кишечник малька, выходит двухядерный (амебоидный) зародыш, который по лимфатическим сосудам попадает в хрящевую ткань, где растет, выделяет протеолитические ферменты, растворяющие хрящ, что приводит к деформации костей черепа, искривлению позвоночника и нарушению функций ЦНС.

Клинические признаки. Больная рыба не кормится, истощается, совершает вращательные движения, вследствие нарушения хрящевой ткани вестибулярного аппарата. В дальнейшем у мальков и сеголеток наблюдается черная пигментация хвостовой части тела - образование меланина. Болезнь принимает хроническое течение (без явлений вертежа), но наблюдается искривление позвоночника в разных направлениях и различного рода уродства.

Патологоанатомические изменения наблюдаются, главным образом, в хрящевой ткани черепа, отростков позвонков и лучей плавников. Образуются утолщения, которые со временем окостевают. Во внутренних органах видимых изменений нет.

Диагноз. Микроскопия и гистологические исследования пораженной хрящевой ткани обнаруживают споры возбудителя.

Меры борьбы. На хозяйство накладывают карантин. Прежде всего оздоравливают неблагополучный головной пруд — источник водоснабжения. Для этого пруд, освобожденный от воды и восприимчивых к данной болезни рыб, дезинвазируют негашеной (7 т/га) или хлорной (3 т/га) известью. Все остальные производственные пруды хозяйства (нагульные, выростные, летние маточные и зимовальные) выводят из эксплуатации: рыбу, в том числе и маточное стадо, вылавливают и реализуют как товарную продукцию. Ложе прудов дезинвазируют негашеной или хлорной известью по вышеуказанным нормам.

Чтобы предотвратить занос возбудителя в благополучное форелевое хозяйство, тщательно и своевременно проводят весь

комплекс ветеринарно-санитарных, рыбоводно-мелиоративных и зоогигиенических мероприятий. Соблюдают меры профилактики при завозе в хозяйство производителей и оплодотворенной икры, с которыми можно занести и возбудителя инвазии, так как у производителей внешних признаков болезни чаще нет, но они могут быть паразитоносителями. Поэтому производителей и рыб других возрастных групп, а также икру завозят только из заведомо благополучных форелевых хозяйств, в которых в течение ряда лет не регистрировали миксосомоза. Чтобы предотвратить распространение болезни (в случае ее появления в каком-либо одном пруду) в другие пруды хозяйства, водоснабжение всех прудов, и прежде всего выростных, делают независимым. Кроме того, строго соблюдают раздельное выращивание молоди рыб и рыб старших возрастных групп.

Во время эксплуатации форелевого хозяйства ежегодно двукратно (весной и осенью) проводят профилактическую дезинвазию прудов негашеной (7 т/га) или хлорной (3 т/га) известью. После заполнения прудов водой и перед посадкой в него рыбы определяют рН и содержание свободного хлора в воде. Если нет противопоказаний по этим тестам, пруд зарыбляют без предварительной промывки. Если же рН воды выше 8,5 — 9,0, а содержание свободного хлора выше 0,1 мг/л, воду из пруда спускают и заменяют свежей. Инкубаторы обеспечивают только ключевой или родниковой водой из водоема, не заселенного восприимчивыми к миксосомозу рыбами. Если водоснабжение инкубатора водой осуществляют из артезианских скважин, ее подогревают до оптимальной температуры.

Злокачественная анемия карпа (Миксоболез) - инвазионная болезнь, вызываемая микроспоридиями реки Муховец, паразитирующими в соединительной ткани, почках, селезенке, брыжейке, жабрах.

Этиология. Возбудитель *Muxobolus cypriini* - мелкий, неправильной формы амебоид, образующий образующий овальные цисты до 1 мм в диаметре, которые содержат массу спор. Споры овальные, суженные в передней части, в ней расположены полярные грушевидные капсулы. После созревания спор, цисты лопаются и споры попадают в воду.

Эпизоотологические данные. Заболеванию подвержена молодь карпа, сазана, линя, карася, которая заражается летом, а к зиме происходит образование спор. К концу зимовки в рыбе накапливаются зрелые споры, происходит разрушение цист и выведение спор во внешнюю среду. Этот процесс вызывает массовую гибель рыб. Часто протекает в ассоциации с эймериозом и аэромонозом.

Патогенез. Паразиты оказывают токсическое действие на организм рыб, нарушая газообмен и жаберное дыхание.

Клиническая картина. Зависит от того, какой орган поражен миксоболлюсами. При поражении почек наблюдается асцит, анемия, пучеглазие. При поражении жабр заметно мозаичное окрашивание жаберных лепестков. В крови гемоглобинимия и эритропения.

Патологоанатомические изменения напрямую связаны с локализацией миксоболлюсов.

Диагноз. Микроскопией пораженных органов обнаруживают зрелые споры. Дифференцируют от сангвиниколлеза, бранхиомикоза.

Меры борьбы те же, что и при миксосомозе.

Хилодонеллез - инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожи и жабр.

Этиология. Возбудитель - паразитическая равноресничная инфузория семейства Chlamidodontidae, рода Chilodonella, вид Chilodonella cyprini. Наиболее интенсивно размножаются при температуре 5⁰С. При неблагоприятных условиях инцистируются и длительное время сохраняются в воде и иле.

Эпизоотологические данные. Болеют годовики всех видов рыб, во время зимовки при температуре воды от 0,5⁰ до 10⁰ С. Способствует заболеванию низкая упитанность рыб и скученное содержание. Рыбы старших возрастов являются носителями инвазии. Болезнь распространяется быстро и в течение двух недель может погибнуть вся рыба зимовального пруда. Рыба заражается контактным путем и через инвазированную воду.

Патогенез. Клетки эпителия в местах прикрепления хилодонелл разрушаются. Кожа и жабры обильно покрываются слизью, в результате чего нарушается дыхание у рыб.

Клиническая картина. Больные рыбы слабеют, поднимаются к поверхности воды, легко ловятся руками, концентрируются на притоке, заглатывают воздух, плавают кругами, выпрыгивая из воды. На поверхности головы - голубовато-серый налет.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают микроспорией соскобов с поверхности кожи, плавников и жабр. Обнаружение в рыбе более 40 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни. При 5 и более хилодонелл в необходимо провести противопаразитарную обработку. Дифференцируют от триходоноза - болеют мальки и сеголетки. На теле налет в виде хлопьев; от ихтиофтириоза - болеет молодь и производители старше 4 лет, весной и летом. Кожа усеяна белыми бугорками; от гиродактилеза - болеет молодь. На теле голубоватый налет, наблюдается разрушение кожи, плавников и образование плоских язв.

Меры борьбы. При вспышке болезни в хозяйстве вводят ограничения. В воду вносят NaCl, создавая ее концентрацию до 0,2 и на два дня прекращают водообмен. В садки и лотки вносят органические красители из расчета 0,1 г/м³ с 6 часов.

С целью профилактики хилодонеллеза - сеголетков перед посадкой в зимовальные пруды, а производителей в нерестовые пруды обрабатывают в противопаразитарных ваннах с 5% содержанием соли на 5 минут, или 0,2 % содержанием аммиака на 1 минуту. Неблагополучные пруды после вылова рыбы дезинвазируют хлорной известью (5 ц/га) и 3 раза культивируют (перепаривают). Перемещение рыбы из пруда в пруд разрешают только после противопаразитарной обработки и полном освобождении рыб от инфузорий.

Ихтиофтириоз - инвазионная болезнь многих видов пресноводных и морских рыб, разводимых в прудах, характеризующаяся поражением жабр, кожи и плавников.

Этиология. Ихтиофтириоз вызывают паразитические равноресничные инфузории родов *Ichthyophthirius* и *Neoichthyophthirius*.

Эпизоотологические данные. Ихтиофтириусы, в отличие от других инфузорий, размножаются вне тела. В цикле развития различают три стадии: паразитирование в толще кожи хозяина;

цисты размножения; свободноплавающая инфузория - «бродажка». Бродяжки активно плавают до двух суток, внедряются под эпителий кожи и жабр рыб, где растут, созревают, образуя дермоидные округлые гранулемы, которые впоследствии лопаются и высвобождают взрослых ихтиофтириусов. Последние падают на дно и инцистируются. Наиболее благоприятная температура для развития ихтиофтириусов 25°C . К болезни восприимчивы рыбы всех возрастов, но наиболее ихтиофтириоз протекает у молоди и производителей старше 4 лет, весной и летом. Природный очаг инвазии - сорные рыбы. Летняя эпизоотия длится неделю и заканчивается гибелью всех пораженных рыб. Развитию заболевания способствует плохая упитанность рыб, высокая плотность посадки и совместное содержание рыб разного возраста.

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

Клиническая картина. Пораженные рыбы совершают резкие движения, выпрыгивают из воды, плавают по кругу и ложатся на дно. Кожа больных рыб усеяна мелкими беловатыми дермоидными бугорками, похожими на манную крупу. Пораженная кожа слущивается лоскутами, шлейфом тянется за рыбой по воде. При поражении глаз возникает кератит и слепота.

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

Меры борьбы. При ЭИ > 60 и ИИ, свыше 10 паразитов в рыбу уничтожают. При низкой зараженности рыбу выдерживают в солевых ваннах, при концентрации 0,6-0,7% в течение 8 суток, или формалиновых 1:1000 10 минут. Для уничтожения «бродажек» воду пруда обрабатывают метиленовой синью из расчета 0,5 мг/л воды. Неблагополучные пруды спускают и просушивают 10 дней. Неспускные участки дезинвазируют хлорной известью (3 ц/га).

Триходиноз - инвазионная болезнь пресноводных и прудовых рыб, вызываемая кругоресничными инфузориями, с пораже-

нием кожи и жабр.

Этиология. Возбудители - инфузории нескольких (видов) родов *Trichodina* *Trichodinella* (*Tripartea*) и другие из семейства *Urceolaridae*.

Эпизоотологические данные. Триходиномом болеют мальки, сеголетки и годовики всех видов прудовых рыб во все сезоны года. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Заражение происходит контактным способом.

Патогенез. Триходины деформируют эпителиальные клетки, раздражают нервные окончания кожи и жабр, вследствие чего наблюдается обильное слизиотделение с нарушением дыхания.

Клиническая картина. Больные рыбы истощены, подходят к прорубям, заглатывают воздух. На теле появляется серый матовый налет в виде хлопьев. Жабры бледные, покрыты слизью. При высокой ИИ (более 100 паразитов в п.з.м. (*80) рыба опускается на дно, ложится на дно и погибает).

Диагноз. Подтверждают нахождением триходин при микроскопии соскобов с поверхности тела, плавников и жабр. Дифференцируют от хилодонеллеза, ихтиофтириоза, с которыми часто протекает в ассоциациях.

Меры борьбы. Такие же, как и при хилодонеллезе и ихтиофтириозе.

Апиосомоз (глосателлез) - инвазионная болезнь рыб, вызываемая инфузориями, характеризующаяся поражением кожи и жабр молоди рыб.

Этиология. Возбудитель - сидячие инфузории *Apisoma piscicola*, *Apisoma minuta* и другие. Нижним концом аписомы присасываются к рыбе. Макронуклеус треугольной формы, находится в центре тела паразита. Аписомы размножаются как при высокой (18⁰⁻⁰С), так и при низкой (1⁰⁻⁰С) температуре воды.

Эпизоотологические данные. Эпизоотии возникают, главным образом, у молоди до года весной и летом. Заражение происходит контактно. Способствующие факторы: низкая упитанность рыбы, большая плотность посадки, высокая окисляемость и реакция воды.

Патогенез. Аписомы вызывают деформацию и некроз эпителиальных клеток, в результате чего снижается резистент-

НОСТЬ КОЖИ.

Клиническая картина. Сильно пораженная рыба малоподвижна, тело покрыто налетом серо-бурого цвета. Жабры анемичны, местами некротизированы.

Диагноз подтверждают нахождением в соскобах с кожи и жабр большого количества апиосом.

Меры борьбы. В зимовальных прудах применяют бриллиантовый зеленый из расчета 0,15 г/м³ или 0,1% раствора NaCl с прекращением водообмена на 1 день.

2.4.2. Моногеноидозы

Моногеноидозы (monos-один, genos-род) - инвазионные болезни, возбудителями которых являются плоские черви из класса Monogenoidea, в основном это специфические эктопаразиты, локализующиеся на жабрах и поверхности тела рыб, размером от 0,15 до 30 мм. На переднем конце паразита располагаются прикрепительные образования в виде лопастей, ямок, присосок, валиков. На заднем конце тела имеется прикрепительный диск с крючьями. Снаружи покрыты кутикулой, имеют хорошо развитую пищеварительную систему. Как и все плоские черви, моногенеи - гермафродиты. Яйцекладущие, реже живородящие. Но, в отличие от трематод и цестод, геогельминты развиваются прямым путем, без участия промежуточного хозяина. Цикл развития: яйцо - (с ресничками) - рыба. Ветеринарное значение имеют представители двух семейств: Dactylogiridae и Gyrodactylidae.

Дактилогироз - инвазионная болезнь, вызываемая моногенетическими сосальщиками из рода Dactylogyrus, которые поражают жаберные лепестки рыб.

