

# **ЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ**

**Курс лекцій**

## ЛЕКЦІЯ 1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ

Питання на розгляд:

1. Весняна віремія коропів (ВВК - вірусна краснуха)
2. Вірусний бронхіонекроз риб (ВБР)
3. Вірусна хвороба каналного сома (*Ictalurus punctatus*)
4. Віспа коропів

### Весняна віремія коропів (ВВК - вірусна краснуха)

**Весняна віремія коропів (ВВК)** - вірусна хвороба деяких видів ставкових риб, яка характеризується гострим перебігом з проявом набряків тіла, скуйовдженням луски, одно- або двосторонньою витрішкуватістю, наявністю точкових або осередкових крововиливів у ділянці грудних і черевних плавців.

**Етіологія.** Збудник - РНК-містимий вірус кулеподібної форми з розмірами частинок 105 - 125x70 - 85 нм, який відноситься до групи рабдовірусів. Вірус розмножується в первинно трипсинізованих культурах клітин гонад коропа і в лініях перевиваємих клітин риб, які широко використовуються в іхтіопатології. Репродукція вірусу супроводжується чітко вираженою цитопатогенною дією з повною деструкцією моношару протягом 2 - 4 діб.

Розмножується вірус в клітинній культурі при температурі від 19 – 22°C до 25°C, а при температурі 4°C репродукція його припиняється. Вірус не стійкий до ефіру і хлороформу, чутливий до рН 3,0. Прогрівання при 60°C призводить до повної інактивації вірусу протягом 30 хв. При 4°C він може зберігатися близько року в середовищі при рН 7,4 - 7,6. У органах хворих риб, консервованих 50%-вим фосфатно-буферним розчином гліцерину, вірус зберігається не менше 6 міс.

**Епізоотологічні дані.** Весняна віремія коропів вперше описана югославським дослідником Фіяном Н. (1968), а в подальші роки зареєстрована в інших європейських країнах. У СРСР ця хвороба з'явилася в середині 70-х років під назвою весняна вірусна

хвороба риб. Надалі її, мабуть, слід називати за первинною назвою, а саме "весняна віремія коропів".

Хворіють коропи, строкатий і білий товстолобик і білий амур. Клінічно хвороба виявляється лише у однорічок вказаних видів риб, що культивуються в ставкових рибогосподарствах.

Для ВВК характерна сезонність. Спалахи її в природних умовах відзначають лише рано навесні при температурі у водоймищах 10 – 14°C. Виникнення захворювання якраз співпадає з персадкою однорічок ставкових риб із зимувальних ставків в нагульні. Хвороба продовжується 1 - 1,5 міс, потім з підвищенням температури води в нагульних ставках до 18 – 20°C поступово припиняється. Встановлено, що прояв хвороби у риб пов'язаний із стресовими факторами. Вплив їх відзначають як протягом зимівлі риби в зимувальних ставках (персадки, антипаразитарні обробки та ін.), так і в перші дні після персадки її в нагульні ставки (травмування при перевезенні, наявність у воді пестицидів та інших компонентів поверхневих весняних стоків, дефіцит розчиненого у воді кисню, підвищена окислюваність та ін.). При таких несприятливих екологічних і зоогігієнічних умовах екстенсивність інфекції може досягати 20 - 40% і супроводжуватися загибеллю хворих риб. При ліквідації всіх вищезгаданих стресових чинників хвороба не виявляється впродовж багатьох років навіть в господарствах, раніше неблагополучних по ВВК. Отже, ця хвороба хоч і має специфічного збудника - рабдовірус, виявляється вона лише при певних екологічних і зоогігієнічних умовах.

**Симптоми.** Інкубаційний період при природній інфекції в умовах рибоводних ставків залежно від температури коливається від 7 до 30 днів.

На початку хвороби у коропів змінюється поведінка: хворі риби скупчуються на мілководних ділянках ставка, плавають по колу або штопороподібно, відмовляються від корму. З розвитком патологічного процесу у риб виявляється дифузне або осередкове скуйовдження луски, здуття черевця, точкові крововиливи або плямисті почервоніння у ділянках грудних і черевних плавців, одно- або двостороння витрішкуватість (Рис.1., 2). Іноді у коропів відзначають потемніння шкірного покриву, сухість і шорсткість шкіри, анемію зябер. В окремих випадках у хворих встановлюють наявність серповидних крововиливів в очне яблуко.



**Рис.1. Асцитна форма ВВК**

У рослиноїдних риб ознаки хвороби майже такі ж, як і у коропів, але виражені вони слабше.