Этиология. Наиболее патогенными являются: D. vastator, D. extensus (D. anchoratus). Паразиты темно-серого цвета, длиной 0,75-1 мм. На головном конце имеют 4 прикрепительные лопасти, на хвостовом - диск с наличием срединных и краевых лопастей. Мужская половая система представлена одним семенником.

Эпизоотологические данные. Половозрелые дактилогирозы, паразитируя на жабрах рыб, за сутки откладывают от 50 до 100 яиц. Через 3-7 дней, при температуре 22⁰-24⁰С из яиц выходят личинки. Личинки D. vastator живут до 1 суток, плавая в воде.

После прикрепления к рыбе через 7 дней достигают половой зрелости. Личинки *Dactylogyrus extensus* опускаются на дно, где чаще всего нападают на рыб старших возрастов. Яйца дактилогированных могут перезимовывать в воде. *Dactylogyrus vastator* поражают молодь карпа, сазана и карася, а *D. extensus* - годовиков и двухлеток. Гибель мальков в июне-июле может достигать 100%, при ИИ до 100 моногений на рыбу. Годовики и двухлетки максимально заражаются весной.

Патогенез. Моногении разрушают жаберные лепестки, вызывая при этом разрастание эпителия и соединительной ткани, которые, впоследствии, сдавливают сосуды. В результате чего нарушается кровообращение и газообмен. В крови больных рыб наблюдают повышенное количество нейтрофилов, снижение уровня гемоглобина, увеличение СОЭ.

Клиническая картина. Заболевшие мальки беспокойны, собираются на притоке, заглатывают воздух (т.к. потребление кислорода снижено в 2 раза). Глаза запавшие, жабры бледные, покрыты слизью, с очагами некроза. Рыба истощена.

Патологоанатомические изменения характеризуют клинический процесс.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и микроскопии жаберных лепестков или слизи с них; слизь исследуют и с поверхности тела. Производят отлов больных и погибших рыб. Отпрепаровывают жабры, берут от них небольшие кусочки, кладут на предметное стекло и методом компрессии просматривают их под малым, а затем под средним увеличением микроскопа. Подсчитывают число дактилогированных и определяют вид возбудителя.

Меры борьбы и профилактика осуществляются согласно "Инструкции о мероприятиях по борьбе с дактилогирозом рыб в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах". Мальков карпа лечат. Применяют ванны из 0,1-0,2 % аммиачного раствора (2 мл нашатырного спирта на 1 л воды): больную рыбу лечат, помещая в ванны с содержанием 0,1% аммиака (1 мл нашатыря (25% аммиака) на 1 л воды с экспозицией 1 мин. или 5% соли с экспозицией 5 мин. В зависимости от температуры аммиачного раствора продолжительность выдерживания рыб в ванне должна быть: при температуре воды 7-18⁰С 1 мин; 18 - 25⁰С - 0,5 мин. Можно ис-

пользовать солевые ванны из 5 % раствора поваренной соли, экспозиция 5 мин. В целях предотвращения заноса инвазии в нижележащие пруды из источников водоснабжения, на водоподающих каналах устанавливают рыбоуловители и песочно-гравийные фильтры. Необходимо создавать в прудах условия для интенсивного роста молоди карпа, что важно для более быстрого выхода мальков из опасного (для заражения) возраста. Тщательно готовить выростные пруды: проводить их дезинфекцию, просушивание, перепахивание ложа. Выростные пруды заполняют водой за 10 - 12 дней до зарыбления их личинками карпа. За это время в неблагополучных прудах личинки, вышедшие из перезимовавших яиц дактилогирозов, погибают. В прудах хорошо развивается кормовая база. На период выращивания в них сеголетков создают хорошую кормовую базу. Не допускать совместной посадки мальков с рыбами старших возрастов и карасями. Осуществлять санитарный контроль при перевозках рыбы.

Гиродактилез - инвазионная болезнь рыб, вызываемая моногенетическими сосальщиками из сем. Gyrodactylidae, паразитирующими на коже, плавниках, реже на жабрах.

Этиология. Описано свыше 20 видов гиродактилюсов из которых наиболее опасны: *G. Sурgini* и *G. Catharineri* - мелкие сосальщики веретенообразной формы размером от 0,2 до 1 мм в длину. На переднем конце тела расположены 2 выроста, на заднем прикрепительный диск с 2 крупными и 16 мелкими крючьями.

Эпизоотологические данные. Гиродактилюсы живородящие, в теле взрослого гельминта хорошо просматривается зародыш, а в нем дочерний зародыш (зародыш следующего поколения, в дочернем - внучатый). Рожденная личинка быстро достигает половозрелой стадии, которая живет на рыбе около 15 дней. В основном болеют сеголетки карпа, сазана, карася, молодь лосося, белого амура. Болезнь проявляется в марте-апреле еще в зимовальных прудах и протекает в виде эпизоотий. Возникновению способствует уплотненная посадка рыб.

Патогенез. Гиродактилюсы, питаясь слизью и клетками тканей, повреждают плавники и кожу. В крови отмечают снижение уровня гемоглобина на 18%, ускорение ОЭ в 1,5 раза, увели-

чение количества моноцитов.

Клиническая картина. Больная рыба истощена, подходит к притоку и заглатывает воздух. Кожа и плавники тусклые, покрыты голубовато-серым налетом. Эпителий отслаивается. Межлучевая ткань плавников разрушается, обнажая торчащие лучи.

Диагноз. Подтверждают микроскопией слизи, снятой скальпелем с поверхности кожи тела и плавников.

Меры борьбы такие же, как и при дактилогирозе. В зимовальные пруды вносят метиленовую синь в дозе 1 г/м³ 1 раз в месяц с февраля по апрель. При вспышке болезни метиленовую синь вносят 7 дней.

2.4.3. Гельминтозы (трематодозы) рыб

Трематодозы - инвазионные болезни рыб, вызываемые сосальщиками, т.к. у большинства гельминтов этого класса имеются фиксаторные приспособления - присоски. Кишечник - замкнутый. Половая система - гермафродитная. Все трематоды - биогельминты и развиваются по следующей схеме: яйцо • мирацидий (личинка, покрытая ресничками) • попадая в первого промежуточного хозяина (моллюска) превращается в спороцисту • редию • церкарию • покидают моллюска, внедряются во •• промежуточного хозяина (рыбу) и превращаются в метацеркарий. Инвазированную метацеркариями рыбу поедают птицы, животные или человек, в организме которых вырастает половозрелая трематода.

Сангвиниколлез - инвазионная болезнь, вызываемая трематодами четырех видов рода *Sanguinicola*, паразитирующими в кровеносной системе пресноводных рыб.

Этиология. Трематода ланцетовидной формы длиной 1 мм, не имеющая присосок. Кутикула покрыта щетинками. Паразитирует в кровеносной системе карпа и сазана.

Эпизоотологические данные. Половозрелые паразиты выделяют яйца треугольной формы, которые с током крови заносятся в капилляры жабр и почек. Из яиц выходят мирацидии, стилетом пробуравливают стенку кровеносных сосудов, выходят во внешнюю среду и внедряются в промежуточного хозяина - моллюсков родов *Lymnaea*, *Radix*, *Galba* и развивается до церкария. Церкарии покидают моллюска, нападают на рыбу, проникают че-

рез кожу в кровеносные сосуды, достигают половой зрелости. Цикл развития длится до 90 дней. Продолжительность жизни в рыбе - до 2 месяцев. Наиболее интенсивно заражаются мальки, сеголетки и двухлетки.

Патогенез. Вследствие закупорки капилляров жабр яйцами гельминтов, нарушается кровообращение и кислородный обмен, что приводит к некрозу жаберной ткани. Наступает общая интоксикация и гибель рыбы. При закупорке яйцами гельминтов почечных капилляров нарушается водно-солевой обмен. В крови – лейкоцитоз, эритропения на 18 -28%, гемоглобинемия на 16 -27 %.

Клиническая картина. Различают жаберную и почечную формы сангвиникоза. Жаберная протекает остро, преимущественно у молодежи. Жаберная ткань приобретает мраморную окраску, местами некротизирована. У рыб нарушается воздухообмен и наступает гибель. Почечная форма протекает хронически, сопровождается асцитом, экзофтальмией и ерошением чешуи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают: анемию мышц, жабры с очагами некроза, асцит.

Диагноз. Компрессорным методом исследуют лепестки жабр, обнаруживая яйца и мирацидии. При гематологическом исследовании обнаруживают взрослых паразитов. В полости сердца - марит. Дифференцируют от бранхиомикоза, при котором рыба не заглатывает воздух ртом. Жабры с виду как бы изъедены.

Меры борьбы. Рыбе назначают комбикорм с ацемидофеном из расчета 0,05 г/кг в течение 10 дней. Главное внимание уделяют профилактике: уничтожают моллюсков путем осушения прудов и летования, а также применения химических веществ - хлорной извести (5 ц/га), медного купороса (0,002 г/л). Применяют и биологический метод - в пруды вселяют черного амура, который питается моллюсками.

Диплостомоз (паразитическая катаракта) - инвазионная болезнь, вызываемая метацеркариями сосальщиков из семейства Diplostoma обитающими в глазах рыб. Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц (чаек и крачек).

Этиология. Метацеркарий *Diplostomum spathaceum* имеет овальное с перетяжкой тело длиной 0,3 мм и две присоски - ротовую и брюшную.

Эпизоотологические данные. Взрослые паразиты обитают в кишечнике чаек и уток. Первым промежуточным хозяином является пресноводный моллюск рода *Lymnaea*, вторым - рыбы. Церкарии диплостом проникают в рыбу через ее покровы, и, попадая в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в глаза. Птицы заражаются диплостомозом, поедая инвазированных рыб. Цикл развития длится 2,5-3 месяца. Болеет более 100 видов рыб всех возрастов, но наиболее интенсивно поражается молодь, которая заражается с пятого дня после выклева личинок из икры. ЭИ достигает 100 %, ИИ достигает 270 паразитов в каждом хрусталике. Болезнь сопровождается гибелью мальков.

Патогенез. Метацеркарии своими присосками травмируют хрусталик глаза, вызывая воспалительный процесс (помутнение и слепоту).

Клиническая картина. Пораженная рыба держится у поверхности воды, координация движений нарушена. Отмечают частичное и полное помутнение хрусталика, экзофтальмию, слепоту. При сильной инвазии - гибель.

Диагноз. Подтверждают компрессорным методом (микроскопией хрусталика, сдавленного двумя предметными стеклами).

Меры борьбы. Такие же, как и при сангвиникозе и дополнительно отстреливают чаек.

Постодиплостомоз (чернопятнистая болезнь) - инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожи - появлением черных пятен различной величины, искривлением позвоночника.

Этиология. Метацеркарий трематоды *Posthodiplostomum cuticola*, длиной до 1,5 мм. Длина переднего отдела в 3 -5 раз больше заднего. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на середине тела брюшная. Метацеркарии локализуются в подкожной клетчатке и заключены в цисты 0,6 - 0,9 мм в диаметре. Вокруг цист откладывается пигмент меланин в виде черного пятна.

Эпизоотологические данные. Развитие постодиплостом происходит с участием двух промежуточных хозяев: - пресноводных моллюсков - катушки рода *Planorbis*, - рыбы (карповые). Окончательный хозяин - цапля. Развитие личиночных стадий

длится до 90 дней. Наиболее подвержена заболеванию молодь карповых в летнее время. ЭИ достигает 100%, при ИИ - 250 и более черных пятен на теле.

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

Клиническая картина. Больная рыба держится у притока. На плавниках, жабрах, теле, роговице глаз отчетливо заметны черные пятна от нескольких десятков до нескольких сотен.

Диагноз. Характерные клинические признаки и микроскопия бугорков. Обнаружение метацеркариев в пигментных пятнах.

Меры борьбы. Должны быть направлены на разрыв жизненного цикла возбудителя: уничтожение катушек различными способами и меры по отпугиванию цапель.

2.4.4. Гельминтозы (цестодозы) рыб

Цестодозы - инвазионные болезни, вызываемые плоскими и ленточными червями из класса Cestoda. Они имеют тело в виде ленты (пояса), разделенного на головку (сколекс), шейку и стробилу, состоящую из члеников (проглоттид). Достигают 15 м. У гвоздичников стробила не расчленена. На сколексе имеются присоски и крючья у цепней. Тело цестод покрыто кутикулой, которая выполняет функции всасывания питательных веществ из организма хозяина. Пищеварительная система отсутствует. Все цестоды - гермафродиты. В каждом членике находятся как женская, так и мужская половые системы. По типу развития все цестоды - биогельминты, т.е. их развитие происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев. Схемы развития цестод: с одним и двумя промежуточными хозяевами.

1) Дефинитивный хозяин (рыба, птица) • яйца (с онкосферой, имеющей 6 крючьев) • корацидий • промежуточный хозяин (рачки, олигохеты) • процеркоид • дефинитивный хозяин (рыба).

2) Дефинитивный хозяин (рыба, птица) • яйца • корацидий • первый промежуточный хозяин (рачки, олигохеты) • процеркоид • второй промежуточный хозяин или дополнительный (рыба) • плероцеркоид • дефинитивный хозяин (рыба, птица).

Имагинальные цестодозы:

Кавиоз - инвазионная болезнь, вызываемая гвоздичником *Khawia sinensis*, паразитирующим в кишечнике карповых рыб с явлениями общего истощения, анемии и вздутием брюшка.

Этиология. Возбудитель болезни - *Khawia sinensis* - нерасчлененная цестода, длиной до 17 м. Головной конец веерообразно расширен и напоминает по виду гвоздику. Задняя часть тела сужена и в ней расположен "Н" - образный яичник.

Эпизоотологические данные. Больная рыба выделяет яйца кавий, в которых в течение 30-45 дней развивается корацидий. Яйца с корацидиями заглатываются промежуточными хозяевами - трубочниками (малощетинковый червь или олигохет) из рода *Tubifex tubifex*, в теле которого через 2-3 месяца (весна - лето) образуется процеркоид. Рыба, заглатывая трубочников с инвазионной личинкой процеркоидом, заражается кавиозом. Через 1,5 - 2,5 месяца в кишечнике рыбы процеркоид становится половозрелым. Заболевают чаще всего сеголетки и двухлетки карпа в летний период. ЭИ достигает 80 – 100%, при ИИ - до 40 кавий в кишечнике одной рыбы.

Патогенез. Гвоздичники закупоривают просвет кишечника, повреждают его слизистую и вызывают интоксикацию организма рыбы продуктами своего обмена. При этом снижается уровень гемоглобина, а при интенсивном заражении происходит гибель сеголетков.

Клиническая картина. Заболевшие рыбы малоактивны, истощены, держатся у берегов. Жабры и слизистые оболочки - анемичны. Брюшко вздуто.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают: катаральный энтерит с наличием в кишечнике кавий, общее истощение и анемия.

Диагноз. При жизни ставят копроскопически, выдавливая из ануса экскременты, готовят нативный мазок и обнаруживают яйца, имеющие крышечку, яйца серого цвета, размером 38 - 46 мкм в длину. Посмертно - при обнаружении в кишечнике кавий на вскрытии. Дифференцируют от ботриоцефалева - лентец длиной до 25 см.

Меры борьбы. В неблагополучных прудах проводят плановые дегельминтизации сеголетков дважды: в июле и октябре. С ле-

чебной целью применяют комбикорм, содержащий 1% фенасала или с галосфеном из расчета 0,5 г на кг массы двухкратно с интервалом 24 ч. Производителей дегельминтизируют индивидуально фенасалом, разведенный в воде в дозе 0,5 г/кг массы при помощи шприца и резинового катетера (через рот). Эффективность дегельминтизации устанавливают вскрытием кишечника у 15 - 25 экземпляров рыб. Осуществляют мероприятия по разрыву биологической цепи между дефинитивным и промежуточным хозяином. Для уничтожения трубочников и яиц кавий ложе прудов перед зарыблением весной просушивают осенью, а после отлова рыбы - промораживают и дезивазируют хлорной известью (5 ц/га). В пруд запускают карасей и линей, которые не подвержены заболеванию.

Ботриоцефалез - цестодная болезнь, вызываемая лентецом *Bothriosephalus (gowkongensis)* паразитирующим в кишечнике.

Этиология. Возбудитель - цестода белого цвета до 25 см в длину. Сколекс сердцевидной формы с двумя ботриями. Членики - трапецевидной формы, поэтому стробила имеет вид пилы.

Эпизоотологические данные. Развитие ботриоцефалюса происходит с участием одного промежуточного хозяина - веслоногого рачка – циклопа *Cyclops strenuus*, *Mesocyclops crassus* и др. Яйцо • корацидий выходит • заглатывается промежуточным хозяином • процеркоид • рыба (через 2-3 недели - имаго). Весь цикл длится 45-60 дней. Живут в теле рыбы до 10 месяцев. Болезнь опасна для сеголетков (2 месяца), карпа и белого амура, зараженность которых к середине лета может достигать 100%, при ИИ до 95 паразитов на рыбу. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Гибель мальков 1-2 месячного возраста достигает 75 %.

Патогенез. Лентецы своими ботриями сдавливают слизистую кишечника, выделяют продукты обмена, вызывая токсикоз и энтерит; как следствие понижение уровня гемоглобина на 30%, увеличение количества лейкоцитов.

Клиническая картина. У больных рыб отмечают анемию, вялое движение, подтянутое брюшко, запавшие глаза.

Диагноз. Учитывают патологические изменения: асцит; энтерит, стенка кишечника легко рвется; дистрофию печени, пузырь увеличен.

Копроскопическое обследование маточного стада и ремонтного молодняка. Яйца 45-55 мкм в длину.

Меры борьбы. Дегельминтизация фенасалом через каждые 2-2,5 месяца. Все остальные мероприятия как и при кавиозе.

Триенофороз - цестодоз, вызываемый как половозрелыми, так и личиночными стадиями лентецов рода *Trienophorus*.

Этиология. *Trienophorus nodulosus* и *T. Crassus* из семейства *Trienophoridae*, до 50 см в длину. Сколекс овальный с двумя псевдоботриями и четырьмя хитиновыми крючьями в виде трехзубцев. Расчлененность выражена слабо.

Эпизоотологические данные. Взрослый паразит обитает в кишечнике хищных рыб - щуки, реже окуня. Промежуточный хозяин - *Cyclops*, дополнительный - рыбы видов: форель, окунь, налим. В них развивается плероцеркоид, локализующийся в печени, в мышцах и под кожей и является наиболее опасной стадией для рыб. Чаще болеет молодь лососевых, окуня, щуки, судака, сома, налима и др. в весенне - летний период, когда активно питается зоопланктоном. У дефинитивного хозяина - щуки в кишечнике может паразитировать до 200 триенофорусов. Мальки гибнут от личиночной стадии плероцеркоидов.

Патогенез. Цисты (инцистированные плероцеркоиды) сдавливают клетки печени и нарушают желчеотделение. В крови - гемоглобинемия и лейкоцитоз (в 2 - 3 раза).

Клиническая картина. Исхудание, вздутие брюшка, бледность слизистых оболочек, гибель.

Патологоанатомические изменения. Отмечают в брюшной полости - красноватый экссудат; в печени - белые гранулемы - инцистированные плероцеркоиды; в мышцах - бугорки (• в спинных мышцах у лососевых).

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

Лярвальные цестодозы:

Лигулез - широко распространенная болезнь карповых рыб, вызываемая плероцеркоидами ремнецов *Ligula intestinalis* из сем. *Ligulidae*. Паразитируют они в брюшной полости и вызывают ат-

рофию внутренних органов, бесплодие, нередко разрыв брюшной стенки и гибель рыбы.

Этиология. Плероцеркоиды - крупные ремневидные гельминты белого или слегка желтоватого цвета, достигающие 5 - 120 см длины и 0,5 - 1,7 см ширины. На переднем конце стробилы находятся щелевидные ботрии, с помощью которых паразит прикрепляется к тканям хозяина. Наружное расчленение стробилы не выражено. Половые комплексы (мужской и женский) расположены вдоль тела. На вентральной стороне ремнецов имеется соответствующая половым отверстиям продольная борозда, одна у *L. intestinalis* и две у *D. interrupta*. Многочисленные семенники и желточные фолликулы расположены вдоль всей стробилы. Матка - сильно извитая трубка, яйца овальной формы на одном конце с крышечкой, по выходе из матки эмбрионов не содержат. Половозрелые лигулы локализуются в кишечнике дефинитивных хозяев - рыбадных птиц (чаек, поганок, крохалей, бакланов, пеликанов), где и выделяют яйца. Вместе с экскрементами птиц яйца попадают в воду. Скорость развития зародыша (корацидия) зависит от температуры воды. При температуре 21 - 25 °С корацидий развивается за 5 - 7 дней, при 6-19 °С - за 8 - 10 дней, при 10 - 12 °С - за 12 - 15 дней. Корацидий реснитчатая личинка, имеет 3 пары зародышевых крючьев, выходит из яйца через крышечку и свободно плавает в воде в течение 2 - 3 дней, затем погибает. Корацидиев заглатывают циклопы и диаптомусы - первые промежуточные хозяева гельминта, в их организме из корацидия развивается онкосфера, которая через 10 - 15 дней превращается в инвазионного процеркоида. Инвазированных рачков заглатывают рыбы (вторые промежуточные хозяева), в брюшной полости которых за 10 - 14 месяцев процеркоиды развиваются в крупных ремневидных плероцеркоидов. В рыбе плероцеркоиды остаются жизнеспособными более трех лет. Рыбадные птицы - окончательные хозяева лигул - поедают зараженных рыб, и в их кишечнике плероцеркоиды через 3 - 5 сут вырастают в половозрелых гельминтов и начинают выделять яйца. Выделение яиц продолжается до 5 - 7 дней, затем лигулы погибают и с экскрементами птиц выделяются наружу.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют повсеместно в лиманах, водохранилищах, реже в реках и прудах.

Заболеванию подвержены лещ, плотва, тарань, красноперка, карась, густера, укляя, елец, пескарь, храмуля, усач, белый амур, толстолобики, маринка, верховка и некоторые другие. Иногда ремнецов обнаруживают в полости тела карпа и сазана. Инвазированных плероцеркоидами рыб обнаруживают при отлове ее из водоемов чаще в 2 - 4-летнем возрасте. Экстенсивность инвазии леща, плотвы, красноперки, густеры может достигать 40 - 60 % при интенсивности инвазии 3 - 7 гельминтов. У рыб старших возрастных групп экстенсивность и интенсивность инвазии ниже. Пескари, верховки, уклейки заражаются до 100 %. Вспышки лигулеза отмечают в весенне-летнее время.

Патогенез. Поселяясь в полости тела рыбы, плероцеркоиды растут и достигают крупных размеров - 60 - 80 см длины. Они сдавливают внутренние органы, нарушая их функции. Вследствие постоянного и все усиливающегося давления печень, селезенка, половые железы и другие органы постепенно атрофируются. Нарушаются или резко тормозятся обменные процессы в организме. Зараженная рыба перестает питаться, отстаёт в развитии, сильно истощается. Происходит атрофия половых желез, и рыба становится бесплодной. Все это резко снижает рыбопродуктивность водоема и воспроизводство рыбы. Одновременно с механическим воздействием на внутренние органы гельминты вызывают интоксикацию организма хозяина продуктами своих выделений. Изменяются гематологические показатели. Содержание гемоглобина снижается на 20 - 25% против нормы, в 2 - 3 раза и более увеличивается количество полиморфноядерных клеток и нейтрофилов, в 1,5 - 2 раза ускоряется СОЭ.

Клиническая картина. Пораженная рыба скапливается на мелководье, в прибрежной зоне, где ей легче добывать пищу. Держится в поверхностном слое воды. Плавает на боку или брюшком кверху. Легко поддается вылову. При сильном волновое такие рыбы не могут уйти в глубину водоема, а прибывают к зарослям, камышам. В местах, где скапливается больная рыба, появляются чайки и поедают ее. Зараженные рыбы истощены, брюшко у них вздутое и твердое из-за скопления плероцеркоидов лигулид. Иногда брюшная стенка разрывается и плероцеркоиды выходят в воду.

Патологоанатомические изменения. Вследствие постоян-

ного давления развивающимися плероцеркоидами все внутренние органы анемичны, недоразвиты или атрофированы (их масса в 2 - 3 раза меньше, чем у здоровых рыб).

Диагноз ставят на основании вскрытия рыбы и обнаружения в брюшной полости плероцеркоидов ремнецов. Их собирают и определяют видовую принадлежность.

Меры борьбы. Лечение не разработано. Для борьбы с лигулезом проводят комплекс мероприятий, основанный на особенностях биологии паразита, эпизоотологических закономерностях заболевания и методах рыборазведения. Профилактика лигулеза в прудовых хозяйствах сводится к отпугиванию рыбадных птиц с территории прудов. Не допускают гнездования рыбадных птиц на рыбоводных прудах. Выкашивают жесткую растительность. Для уничтожения промежуточных хозяев - рачков в прудах - в зимнее время их содержат без воды. Все увлажненные места ложа прудов (ямы, русло реки, бочаги) дезинфицируют хлорной или негашеной известью. Ложа прудов просушивают и перепахивают.

Борьба с лигулидозами в естественных водоемах, озерах, лиманах и водохранилищах довольно сложна. Однако, осуществляя последовательно целый ряд мероприятий, можно добиваться значительного снижения зараженности рыб: не допускать большой численности рыбадных птиц, отпугивать их холостыми выстрелами, выкашивать жесткую надводную растительность. Производят отлов пораженной рыбы в местах ее скопления. С учетом заражаемости разных видов рыб следует заселять водоем рыбой, невосприимчивой к этой инвазии: сазаном, карпом, судаком, щукой, сиговыми. Проводят усиленный отлов сорной рыбы (пескарей, уклек, верховок, гольцов) как наиболее восприимчивой к заболеванию лигулидозами и являющейся источником массового заражения рыбадных птиц. Численность мирных и хищных рыб в водоеме должна строго регулироваться. Снижение численности зараженных рыб достигается также применением электролова. Инвазированные рыбы в первую очередь подвергаются воздействию электрического тока и их выбирают из сети, а остальную рыбу выпускают в водоем. Проводят систематическое исследование рыб на зараженность их ремнецами.

В озерах Урала, Сибири, Северного Казахстана для борьбы с

лигулидозами используют биологический метод, основанный на вселении молоди айговых (сиг-лудога, пелядь, рипус) и судака на стадии личинки. На 1 га водного зеркала: сиговых при однократном зарыблении - 3000 - 3500, при двух-трехкратном зарыблении - 2500, судака при однократном - до 120 штук. Эти виды рыб планктонофаги. Они выедают промежуточных хозяев - инвазированных циклопов и диаптомусов, но сами при этом не заражаются. Судак выедают инвазированную мелкую рыбу. В водоеме уменьшается инвазионное начало, что ведет к снижению зараженности промысловых рыб.

Диграмоз - инвазионная болезнь рыб, вызываемая ремнецом из рода *Digamma* - *Digamma interrupta* сем. *Ligulidae*. Локализуется в брюшной полости и вызывает нарушение функции внутренних органов.

Этиология. Возбудитель по своим морфологическим признакам напоминает *L. intestinalis*, но в отличие от последней на вентральной поверхности стробилы имеется две продольные бороздки (места расположения отверстий половых комплексов). У половозрелых червей ложная членистость переднего конца тела выражена нечетко, а число ложных члеников может достигать 25-40. Длина тела 10-120 см, ширина 0,7-1,6 см. Развитие возбудителя протекает, как и у лигулы, с участием промежуточных хозяев - циклопов и диаптомусов. Половозрелой стадии гельминт достигает в кишечнике рыбадных птиц, преимущественно чайковых. Личинки - процеркоиды развиваются в циклопах, а плероцеркоиды - в брюшной полости леща, карася, голяна, язя, пестрого толстолобика и белого амура.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще регистрируют в водоемах средней и южной части страны. Зараженность рыб по отдельным водоемам достигает 37-48%. Особенно неблагополучно по диграмозу леща Цымлянское водохранилище. Весной, в преднерестовый период отмечаются большие скопления инвазированного леща у прибрежных зон, на мелководье. Пораженные рыбы чаще выявляются в 3-4-летнем возрасте. Белый амур и пестрый толстолобик могут заражаться одновременно *D. interrupta* и *L. intestinalis*. Заражение рыб происходит в весенне-летний период. Пути и источники распространения инвазии, симптомы и

течение, патогенез и патологоанатомические изменения у рыб такие же, как и при лигулезе.

Патогенез. Ремневидные плероцеркоиды, развиваясь в брюшной полости, сдавливают внутренние органы, вызывая их атрофию. Возникает интоксикация от продуктов выделений паразитов. Уровень гемоглобина понижается на 25 %, ускорение ОЭ – в 1,5 – 2 раза, лейкоцитоз – в 2 – 3 раза.

Клиническая картина. Пораженная рыба истощена, скапливается у поверхности воды. Плавает на боку или брюшком кверху. Брюшко твердое и увеличено. Иногда отмечают разрыв брюшной стенки.

Патологоанатомические изменения. Анемия и атрофия (в 2 – 3 раза) внутренних органов.

Диагноз. Вскрытие и обнаружение в брюшной полости церкоидов диаграмм.

Меры борьбы. Направлены на разрыв биологической цепи – промежуточных хозяев просушкой или замораживанием ложа прудов и дезинвазией. Отлавливают сорную рыбу. Запускают личинок судака, поедающих зараженную рыбу. Отпугивают рыбоядных птиц.

2.4.5. Гельминтозы (нематодозы) рыб

Филометроидоз – нематодоз, вызываемый *Philometroides lusiana* из семейства *Philometridae*, паразитирующие во взрослой стадии в мышцах, реже в полости, в личиночной – во внутренних органах (печени, почках, гонадах) карповых рыб.

Этиология. Взрослые паразитические самки розового цвета длиной до 16 см. Кутикула покрыта сосочками. На головном конце – 4 бугорка. Самцы мельче – до 0,3 см.

Эпизоотологические данные. Филометроидесы – живородящие биогельминты. Промежуточный хозяин – циклоп.

Самки локализуются в чешуйных кармашках и рожают личинок, длиной 0,5 мм, которых заглатывает промежуточный хозяин. Через 7 дней личинки становятся инвазионными, и вместе с промежуточным хозяином заглатываются рыбой. В полости тела личинки линяют, превращаются в половозрелых самок и самцов. После оплодотворения самки мигрируют в мышцы, а затем в чешуйные кармашки. Самцы – в стенку плавательного пузыря.

Самки живут до года, самцы – несколько лет. Болеют все возрастные групп карповых, но особенно интенсивно (до 90 %) заражается взрослая рыба с ИИ – более 100 паразитов.

Патогенез. Мигрирующие личинки травмируют печень, почки, плавательный пузырь, кровеносные сосуды. Стенка плавательного пузыря разрывается, что ведет к нарушению координации движений и гибели мальков. Гемоглобинемия – на 8 %, лейкоцитоз – в 1,5-3 раза.

Клинические признаки. Острое течение: у мальков 2 – 3 недельного возраста - с нарушениями координации – круговые движения с опущенной головой. Через 1 – 3 дня - гибель 75 %. Хроническое: исхудание, вялость движений, анемия жабр. На теле – бугорки. Покрасневшие участки, матовость и ерошение чешуи. Гельминты чаще локализуются под чешуйками вокруг головы, на спине, боках и брюшке.

Патологоанатомические изменения. Отмечают гепатит, печень глинистого цвета с кровоизлияниями; аэроцистит; асцит.

Диагноз. Весной и летом при осмотре рыбы обнаруживают самок длиной 8 – 12 см в области головы, спины, брюшка. Гельминтологическое вскрытие. Компрессорный метод исследования внутренних органов и плавательного пузыря.

Меры борьбы. Хозяйство объявляют неблагополучным. Неблагополучные пруды на зиму спускают. Всю товарную рыбу реализуют. Производителей дегельминтизируют локсураном внутрибрюшинно в форме 30 % раствора в дозе 0,3 г /кг или внутрь 40 % - 0,4 г/кг двукратно с интервалом 7 дней весной за 3 недели до нереста. Биологический метод – четырехкратная смена воды.

Рафидаскаридоз. Нематода *Raphidascaris acus* распространена среди многих видов карповых рыб в естественных водоемах. В последние 20 лет заболевание зарегистрировано у леща в ряде озер РФ, Китая, Италии.

Этиология. Возбудителем заболевания является личинка нематоды *Raphidascaris acus*, морфологически сходная с взрослыми червями. Длина самок составляет 45 мм, самцов — 33 мм. Рот окружен тремя не вооруженными зубчиками губами. Пищевод образует один слепой вырост, направленный назад, кишеч-

ный вырост отсутствует; спиккулы равные, изогнутые вентрально. Развитие *R. acus* проходит с участием двух промежуточных и одного резервуарного хозяина. Половозрелые нематоды паразитируют в кишечнике и печени щуки и других хищных рыб. Первый промежуточный хозяин — водные беспозвоночные (личинки насекомых, олигохеты, моллюски). Второй промежуточный хозяин — карповые, окуневые, сельдевые и другие рыбы, у которых личинки локализуются в печени, полости тела, гонадах. Роль резервуарных хозяев — явление редкое, обеспечивающее широкое расселение паразита.

Эпизоотологические данные. *R. acus* широко распространен: отмечен более чем у 35 видов рыб в естественных водоемах. Наиболее подвержены заражению лещи, рафидаскаридоз которых отмечен в озерах Средней Азии и Псковской области. Заболеванию подвержены рыбы старших возрастных групп. Интенсивность инвазии у отдельных особей достигает 1000 гельминтов и сопровождается гибелью рыбы. Возникновению эпизоотии способствует ухудшение гидрологического и газового режимов, а также высокие плотности посадки рыбы в водоеме.

Клиническая картина и патогенез. Больные рыбы истощены (уменьшается коэффициент упитанности), не реагируют на внешние раздражители. Тело их сильно ослизнено. При патологоанатомическом вскрытии инкапсулированные личинки *R. acus* обнаруживаются в кишечнике, гонадах, печени, брыжейке. Печень и желчный пузырь изменены, наблюдается излияние желчи на внутренние органы, иногда скопление экссудата в полости тела.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинического осмотра, патологоанатомического вскрытия и паразитологического обследования.

Меры борьбы. Рекомендуется интенсивный отлов леща — основного второго промежуточного хозяина — с целью уменьшения возбудителей в водоеме.

Цистоопсиоз осетровых - подвержены только осетровые рыбы, поэтому болезнь встречается в местах их обитания как в РФ, так и в Северной Америке.

Этиология. Возбудителем является нематода *Cystoopsis acipenseris*. Самец и самка заключены попарно в цисты диамет-

ром около 8 мм. У самки передний конец тела тонкий нитевидный, задний резко расширенный. У самца тело цилиндрической формы длиной 2—3 мм, кутикула покрыта очень мелкими шипиками, расположенными правильными поперечными рядами, у самки шипики выражены более четко. Развитие *S. acipenseris* проходит при участии одного промежуточного хозяина — рачка бокоплава, в кишечнике которого личинка развивается в течение 2 недель и достигает инвазионной стадии. Окончательными хозяевами являются осетровые: стерлядь, осетр, севрюга, шип, которые заражаются нематодой при питании бокоплавами. Попав вместе с рачком в кишечник рыбы, личинки мигрируют в подкожную клетчатку, где достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Паразит отмечен в реках бассейнов Черного, Каспийского, Аральского морей, в р. Амур и реках Северной Америки. Заражению подвержена в основном молодь осетровых, особенно стерляди. Наибольшее число паразитов (более 35) отмечено у двухлетков стерляди. Цистоопсис у рыб старших возрастных групп встречается редко.

Клиническая картина. Цисты с червями видны невооруженным глазом. Они локализируются на брюшной стороне тела между жучками, иногда по бокам. Паразитирование нематод вызывает образование соединительнотканной капсулы, иногда наблюдается отек и разрушение соединительной ткани. После выхода паразита из цист на теле рыб образуются глубокие раны. Гибели рыб от цистоопсиса не отмечено.

Диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков и паразитологического обследования.

Меры борьбы. Специальных мер борьбы не разработано. Рекомендуются тщательный контроль за завозом рыбы в новые водоемы с целью акклиматизации.

2.4.6.Бделлозы и крустацеозы рыб

Бделлозы (bdella – пиявка (гр.)). – болезни, вызываемые пиявками, относящимися к типу Annelida (лат.- annelus – колечко, anulus –кольцо + гр. eidos – вид, образ) и классу Hirudinea (hirudo – лат. Пиявка)

Писциколез - инвазионная болезнь рыб, вызываемая пиявками из семейства Piscicolidae, которые присасываясь к коже и

жабрам вызывают дерматит, общую анемию, нередко гибель молоди.

Этиология. Пиявка *Piscicola Geometra*, размером 15-35 * 3-4 мм. Тело гладкое, цилиндрической формы, серо - зеленого цвета. На переднем конце располагается крупная присоска с ротовым отверстием и две пары глаз. На заднем – присоска меньших размеров. Кишечник имеет боковые расширения, которые выполняют роль резервуаров при насасывании крови. По середине спины проходит узкая светлая полоса.

Эпизоотологические данные. В начале лета пиявки откладывают яйца в коконы на краю водоемов и на подводную растительность. Размер коконов до 1,5 мм. При температуре 17 -18° С из яиц через две недели выходят молодые пиявки, нападают на рыб и в течение 3 – 4 недель достигают половой зрелости. Паразитируют на рыбе до 1 года, часто являясь дефинитивными хозяева жгутиконосцев. Заболеванию подвержены рыбы различных видов и возрастов, особенно с низкой культурой рыбоводства, где наблюдается сильное зарастание прудов. Заболевание возникает чаще летом, что обусловлено интенсивным развитием молодых форм пиявок. Наибольшая интенсивность инвазии отмечается у годовиков и рыб старших возрастов. Источником инвазии могут быть также сорные рыбы.

Патогенез. Присасываясь к телу рыбы, пиявки разрушают кожные покровы, вызывая образование язв, которые длительное время кровоточат. В результате чего развивается общая анемия. Содержание гемоглобина снижается в 2,5 раза, количество эритроцитов с 1,5 млн до 300 тысяч. Понижается свертываемость крови и общее количество белка (до 3,5%). В местах поражения поселяются бактерии и грибы, которые усугубляют патологический процесс.

Клиническая картина. Пораженные рыбы беспокойны, трутся об различные предметы. Наблюдается истощение и нередко гибель молоди.

Патологоанатомические изменения. Отмечают следующие признаки: трупы истощены; асцит; атрофия печени и почек; спленит.

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

Меры борьбы. Присутствие пиявок в прудах - признак запущенности хозяйства, т.к. засоренность прудов растительностью способствует их заражению. Для освобождения рыб от пиявок применяют ванны, содержащие 2,5 % NaCl с экспозицией 30 минут, или с содержанием NaCl 5 % с экспозицией 5 минут. При этом способы растворов обязательно аэрируют во избежание замора рыбы. Эффективны также ванны с содержанием 0,005% двухлористой меди с экспозицией 15 минут, или с негашеной известью из расчета 1 – 2 л воды и экспозицией 5 10 секунд. С целью профилактики псциколеза (уничтожения кладок яиц) пруды орошают, дезинфицируют и оставляют без воды на зиму. После вылова рыбы пруды дезинвазируют известковым молоком или хлорной известью.

Крустацеозы – болезни рыб, вызываемые представителями типа Arthropoda (членистоногие), класса Crustacea (ракообразные).

Ветеринарное значение имеют:

1. Copepoda (веслоногие), к ним относятся р. Ergasilus, Sinergasilus, Lernea.
2. Branchiura (жаброхвостые).

У большинства рачков развитие прямое, без смены хозяев. Самки после оплодотворения прикрепляются к рыбе, питаются кровью и эпителием, а самцы погибают.

Эргазилез – инвазионная болезнь пресноводных рыб, вызываемая самками веслоногих рачков, паразитирующих на жаберных лепестках, с явлениями некроза жаберной ткани и интоксикацией организма.

Этиология. У половозрелых самок Ergasilus sieboldi - тело грушевидной формы, у E. brianii в форме скрипки, длиной от 0,7 до 1,5 мм. На заднем конце тела имеются 5 пар плавательных ножек. Органами прикрепления служат длинные крючковидные антенны, расположенные спереди паразита.

Эпизоотологические данные. У половозрелых самок в яйцевых мешках развивается до 100 молодых рачков – науплиусов, первая генерация которых выходит из яиц в конце апреля, при температуре 14°C и выше. Науплеусы свободно плавают, совер-

шают 3 линьки, превращаются в копеподит. Еще 4 раза линяют и становятся взрослыми самками и самцами. После копуляции самцы вскоре погибают (в течение 2 недель), а самки проникают в жаберную полость и при помощи крючковидных антенн закрепляются на жаберных лепестках. Живут до 1 года, питаются жаберной тканью и кровью хозяина. Весь цикл от яйца до имаго длится 2-3 недели при температуре воды 15°-25°С. В течение лета развивается несколько поколений эргазилусов. Наиболее часто заражается линь, лещ, сиг, озерная форель старших возрастов. Заражение происходит в весенне-летний период. ЭИ может достигать 70-90% при ИИ до нескольких тысяч паразитов на одной рыбе.

Патогенез. Прикрепляясь к жаберным листкам, рачки деформируют их, разрывают респираторные складки, вызывая обильное выделение слизи, сдавливают и закупоривают сосуды. На пораженных участках поселяются патогенные грибы.

Клинические признаки. Зараженные рыбы не участвуют в нересте, в 2 раза отстают в росте и развитии, скапливаются на притоке свежей воды, погибают от асфиксии.

Патологоанатомические изменения. Характеризуют патологический процесс.

Диагноз. Ставят на основании микроскопии соскобов слизи с жаберной ткани (головы, оснований грудных плавников и ануса).

Меры борьбы. При массовом поражении всю рыбу осенью отлавливают, ложе пруда промораживают, спустив воду.

Синэргазилез – инвазионная болезнь растительноядных рыб, вызываемая веслоногими рачками из семейства Ergasilidae, с поражением жабр и интоксикацией организма.

Этиология. Самки рачков рода *Sinergasilus*, вид *S. major* паразитирует на амурах, а *S. Lieni* – у толстолобиков. Тело сегментированное, цилиндрической формы, длиной 2-3 мм, с хорошо развитыми хвостовыми ветвями. В длинных парных яйцевых мешках помещается до 400 яиц. На головном конце расположены 2 изогнутые антенны с коготками для прикрепления к жабрам.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы двух- и трехлетки белого амура и толстолобика (белого и пестрого) в весенне-летний период. ИИ может достигать до 600 рачков

на рыбу.

Патогенез. Рачки своими антеннами ранят жаберные лепестки, вызывая их воспаление. Разрастающийся эпителий закупоривает сосуды, в результате развивается некроз жабр, нарушается кислородный обмен, наступает асфиксия. Один рачок разрушает 5-8 лепестков.

Клиническая картина. Рыба становится вялой, собирается у поверхности воды. Чаще поражены 2 и 3 дуги жабр. Отличают их гиперемию, отечность, наличие беловатых бугорков, видимых невооруженным глазом.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков и обнаруживают синэргазиллюсов при микроскопии соскобов с жабр.

Меры борьбы. В неблагополучные пруды вносят негашенную известь, повышая рН до 9,0-9,2 (150 кг/га), которая губительна для свободноживущих форм (науплеусов и копеподит). Применяют ванны с медным и железным купоросом в соотношении 5:2 из расчета 7 г смеси /м³ воды и экспозицией 6-7 суток. Также используют биологический метод борьбы – в пруды подсаживают планктонофагов – карасей, сазанов, карпов и усиливают проточность воды.

Лернеоз – инвазионная болезнь, вызываемая веслоногими рачками из семейства Lernaеidae, паразитирующих на теле пресноводных рыб и вызывающих дерматит и образование язв.

Этиология. Самки рачков *Lernea cyprinacea*, *L. elegans*, паразитирующих на теле карпа, карася, леща, *L. esocina* – на теле щуки, окуня, линя. Тело рачка удлиненное, червеобразное, длиной 10-16 мм с 5 парами двуветвистых плавательных ножек. Передний конец рачка снабжен четырьмя крепительными выростами. Удлиненные парные яйцевые мешки содержат 300-700 яиц.

Эпизоотологические данные. Длительность развития лерней от яйца до половозрелой стадии при 8 линьках – 1-2 месяца. Наиболее подвержены заболеванию мальки и сеголетки карасей, карпа, сазана летом в старых заиленных прудах при антисанитарном содержании. ЭИ достигает 90%. Гибель сеголеток отмечают в конце лета при ИИ 15 и более рачков на рыбу.

Патогенез. Поселяясь на теле рыбы, паразит при помощи твердых головных выростов внедряется в кожу, достигая мышц.

На месте прикрепления возникает дерматит, образуются глубокие язвы с белым ободком. Секрет ядовитой железы вызывает общий токсикоз. На пораженных участках поселяются патогенные бактерии и грибы.

Клиническая картина. Больные рыбы отказываются от корма, истощены, двигаются медленно, скапливаются на притоке. Наблюдается гибель сеголеток карпа, Рыба теряет товарный вид из-за наличия на теле кровоизлияний и язв.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков и обнаружения лерней.

Меры борьбы. Эффективно внесение по воде негашеной извести в количестве 100-150 кг/га двукратно (май и сентябрь) для повышения рН до 8,5-9,0, что губительно для науплеусов и копеподит. Применяют солевые ванны 3-5 % концентрации или с KMnO_4 – 10 мг/м³ в течение 1 часа или с формалином 1:500 в течение 45 минут. Выростные и нагульные пруды после наполнения выдерживают 7-10 дней без рыбы так как большая часть 4-5 дней свободноживущих лерней погибают не найдя хозяина.

Аргулез – инвазионная болезнь, вызываемая жаброхвостыми рачками из семейства Argilidae, паразитирующими на коже, вызывая анемию, истощение и гибель карповых рыб.

Этиология. "Рыбья вошь" - *Argulus foliaceus*, крупный рачок длиной 6-7 мм. Тело овальное, состоит из головогруди и оголенного брюшка. Покрыт щитком. Имеет 2 глаза, стилет, сосательный хоботок и 4 пары плавательных ножек.

Эпизоотологические данные. Самки откладывают яйца на подводные предметы (до 300 яиц). Через 3-5 недель из яиц развиваются личинки и в течение 2-3 дней попадают на рыбу. Личинки не нашедшие рыбу – погибают. За 2-3 недели из личинок вырастают половозрелые рачки. За лето возможны 3 генерации эргазиллюсов. Заражаются рыбы всех возрастов, но наиболее чувствительны сеголетки карповых, форелей, сазанов, судаков, лещей. Максимальная ЭИ наблюдается в июле - августе.

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

Клинические признаки. Рыба беспокойна, неохотно кормится, отстаёт в росте, прячется в зарослях, трется о растительность. Жабры анемичные, все тело - в язвочках.

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

Меры борьбы. В пруд вносят известь 100-150 кг/га в июле-августе с интервалом 2 недели. Ванны с KMnO_4 - 0,001% с экспозицией 30 минут, или 0,5 % - 8 минут. Для уничтожения кладок яиц ложе прудов просушивают и дезинфицируют, а зимой – промораживают.

2.4.7. Гельминтозоозы

Некоторые гельминты, обитающие у рыб в личиночной стадии, попав в организм человека или плотоядного животного, способны вызвать заболевание. Такие болезни называются **гельминтозоозами**.

Гельминтозоозы распространены широко, особенно в бассейнах рек Волги, Иртыша, Лены, Енисея, Амура и других, в местах расположения крупных озер и водохранилищ. Носителями личинок гельминтов, опасных для человека и животных, являются промысловые рыбы, обитающие в естественных водоемах, а рыбы, разводимые в прудовых хозяйствах (каarp, сазан, карась, белый амур, толстолобик, пелядь и др.), чаще свободны от личинок, патогенных для людей и животных (приложение 2).

Дифиллоботриоз - заболевание человека и плотоядных животных, возбудителем которого является взрослая стадия ленточного червя - лентеца широкого *Diphyllobothrium latum*, относящегося к семейству *Diphyllobothriidae*. Лентец широкий паразитирует в кишечнике человека и плотоядных животных, а личиночная стадия (плероцеркоид) - в рыбе.

Этиология. Имеется несколько видов лентецов: *D. latum*, *D. dendriticum*, *D. ditremum* и др. Лентец широкий имеет длину от 50 см до 10 м, ширину 0,5-1,5 см, окрашен в беловатый или кремовый цвет.

Заражение человека и плотоядных животных происходит при поедании сырой, слабо провяленной или плохо копченой рыбы, инвазированной личинками лентеца. В их кишечнике через 22,5 мес. вырастают половозрелые гельминты и начинают откладывать яйца, которые затем с фекалиями человека или животных

выделяются во внешнюю среду. Попав в воду, яйца созревают, и через 810 дней из яйца выходит личинка - корацидий. Личинка имеет реснички и свободно плавает в воде. Корацидиев заглатывают циклопы (*Cyclops strenuus*) или диаптомусы (*Diaptomus gracilis*) - промежуточные хозяева гельминта, и в полости их тела корацидий через 20-25 дней превращается в личиночную стадию - процеркоида. Зараженных рачков поедает рыба. Рачки в кишечнике рыбы перевариваются, а личинки из кишечника мигрируют в мышцы, стенку кишечника, брюшину, в жировую ткань, печень, икру, где они растут и вскоре превращаются в следующую стадию - плероцеркоида. Это уже инвазионная личинка, способная вызвать заражение человека. Человек или животные - definitive хозяева заражаются при поедании рыбы, инвазированной плероцеркоидами лентеца. За 2-3 недели плероцеркоид развивается в половозрелого гельминта. Так совершается круговорот этого паразита. Definitивным хозяином лентеца *D. dendriticum* являются рыбоядные птицы, чайки, и поэтому имеются природные очаги этого гельминтоза.

Эпизоотологические данные. Носителями плероцеркоидных личинок могут являться многие виды рыб: *D. latum* - щука, налим, окунь, ерш. У корюшки, пеляди, ряпушки, муксуна, пыжьяна, чира, омуля, хариуса, плотвы, ельца и других рыб паразитируют иные виды дифиллоботриид. Зараженные рыбы обнаруживаются в уловах летом и зимой. Щуки, окуни, судаки и другие хищники питаются мелкой рыбой, потребляющей циклопов, в том числе зараженных плероцеркоидами. Мелкая рыба, инвазированная процеркоидами лентеца, в кишечнике щук переваривается, а процеркоиды мигрируют в разные органы и превращаются в плероцеркоидов. Личинки *D. ditremum* поселяются на стенках желудка, в мышцах, в стенке кишечника, брюшине у пеляди, ряпушки, корюшки, омуля; *D. dendriticum* - в капсулах на стенках желудка сиговых, лососевых рыб, у муксуна, омуля, в жировой ткани и довольно часто в икре - особенно у щук. Заражение рыб процеркоидами происходит преимущественно в весенне-летний период. Это связано с тем, что в это время года водоемы больше всего загрязняются яйцами гельминтов, попадающими туда со сточными водами, в том числе с канализационными, с фекальными массами из уборных пароходов, барж и т.д. В летнее время водоемы посещает большое количество населения, туристы. Плотоядные животные посещают места лова и разделки рыбы. Чайки,

крохали загрязняют водоем фекальными массами. Яйца гельминтов в большом количестве попадают в водоемы и при благоприятных температурных условиях быстро развиваются. В этот же период года в водоемах интенсивно развиваются беспозвоночные ракообразные - промежуточные хозяева лентецов. Рыба, особенно молодь, интенсивно питается зоопланктоном и заражается. В осеннее время, с понижением температуры воды, условия для развития инвазии становятся менее благоприятными; зимой заражения дифиллоботриозом не происходит.

Замораживание рыбы при температуре ниже минус 20°C убивает плероцеркоидов. Замораживание рыбы при температуре -10-12°C и выдерживание ее в течение 2 месяцев также способствует гибели плероцеркоидов.

Патогенез и клиническая картина. Лентец широкий в кишечнике человека может жить в течение 25 лет, в то время как у лис срок его жизни составляет несколько месяцев. Гельминты закупоривают просвет кишечника, тем самым нарушают процесс переваривания пищи и проходимость пищевых масс, выделяют токсины, возбуждают нервную систему. Гельминт отнимает у больного витамин В₁₂, всасывая его всей поверхностью тела - развивается малокровие и анемия. Больной человек или животное становятся возбужденными, отмечаются боли в животе, тошнота; нарушается акт дефекации, ухудшается аппетит. Паразитирующие у рыб личиночные стадии гельминта не вызывают каких-либо серьезных изменений или отклонений в органах и тканях.

Диагноз. Медицинские работники проводят исследование фекалий человека методом Фюллеборна и Дарлинга, и при обнаружении яиц лентеца устанавливают диагноз и назначают лечение. Ветеринарные работники проводят копрологические исследования плотоядных животных и при обнаружении яиц лентеца устанавливают диагноз заболевания и проводят лечение больных. Все виды рыб, обитающие в пресных водоемах и восприимчивые к заражению плероцеркоидами лентецов, должны подвергаться гельминтологическому обследованию. Для выявления в рыбе личинок дифиллоботриид производят вскрытие и тщательно просматривают внутренние органы для обнаружения свободнолежащих личинок. Затем производится осмотр сердца, печени, стенки желудка, брыжейки. Эти органы разрезаются на всю длину, на отдельные полоски толщиной до 3 мм и тщательно просматриваются. Плероцеркоиды часто находятся в стенках желудка и ки-

шечника в форме клубочков, глубоко проникающих в ткань. Компрессорным методом исследуют кусочки мышц и отдельные внутренние органы: кишечник, печень, жировую ткань.

Меры борьбы. Рыбу, вылавливаемую из неблагополучных водоемов, не допускают к использованию в пищу в свежем, слабосоленном или слабо-провяленном виде. Не разрешается также скармливать сырую рыбу собакам, кошкам и пушным зверям на зверофермах. Обезвреживание рыбы производят путем засола или замораживания при температуре ниже -18°C . При использовании рыбы на нужды общественного питания она подлежит тщательной прожарке или проварке. Нельзя пускать собак и кошек в места, где производится отлов рыбы и разделка ее, давать животным сырые отходы, так как они чаще всего служат источником заражения. Необходимо периодически проводить обследование домашних животных на зараженность дифиллоботриозом.

Описторхоз - заболевание человека и плотоядных животных (собак, кошек, лисиц, песцов, соболей и др.), вызываемое трематодой *Opisthorchis felinus*, относящейся к семейству *Opisthorchidae*. Паразитируют половозрелые описторхисы во внутривисцеральных желчных ходах, реже в желчном пузыре и поджелудочной железе. Личиночные стадии - метацеркарии поселяются в мускулатуре пресноводных рыб. Описторхоз имеет очаговое распространение и протекает чаще в форме эпизоотии.

Этиология. Трематода *Opisthorchis felinus* достигает 8-12 мм в длину, 1,2-2 мм в ширину. Инцистированные личинки, локализующиеся в мышцах рыбы, без капсулы, имеют размеры 0,22-0,26 x 0,12-0,22 мм. Описторхисы в организме дефинитивного хозяина выделяют яйца, которые вместе с желчью поступают в кишечник, а из него с калом попадают наружу. Развиваются только попавшие в воду яйца, в них образуется личинка - мирацидий. Яйца заглатывает пресноводный жаберный моллюск - *Bithynia leachi*. В кишечнике моллюска мирацидий выходит из яйца, проникает в полость тела и через 3-4 недели превращается в спороцисту, содержащую редию. Редии выходят из спороцисты, внедряются в печень моллюска и развиваются. Внутри редию развиваются церкарии, которые покидают хозяина, попадают в воду и внедряются в дополнительного хозяина, преимущественно из семейства карповых: сазана, язя, усача, карпа, леща, плотву, ель-

ца, линя, красноперку, густеру и др. С момента попадания яйца к моллюску и до развития церкарии проходит около 2-2,5 мес. Церкария, попавшая в рыбу, локализуется в подкожном слое мышц. После внедрения церкарии в мышечную ткань рыбы, они через 2-3 недели окружаются соединительнотканной оболочкой (инцистируются), а через 6 недель превращаются в метацеркарии, способных заразить дефинитивного хозяина. Инвазированная рыба, будучи съедена человеком или плотоядными животными, в их желудке и в начальном отделе тонкого кишечника переваривается, метацеркарии освобождаются от цист, проникают через желчные протоки в желчный пузырь, желчные ходы печени и через 10-12 дней достигают половой зрелости, начиная откладывать яйца. Развитие *O. felineus* от яйца до половозрелого гельминта продолжается в течение 4-5 мес.

Эпизоотологические данные. Основной очаг распространения описторхоза - это бассейны рек Оби и Иртыша, где и люди и животные инвазированы в значительной степени; бассейны реки Камы; дельта Волги.

Источником инвазирования водоемов яйцами гельминта являются человек и плотоядные животные, посещающие водоемы. Фекалии с яйцами этого гельминта попадают в водоемы со сточными водами, из выгребных ям, с судов, с прибрежных уборных и т.д. Наибольшее количество яиц попадает в водоемы с паводковыми сточными водами в весенне-летний период. В это время происходит заражение промежуточного и дополнительного хозяев. В нашем регионе выявляется незначительная зараженность, вспышки заболевания поддерживаются за счет плотоядных животных, особенно кошек и собак, которые посещают места отлова и разделки рыбы, поедают отходы переработки рыб, мелкую рыбу и в то же время инвазируют водоемы яйцами гельминта.

Патогенез. Описторхисы травмируют желчные ходы печени, что затрудняет отток желчи, а иногда вызывает застойные явления. Происходит интоксикация организма, возникает холецистит, а иногда цирроз печени. У рыб заметных отклонений от нормы не выявляется, но при интенсивном поражении мышечной ткани в местах расположения метацеркарий образуются множественные инкапсулированные участки из разросшейся соединительной ткани, что приводит к частичному нарушению функции мышц.

Клиническая картина. Больные угнетены, появляется оз-

ноб и повышается температура, увеличен живот (асцит), прощупывается увеличение печени, она уплотнена, слизистые оболочки желтушны, возникают боли в мышцах, в моче обнаруживаются следы сахара.

Диагноз у животных устанавливают на основании гельминто-копрологических исследований и учета клинических признаков. Пользуются флотационным методом с применением насыщенного раствора поваренной соли или азотокислого натрия. Проводят гельминтологическое обследование карповых рыб, обитающих в водоемах, на зараженность их личинками описторхисов. Кусочки мышц исследуют компрессорным методом. Для установления видовой принадлежности метацеркарий ставят биопробу путем скармливания котятм свежих кусочков мяса рыбы. В случае заражения их описторхозом диагноз подтверждают.

Меры борьбы с описторхозом осуществляются совместными усилиями медицинских и ветеринарных работников. Путем обследования выявляются зараженные люди и животные, а также неблагополучные водоемы. Организуется лечение больных. Запрещается употреблять в пищу людям и животным сырую рыбу или отходы ее переработки. Вся вылавливаемая рыба подвергается засолке и выдерживанию не менее 14-15 дней. Промораживание рыбы нужно проводить при температуре не выше минус 18-20°С. При использовании рыбы на нужды общественного питания она должна подвергаться тщательному прожариванию или провариванию.

Клонорхоз – заболевание вызванное трематодой *Chnvwchis sinensis*, относящейся к семейству Opisthorchidae. Этот гельминт достигает длины 13-20 мм и ширины 3-4 мм. В половозрелом состоянии локализуется у человека и плотоядных животных в желчных ходах печени, в поджелудочной железе и в желчном пузыре. В личиночной стадии (метацеркарии) обитает у дополнительных хозяев - рыб. Заболевание встречается преимущественно в странах Дальнего Востока, в нижнем Приамурье, частично в среднем Приамурье и Приморском крае.

Эпизоотологические данные. Цикл развития клонорхиса аналогичен развитию описторхиса, протекает с участием промежуточных хозяев - моллюсков семейства Vithyniidae, в частности моллюска *Parafossalurus manochourious*. Дополнительным хозяи-

ном являются пресноводные рыбы (более 70 видов), преимущественно из семейства карповых (Cyprinidae).

Существование антропогенных очагов клонорхоза на территории Приамурья обусловлено тем, что у местного населения бытует привычка употреблять в пищу сырую или плохо провяленную рыбу, что и приводит к заражению людей. В этих районах заражаются также плотоядные животные при поедании сырой рыбы. Зараженность карповых рыб метацеркариями клонорхиса в водоемах Приамурья достигает в среднем 15-17%, а по отдельным водоемам и более.

Клиническая картина. У зараженных людей и животных отмечаются малокровие, желтуха, расстройство желудочно-кишечного тракта, исхудание.

Диагноз устанавливают при выделении из экскрементов больных животных и человека яиц возбудителя.

Меры борьбы те же, что и при описторхозе (см. описторхоз).

Метагонимоз вызывается паразитированием в кишечнике человека и плотоядных животных (собак, кошек, лисиц и др.) трематоды *Metagonimus yokogawai*, относящейся к семейству Heterophyidae.

Этиология. Взрослая форма метагонимуса имеет грушевидную форму и достигает длины 1,2-2,0 мм, ширины 0,4-0,8 мм, тело его густо покрыто шипиками. Развитие происходит со сменой хозяев.

Эпизоотологические данные. Больной человек или животное выделяют яйца, которые, попав в воду, заглатываются первыми промежуточными хозяевами - пресноводными моллюсками из рода *Melania*. В организме моллюска развиваются мирацидии, спороцисты, редии, церкарии. Последние покидают моллюска и внедряются в дополнительного хозяина - пресноводных рыб, преимущественно карповых, где и достигают стадии метацеркарии. Церкарии, проникнув в кожный покров рыб, в чешую, плавники, а также в жабры, инцистируются и превращаются в метацеркарий. Циста имеет шаровидную форму и двойную оболочку. Инвазированность чешуек на разных участках тела бывает различной, в зависимости от вида рыб. Например, у сазана, толстолобика и амура больше поражается чешуя на спинной части, а у карася - в области боковой линии. Люди заражаются указанным гельминтом при употреблении плохо обработанной рыбы. Мета-

гонимоз распространен у населения стран Восточной Азии - Японии, Китая, Кореи. Зарегистрирован эндемичными очагами в бассейне реки Амура, а также и в районах нижнего течения Днепра, Дуная, Днестра.

Патогенез и клиническая картина. Гельминты локализуются в тонком отделе кишечника, глубоко внедряясь в слизистую оболочку, что вызывает атрофию кишечного эпителия, воспалительные явления, приводящие к изнурительным поносам, малокровию, анемии слизистых оболочек.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков при обнаружении в экскрементах больных людей или животных яиц возбудителя.

Меры борьбы заключаются главным образом в запрещении употребления в пищу сырой, плохо просоленной или слабо провяленной рыбы. Содержащиеся в ее теле метацеркарий, попав в кишечник человека или животного, вызывают заболевание. Рыба должна употребляться в пищу только в хорошо прожаренном или проваренном виде либо хорошо обезвреженной посолом или вялением.

Натофиетоз – очаговое заболевание, преимущественно в Приморском крае, в бассейнах рек, впадающих в реку Уссури. Натофиетоз вызывается очень мелкой трематодой (0,58 x 0,47 мм) *Nanophyetus salmincola* из семейства Nanophyetidae, паразитирующей в тонком отделе кишечника человека и плотоядных животных, как домашних, так и диких.

Этиология. Яйца *Nanophyetus salmincola* с фекалиями definitive хозяев попадают в воду, и в течение трех месяцев в них развивается мирацидий, который по окончании этого срока выходит из яйца и внедряется в промежуточного хозяина - брюхоногих моллюсков семейства Pleuroceridae, где и проходит стадию реди и церкарии. Церкарии выходят из моллюсков и, плавая в воде, внедряются в дополнительного хозяина - хариуса, сига, ленка, тайменя, кету, голяна, широколобку и некоторых других. В организме рыбы они превращаются в стадию метацеркарии и поселяются в основном в мышцах тела, плавников головы и во внутренних органах. Экстенсивность заражения амурских рыб метацеркариями достигает 80-90% при интенсивности до нескольких тысяч личинок. Метацеркарии окружены капсулой. Человек или животное, съедая необезвреженную большую рыбу,

заражается нанофиетозом. Трематода является эндемиком Дальнего Востока: регистрируется в Хабаровском и Приморском краях, а также в северной части острова Сахалина.

Клиническая картина. У инвазированных людей отмечаются исхудание, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, болезненные ощущения в правом подреберье, общее недомогание, головокружение.

Распространение заболевания чаще отмечается у аборигенных жителей (удэгейцев, нанайцев, орчей, ульчей, тозов, эвенков), что связано с употреблением в пищу сырой, слегка подвяленной или слабо посоленной рыбы. Обилие рыбы в реках, особенно проходных лососевых, в период нерестовых миграций делает ее широко доступной для всех плотоядных животных. В местах, неблагоприятных по нанофиетозу, обычно большое количество собак (ездовых и охотничьих), которых кормят рыбой, что способствует поддержанию интенсивных очагов этого гельминтоза. Кроме того, собаки постоянно загрязняют почву и воду яйцами гельминта.

Диагноз устанавливают как путем клинических наблюдений, так и путем проведения гельминтокопрологических исследований, обнаруживая при этом яйца трематод.

Меры борьбы. В очагах распространения нанофиетоза проводят обследование рыб на пораженность их метацеркариями трематод и таким образом выявляют все неблагоприятные водоемы. Организуют мероприятия, направленные на разрыв контакта definitivoного хозяина с инвазированной рыбой. Запрещается употреблять в пищу сырую рыбу, скармливать ее кошкам, собакам. Совместными усилиями медицинских и ветеринарных органов проводятся лечебные и профилактические мероприятия.

Псевдамфистомоз - заболевание плотоядных животных: серебристо-черных лисиц, енотовидных собак, кошек; восприимчив к нему также и человек.

Этиология. Возбудителем является трематода *Pseudamphistomum truncatum*, относящаяся к семейству *Opisthorchidae*. Половозрелые стадии гельминтов локализуются в желчных ходах печени, личиночные стадии (метацеркарии) - в мускулатуре рыб. Заболевание регистрируется в Белоруссии, на Украине, в центральных областях РФ, а также в Европе. *P. truncatum* - небольшая трематода, длиной 1,65-2,5 мм и 0,8-1,0 мм

шириной. Первыми промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски. Дополнительными хозяевами для данного паразита установлены: плотва, лещ, красноперка, елец и густера. Плотоядные животные заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями.

Клиническая картина. При псевдамфиломозе зверей отмечается расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, общее истощение. Отмечаются случаи гибели зверей в звероводческих хозяйствах, где применяют кормление сырой рыбой. При вскрытии трупов лисиц и енотовидных собак, зараженных псевдамфиломозом, отмечается желтуха, скопление в брюшной полости желтоватого трансудата, катаральный гастроэнтерит; увеличение печени, при интенсивном поражении - значительное. Поверхность печени становится бугристой, на разрезе консистенция плотная. Желчные ходы утолщены, в них содержится мутная жидкость. Отмечается переполнение желчного пузыря желчью темного цвета, стенки его утолщены. Селезенка также незначительно увеличена. В мускулатуре рыб личинки трематод локализуются в большей части в поверхностном слое спинных мышц, меньше в хвостовых, грудных и брюшных мышцах. Личинки трематод вызывают перерождение и атрофию мышечных волокон, что способствует разрастанию между ними соединительной ткани и ведет к ухудшению качества мяса.

Меры борьбы такие же, как и при описторхозе, но главное условие заключается в том, чтобы не допускать в пищу зверей сырую рыбу из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу.

Диоктофимоз – гельминтозное заболевание животных, а в отдельных случаях и человека при употреблении в пищу сырой рыбы. Чаще заболевание отмечается у серебристочерных лисиц, собак, куных и других плотоядных животных.

Этиология. Возбудителем является нематода *Diocotophyme renale*, относящаяся к семейству *Diocotophymidae*. Очень крупные нематоды красного цвета. Самец длиной 25,0-35,0 см, шириной 3,0-5,0 мм, самки достигают длины 100,0-103,0 см. Половозрелые самки, локализующиеся в почечной лоханке, мочеточниках, в мочевом пузыре человека или животного, откладывают яйца, которые с мочой попадают во внешнюю среду. Яйца, попавшие в

воду, развиваются в течение одного месяца, и в них образуется личинка первой стадии, которая не выходит из яйца. Яйца с развившимися личинками проглатывают промежуточные хозяева - олигохеты *Lumbriculus variegatus* (из семейства Lumbriculidae). В кишечнике олигохеты личинка выходит из яйца и мигрирует в брюшной кровеносный сосуд. Здесь личинка растет и развивается, а через 50-60 дней происходит первая линька, и личинка переходит во вторую стадию. Через 3,5-4 мес. личинка снова линяет и превращается в личинку третьей стадии, где происходит формирование молодых самцов и самок. В дальнейшем олигохеты, зараженные инвазированными личинками, могут послужить кормом для рыб (дополнительных хозяев) - чехони, окуня, усача, шемаи, шипа, лопатоноса, щуки, сома, гамбузии. Дальнейшее развитие личинки третьей стадии возможно только в организме дефинитивного хозяина, куда она попадает вместе с олигохетой или с дополнительным хозяином (рыбой). Личинки, попав в кишечник окончательного хозяина, совершают миграцию по организму и достигают почечной лоханки. При этом они еще дважды линяют и превращаются в половозрелых гельминтов. Срок жизни гельминта в окончательном хозяине 3-5 лет. В естественных условиях срок развития гельминта может удлиняться.

Патогенез и клиническая картина. В большинстве своем гельминты локализуются в почках и реже в брюшной полости. Но прежде чем туда попасть, нематоды совершают миграцию из желудка млекопитающего, куда они попадают с рыбой или олигохетой: они внедряются в мышечный слой стенки желудка, вызывая гематому, затем мигрируют в полость тела и оказываются ближе к печени, проникают в ее паренхиму, а затем в почечную лоханку. При локализации гельминта в почечной лоханке почка атрофируется, стенка лоханки сильно растягивается и истончается. Иногда нематода проникает в уретру. Все это приводит к значительным нарушениям этих органов, к болезненным явлениям всего организма. Внутри почечной лоханки, кроме паразита, находится мутная кровянистая жидкость, запах ее напоминает запах мочи. Слизистая почечной лоханки становится серовато-белого или желтоватого цвета. На месте дегенерированных участков откладываются соли извести в виде множественных комочков. У рыб личинки *D. tenale* локализуются во внутренних органах, где образуют цисты. Чаще их находят на брюшине, в стенке кишечника.

Диагноз на диоктофимоз ставится только при вскрытии животных и обнаружении нематоды в почке или других органах.

Меры борьбы. Единственным методом лечения является хирургическое вмешательство и удаление паразита из пораженного органа. Профилактика заключается в запрещении кормления животных сырой рыбой, в изоляции мест отлова и разделки рыбы от собак. Необходимо также выявлять неблагополучные водоемы и ограничивать использование рыбы из таких водоемов в сыром виде.

Коринозомоз пушных зверей - заболевание пушных зверей - песцов, лисиц, норок - и морских животных коринозомозом при кормлении сырой рыбой.

Этиология. Возбудителем заболевания являются скребни *Corynosoma srtumosum* и *C. semerme*, относящиеся к семейству Polymorphidae. Небольшие скребни 5-7 мм длиной (иногда до 9 мм) и до 1 мм шириной. Половозрелые скребни паразитируют в кишечнике морских млекопитающих (тюленя, нерпы, морского котика, моржа), пушных зверей и редко у рыбоядных птиц: бакланов и крохалей, но для последних скребни являются факультативными паразитами.

Эпизоотологические данные. Зараженные морские животные выделяют яйца коринозом, и они попадают в воду. Яйца удлиненноверетенообразной формы, внутри с эмбриональной личинкой. Яйца заглатываются рачками бокоплавами рода *Pontoporeia*. В кишечнике рачка из яйца выходит личинка - акантор, которая проникает в полость тела и развивается в преакантеллу; через некоторое время личинка достигает инвазионной стадии. Зараженных личинками коринозом бокоплавов заглатывают рыбы. Рачки в их кишечнике перевариваются, а личинки коринозом проникают через кишечную стенку в полость тела рыбы и поселяются в брюшине, сальнике, на внутренних органах и даже в мускулатуре. При этом они инцистируются. В цистах они располагаются в свернутом виде, хоботок втянут в глубину тела паразита. Лисицы, песцы, норки и другие звери заражаются коринозомозом при скармливании им инвазированной свежееотловленной рыбы в сыром виде или свежих рыбных отходов консервных заводов. Заболевание пушных зверей на зверофермах происходит в тех случаях, когда для кормления зверей используют свежепойман-

ную морскую сырую рыбу, отлавливаемую в тех местах, где имеются морские млекопитающие - дефинитивные хозяева этого гельминта. Очень часто бывают инвазированы личинками скребней такие виды рыб, как каспийская килька, корюшка, навага, бычки, бельдюги, окуни, судаки, ерши, камбалы, пойманные в Каспийском море и в дальневосточных морях (Японском, Охотском, Беринговом). Заражение может произойти в любое время года, поскольку на зверофермах довольно часто для кормления пушных зверей применяют свежую сырую рыбу. Инвазированные пушные звери звероферм в развитии этого заболевания не играют существенной роли, поскольку яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, не попадают в водоемы озерного и морского типа, где обитают промежуточные хозяева - бокоплавцы.

Патогенез и клиническая картина. Клинические симптомы болезни и патогенное влияние на организм зверей зависят от интенсивности инвазии. При слабой степени инвазии общее состояние зверей остается удовлетворительным, отмечается только периодическое появление на разжиженных фекалиях комочков кровянистой слизи. При интенсивном поражении (несколько десятков или сотни паразитов) развиваются тяжелые воспалительные процессы в тонком и толстом отделах кишечника, где преимущественно и поселяются скребни. Больные звери отказываются от корма, у них появляется сильная жажда, кровавый профузный понос. Отмечается значительная смертность норок. Среди лисиц и песцов отход наблюдается реже, а клинические симптомы выражены менее остро. Отмечается анемия слизистых оболочек, эозинофилия.

Акантеллы *C. strumosu* и *C. semerme*, заключенные в цисты, локализуются наиболее часто в брюшной полости рыб (в икре или молоках, в печени, почках, сальнике, на серозной оболочке желудка, кишечника и плавательного пузыря), реже они поражают мышцы, лежащие внутри брюшной полости. Паразитирование личинок в организме рыб, тем более при их большом количестве, отрицательно сказывается и на общем состоянии организма.

Диагноз на коринозомоз у зверей устанавливают на основании клинических признаков и обнаружения в фекалиях коринозом, которые время от времени отходят. Для выявления зараженности рыб проводят исследование внутренних органов компрес-сорным методом. В капсулах обнаруживают инвазионных личинок акантелл.

Меры борьбы. Больных пушных зверей подвергают лечению, проводят дегельминтизацию тетрахлорэтиленом. Рыбу или отходы рыбных заводов, поступающие для кормления пушных зверей, подвергают исследованию на зараженность личинками скребней и при выявлении зараженности прекращают применение их в сыром виде. Такие партии рыбы подвергают обезвреживанию, предварительно рыбу проваривают или сильно промораживают в морозильных камерах холодильников при температуре минус 18°С в течение 57 сут. Навоз со звероферм не должен поступать непосредственно в водоемы, его необходимо подвергать биотермической обработке и использовать для удобрения почвы.

Парагонимоз - сравнительно редкое заболевание человека и плотоядных животных, регистрируется лишь на Дальнем Востоке, где имеется эндемичный очаг его распространения, главным образом среди местного населения. Это заболевание чаще регистрируется в таких странах, как Китай, Корея, Филиппинские острова, Индия.

Гельминты чаще поселяются в легочной ткани, в мельчайших разветвлениях бронхов, реже в печени, кишечнике, мышцах и других органах.

Этиология. Возбудителем заболевания является трематода *Paragonimus ringeri*, относящаяся к семейству Troglotrematidae. Паразит темно-красного цвета достигает 7,3-13,0 мм в длину и 9,4-9,8 мм в ширину. Размножение его происходит путем откладки яиц. Дефинитивным хозяином являются человек, свинья, домашние и дикие плотоядные. В их организме развивается половозрелая стадия гельминта. Парагонимусы выделяют яйца, которые попадают во внешнюю среду с мокротой больного или с испражнениями. Яйца, попавшие в воду, в дальнейшем развиваются в организме промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков из рода *Melanin*. Дополнительными хозяевами являются пресноводные крабы родов *Potamon*, *Eriocheir*, рак *Astacus japonicus* и другие. В организме дополнительного хозяина развиваются личиночные стадии - метацеркарии. Человек или плотоядное животное, употребив в пищу сырое мясо раков или крабов, заражаются парагонимозом.

Патогенез и клиническая картина. При развитии паразитов в легких происходит воспалительный процесс. В очагах поражения разрастается фибриозная ткань. Вокруг паразитов обра-

зуются толстая стенка циста. В цистах скапливается гнойная с кровянистым оттенком жидкость, в которой находятся яйца трематод. Если цисты соединены с дыхательными путями, то во время кашля по ним с мокротой выделяются яйца. Если цисты с паразитами расположены в стенке кишечника, то яйца могут попадать в просвет кишечника и выходить наружу. Больные (человек и животное) кашляют, состояние их угнетенное. Паразитарная инвазия может стимулировать бронхоэктазию, плеврит и туберкулез.

Диагноз устанавливают путем обнаружения в мокроте больного человека яиц *P. ringeri*. При кишечном парагонимозе яйца обнаруживают в фекалиях.

Профилактика заболевания сводится к употреблению крабов и раков только после их тщательной термической обработки.

Меторхоз - гельминтное заболевание рыбоядных животных (кошек, собак, лисиц, песцов), а также и человека.

Этиология. Возбудитель заболевания трематода *Metorchis albidus* относится к семейству *Opisthorchidae*, паразитирует в желчных ходах печени, желчных протоках, желчном пузыре. Личиночные стадии гельминта развиваются в организме промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков и рыб. Тело паразита имеет грушевидную форму, сужено на переднем и тупо закруглено на заднем конце, его длина - 2,53,5 мм, ширина 1,21,6 мм, поверхность кутикулы покрыта мелкими шипиками. Цикл развития паразита совершается с участием трех хозяев: definitive хозяева - кошки, собаки, лисы, песцы, полевки, водяные крысы и человек выделяют во внешнюю среду яйца, последние развиваются в водной среде. Из яиц выходит личинка мирацидий, которая затем развивается в промежуточном хозяине - пресноводном моллюске *Vithynia tentaculata*. Из моллюска выходит церкария, развитие которой происходит после внедрения в некоторые виды рыб: красноперку, плотву, язей, густеру, черного и белого амуров, карасей, толстолобиков и др. Метациркарии меторхозисов поселяются в мышцах рыб, оболочке глаза, в жаберных лепестках, между лучами плавников.

Эпизоотологические данные. Меторхоз животных и рыб имеет широкое распространение на территории многих стран СНГ. У отдельных язей находили до 30 тыс. экз. метациркарий. В водоемах Белоруссии выявлена высокая зараженность метацир-

кариями плотвы, чехони, уклей. Установлена зараженность кошек до 65%. Регистрируется меторхоз во многих странах Западной Европы и Ближнего Востока. Заражение рыб церкариями меторхоза происходит преимущественно в весенне-летний период, когда церкарии покидают тело моллюска и свободно плавают в водоемах. В это время они внедряются в тело рыб - вторых промежуточных хозяев. Животные и человек заражаются меторхозом при поедании свежесловленных рыб из неблагополучных водоемов и не обезвреженных на рыбоперерабатывающих предприятиях.

Диагноз на меторхоз устанавливается путем исследования свежесловленных рыб. Берут маленькие кусочки мышечной ткани рыб из разных участков тела и компрессорным методом исследуют их под микроскопом. При обнаружении метацеркарий устанавливают их видовую принадлежность и решают вопрос о возможности дальнейшего использования рыбы.

Меры борьбы и профилактика меторхоза заключаются в недопущении в пищу животным и человеку необезвреженной рыбы, вылавливаемой в неблагополучных водоемах, и рыбных продуктов, изготовленных из нее. Поскольку инвазированная рыба обнаруживается преимущественно в естественных водоемах - озерах, лиманах, водохранилищах, то производится отлов всех видов рыб из таких водоемов и обследование на зараженность их метацеркариями меторхозов. При обнаружении зараженных рыб принимаются меры по их обезвреживанию. Не допускается употребление такой рыбы в пищу животным и людям в сыром виде.

Гнатостомоз - паразитарное заболевание человека и плотоядных животных - собак, кошек, свиней и др. Вызывается нематодами *Gnathostoma hispidum* из семейства *Gnathostomatidae*, паразитирующими в стенке желудка, пищевода, а иногда и почках. Заболевание человека чаще регистрируется в странах Юго-Восточной Азии, в России отмечено значительно реже.

Этиология. Возбудитель. Половозрелые нематоды в организме человека выделяют яйца, которые с фекалиями попадают в воду и развиваются. Из них выходит личинка, которую заглатывают циклопы. В циклопах личинки гнатостом развиваются и становятся инвазионными. Циклопами в свою очередь питаются рыбы, проглатывающие зараженных личинками рачков. Личинки нитевидной формы, достигающие 1 мм в длину и 0,3 мм в ширину. Человек и плотоядные животные заражаются гнатостомозом,

поедая рыбу, зараженную личинками гнатостом. Это происходит в том случае, если рыба не обезврежена в процессе варки или прожаривания. Проглоченные человеком личинки попадают в кишечник, в стенку желудка, пищевода, где они растут и достигают половозрелого состояния. Этот процесс длительный, личинки в организме человека достигают половозрелого состояния за 3-4 года.

Меры профилактики. Чтобы предупредить заболевание человека, а также домашних животных, необходимо в очагах гнатостомоза запретить людям употреблять в пищу рыбу в сыром виде, а также пить озерную воду из водоемов, в которых вылавливали рыбу, зараженную личинками гнатостом. Рыба подлежит термической обработке или замораживанию, в результате чего личинки гнатостом погибают.

3. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов Б. Ф. (под ред. Сидорчука А. А.) Инфекционные болезни животных. МСХ, М., КолосС, 2007.
2. Васильков Г.В. Паразитарные болезни рыб и санитарная оценка рыбной продукции, М., Издательство ВНИРО, 1999.
3. Васильков Г.В. Гельминтозы рыб / М., Колос, 1983. - 208 с.
4. Канаев И. А. Ветеринарная санитария в рыбоводстве / Канаев И.А., «Агропромиздат», 1985 год, 280 стр.
5. Лабораторные исследования в ветеринарии. Вирусные, риккетсиозные и паразитарные болезни. Справочник./ Под ред. Б.И. Антонова. М.: Агропромиздат, 1986. -240 с.
6. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции. Справочник./ Под ред. Б.И. Антонова. М.: Агропромиздат, 1986. - 352 с.
7. Породы и одомашненные формы осетровых рыб /Под ред. Богерука А.К.. - „Москва“, 2008 год, 152 стр.
8. Сим До Тхек. Практическое пособие по заводскому разведению сазана и карпа /Сим До Тхек. -«Москва», 1991 год, 229 стр.
9. Цуладзе В.Л. Бассейновый метод выращивания лососевых рыб (на примере радужной форели)./Цуладзе В.Л. - «Агропромиздат», 1990 год, 156 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Определение возраста рыб

В настоящее время применяют в основном два метода определения возраста рыб: **метод анализа размерного состава**; **метод основанный на подсчете элементов** (колец, зон, слоев) регистрирующих структур (чешуй, костей, отолитов).

Для определения возраста по чешуе, пробу берут под основанием первого спинного плавника выше боковой линии. У рыб, не имеющих чешуи определение ведут по плоским костям (жаберная крышка) или спилам костных лучей плавников. Наличие на костях и чешуе рыб годовых отметок позволяет восстановить путем соответствующих вычислений рост рыбы за прошедшие годы жизни. Способ основан на закономерности, заключающейся в том, что рост чешуи пропорционален росту рыбы в длину. Зная длину всей чешуи, ее длину за данный год и всю длину рыбы можно определить прирост за изучаемый год. Для этого можно воспользоваться формулой $L_n = v_n L / v$ где: L_n - длина рыбы за какой-то год; L - длина рыбы; v_n - длина чешуи за какой-то год; v - длина всей чешуи.

Пример: Требуется определить рост рыбы по годам ее жизни. Возраст рыбы - 4 года, длина 40 см, длина чешуи, считая от центра до края (v) - 6 мм, от центра чешуи до первого годового кольца (v_1) - 2,5 мм, до второго кольца (v_2) - 4,5 мм, до третьего кольца (v_3) - 5,5 мм. Находим размер рыбы на первом, втором и третьем году ее жизни: $L_1 = 2,5 \cdot 40 = 16,6$ см $L_2 = 4,5 \cdot 40 = 30$ см $L_3 = 5,5 \cdot 40 = 36,6$ см. Таким образом, в годовалом возрасте эта рыба имела длину 16,6, в двухгодовалом - 30, и в трехгодовалом - 36,6 см. Прирост в длину составил соответственно на втором году жизни - $30 - 16,6 = 13,4$ см; на третьем $36,6 - 30 = 6,6$ см.

Приложение 2

**Диагностические признаки личинок (метацеркарий)
трематод рыб, опасных для человека и плотоядных животных**

ВИД ПАРАЗИТА - <i>Opisthorchis felineus</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Язь, елец, чебак, плотва, лещ, усач, густера, подуст, жерех, укля, си-нец, чехонь, красноперка, сазан, линь
Локализация в организме рыб	Мышечная ткань, подкожная клетчатка
Размеры (мм) и форма цист	0,23-0,38 x 0,18-0,28; овальная, реже круглая форма
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Две: наружная и внутренняя
Форма экскреторного пузыря	Почковидная, занимает 1/3 тела личинки
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые. Ротовая - 0,088мм, брюшная - 0,077мм
Подвижность личинки в цисте	Подвижная
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,25-0,26 x 0,12-0,22; веретенообразная
ВИД ПАРАЗИТА - <i>Metorchis albidus</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Язь, протва, красноперка, укля, голянь, лещ, чехонь, густера
Локализация в организме рыб	Мышцы, оболочка глаз, жаберные дужки, лучи плавников
Размеры (мм) и форма цист	0,21-0,38 x 0,14-0,24; круглая, овальная
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Две: наружная и внутренняя
Форма экскреторного пузыря	Почковидная, занимает 1/3 тела личинки
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые, одинакового размера
Подвижность личинки в цисте	Движения замедленные
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,17-0,24 x 0,11-0,16 задний конец тела расширен
ВИД ПАРАЗИТА - <i>Pseudamphis truncatus</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Плотва, лещ, красноперка, густера, елец и др. карповые
Локализация в организме рыб	Мышечная ткань
Размеры (мм) и форма цист	0,32-0,46 x 0,26-0,40; круглая

Кол-во оболочек у цисты, их строение	Две, плотно прилегающие
Форма экскреторного пузыря	Круглая, овальная, занимает 1/3 личинки
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые, одинакового размера (0,08-0,01)
Подвижность личинки в цисте	Подвижная
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,30-0,44 x 0,24-0,38
ВИД ПАРАЗИТА - Clonorchis sinensis	
У каких видов рыб паразитирует	Язь, лещ, плотва, красноперка, сазан, густера, укляя, пескарь, голянь
Локализация в организме рыб	Мышечная ткань, подкожная клетчатка
Размеры (мм) и форма цист	0,21-0,24 x 0,14-0,28; почковидная
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Наружная и внутренняя плотно прилегают
Форма экскреторного пузыря	Почковидная, занимает 1/3 личинки
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые, брюшная больше ротовой
Подвижность личинки в цисте	Подвижная в цисте и освобожденная
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,16-0,20 x 0,12-0,17; удлинено-овальная
ВИД ПАРАЗИТА - Metagonimus yokogawai	
У каких видов рыб паразитирует	Язь, карась, щука, сиг, лещ, толстолобик, сазан, горчак, пескарь, таймень, ленок
Локализация в организме рыб	Чешуйные карманы и лучи плавников
Размеры (мм) и форма цист	0,15-0,22; шаровидная или удлинено-овальная
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Две оболочки
Форма экскреторного пузыря	Треугольная с закругленными концами
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые, ротовая вдвое больше брюшной
Подвижность личинки в цисте	Слабо подвижная
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,3-0,4 x 0,09-0,10

ВИД ПАРАЗИТА - <i>Nanophyetus salmincola</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Таймень, ленок, сима, горбуша, кета, хариус, пескарь, елец
Локализация в организме рыб	Мышцы, почки, жабры, чешуя
Размеры (мм) и форма цист	0,20-0,35 x 0,17-0,33; овальная
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Две, наружная, внутренняя
Форма экскреторного пузыря	Овальная
Наличие присосок, их величина и форма	Две круглые, равные
Подвижность личинки в цисте	Подвижная в цисте и освобожденная
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,35-0,65 x 0,17-0,36; удлинненно-овальная
ВИД ПАРАЗИТА - <i>Schinchasmus perfoliafus</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Щука, линь, сазан, лещ, язь, густера, вобла, красноперка, жерех, белоглазка
Локализация в организме рыб	мышцы
Размеры (мм) и форма цист	0,080-0,110 x 0,079-0,098; овальная, круглая
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Наружная оболочка прозрачная эластичная
Форма экскреторного пузыря	Две экскреторные полости овальные
Наличие присосок, их величина и форма	Ротовая присоска с крючками, брюшная в задней трети тела
Подвижность личинки в цисте	Движения слабые
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,116-0,040; ротовая присоска с одоральным диском с 24 крючьями
ВИД ПАРАЗИТА - <i>Rossicotrema donica</i>	
У каких видов рыб паразитирует	Окунь, ерш, судак
Локализация в организме рыб	Мышцы
Размеры (мм) и форма цист	0,24-0,26 x 0,20-0,23; эллиптическая
Кол-во оболочек у цисты, их строение	Вокруг наружной оболочки черный пигмент кольцами
Форма экскреторного пузыря	Из-за пигмента не просматриваются
Наличие присосок, их величина и форма	Не просматриваются
Подвижность личинки в цисте	Движения очень слабые
Личинки, освобожденные от цисты; размеры (мм), форма тела	0,49-0,53 x 0,13-0,15; овально-продолговатая

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Основы ихтиопатологии	4
1.1. Промышленные породы рыб	4
1.2. Основы технологии выращивания рыбы в прудовых хозяйствах	5
1.3. Проведение ветеринарно-санитарных мероприятий в рыбоводстве	7
1.4. Методы диагностики болезней рыб	8
1.5. Мероприятия по борьбе с болезнями рыб и их профилактика	11
2. Заразные болезни рыб	17
2.1. Вирусные болезни	17
2.2. Бактериальные болезни рыб	27
2.3. Микозы и альгеозы рыб	42
2.4. Инвазионные болезни рыб	49
2.4.1. Болезни, вызываемые жгутиконосцами	50
2.4.2. Моногеноидозы	62
2.4.3. Гельминтозы (трематодозы) рыб	65
2.4.4. Гельминтозы (цестодозы) рыб	68
2.4.5. Гельминтозы (нематодозы) рыб	76
2.4.6. Бделлозы и крустацеозы рыб	79
2.4.7. Гельминтозоозы	85
3. Список использованной литературы	102
Приложения	103



Издается в авторской редакции.

Подписано в печать 03.10.2016 г. Формат 60x84¹/₁₆

Бумага кн.-журн. П.л. 6,75. Гарнитура Таймс.

Тираж 70 экз. Заказ №14724

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»
Типография ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ. 394087, Воронеж, ул. Мичурина, 1
Информационная поддержка: <http://tipograf.vsau.ru>

Отпечатано с оригинал-макета заказчика. Ответственность за содержание
предоставленного оригинал-макета типография не несет.
Требования и пожелания направлять авторам данного издания.