**Патологоанатомічні зміни і патогенез.** При розтині у хворих риб відзначають поширений набряк тіла, скупчення в черевній порожнині жовтуватої, іноді з домішкою крові рідини, набряк внутрішніх органів, Печінка збільшена в об'ємі, нерівномірно забарвлена: бліда або плямиста. іноді з точковими крововиливами і білуватими вузликами. Нирки набряклі, в'ялі, рідко з плямистими крововиливами. Селезінка у більшості риб збільшена, К-подібної форми, темно-вишневого кольору, у деяких риб під капсулою зустрічають сіруваті горбки або плями. Кишечник порожній, з явищами катарального запалення і рідкісними точковими крововиливами на слизовій оболонці.

При гістологічному дослідженні внутрішніх органів і шкіри при весняній віремії коропів реєструють важкі дегенеративно-некробіотичні і запальні процеси. Особливо чутлива до збудника хвороби гемопоетична тканина. В цілому захворювання має септичний характер, проте виявити вірусні тільця-включення не вдається.

Вітчизняними і зарубіжними вченими встановлено, що вірус ВВК знаходиться в крові, асцитній рідині, мозку, зябрах, печінці, селезінці, нирках, м'язах, шкірі і слизу кишечника природно хворих коропів. Судячи з усього, він проникає в кров і розноситься

в усі органи і тканини. Розмножуючись в клітинах, вірус викликає їх лізис і важкі морфологічні зміни органів і тканин. Порушення нормальних фізіологічних процесів і зміна порозності судин приводить до крововиливів, гідропсичних явищ, скупченню ексудату в черевній порожнині, а також появи периваскулярних клітинних інфільтратів.



**Рис.2. Виразкова форма ВБК**

Вірус, впливає на гемопоетичну тканину нирок і селезінки, різко зменшуючи кількість клітинних елементів в ній, а також на клітини крові, внаслідок чого знижується кількість еритроцитів і гемоглобіну. Ураження центральної нервової системи (розширення судин, перичелюлярні набряки і зморщування нейронів, викликає зміну поведінки риб, порушення трофічних процесів, що призводять до потемніння шкірних покривів, виснаження і інших патологічних процесів.

Такі зміни створюють сприятливі умови для розвитку вторинної мікрофлори, а також збудників інших бактерійних і грибкових хвороб.

Діагноз ставлять на підставі клінічних, патологоанатомічних і епізоотологічних даних, які характеризують спалах захворювання, а також за результатами вірусологічних досліджень, при яких обов'язково повинен бути виділений вірус (патогенність останнього підтверджують біопробу). Щоб визначити головну роль патогенної

мікрофлори при можливій змішаній інфекції, одночасно з вірусологічним проводять бактеріологічне і мікологічне дослідження.

**Лікування не розроблене.** У разі змішаного захворювання і встановлення головного збудника застосовують відповідні лікувальні препарати, зокрема антибіотики та нітрофуранові препарати.

Профілактика і заходи боротьби засновані на своєчасному проведенні всього комплексу загальних ветеринарно-санітарних, рибоводно-біотехнологічних і зоогігієнічних заходів, направлених на ліквідацію стресових чинників, підвищення загальної резистентності риб до збудників заразних хвороб і несприятливих умов середовища, а також на створення в ставках оптимальних умов середовища. При появі хвороби на рибу господарство накладають карантин і проводять комплекс протиепізоотичних заходів, передбачених ветеринарним законодавством по ліквідації заразних хвороб.

**Санітарна оцінка.** Збудник ВВК для людини і м'ясоїдних тварин небезпеки не представляє. Рибу з неблагополучних водоймищ, якщо вона відповідає товарній кондиції, допускають в їжу людям без обмежень. Хвору рибу, що втратила товарний вигляд, за рішенням ветеринарного лікаря-іхтіопатолога направляють в корм сільськогосподарським тваринам в провареному вигляді.

### **Вірусний бронхіонекроз риб (ВБР)**

**Вірусний бронхіонекроз риб (ВБР)** - інфекційна хвороба прісноводних риб, які розводяться в умовах ставкових рибогосподарств, яка характеризується значними патологічними змінами зябрового апарату і внутрішніх органів (нирки, селезінка, печінка, серце).

**Етіологія.** Збудник - вірус із сімейства іридовірусів. Форма його ікоседрична, діаметр віріонів 200 - 210 нм. Гарно розмножується в первинно трипсинізованих культурах клітин плавців срібного карася, гонад коропа і карася, а також на одношарових клітинно перевиваємих культурах FHM, EPC при температурі 28 - 30°C. Цитопатогенна дія при первинному виділенні спостерігається на 1 - 5-у добу, а при пасивуванні матеріалу на клітинних культурах - через 1 - 2 доби. Цитопатогенні зміни виражаються

округленням клітин, зменшенням об'єму, зернистістю цитоплазми, фрагментацією ядер (каріорексис) з подальшим відділенням уражених клітин від скла.

Вірус стійкий до ефіру, але інактивується хлороформом. У живильному середовищі при рН 3 інактивується через 4 год., має гемаглютинуючу властивість, добре зберігається при температурі 4°C, а при мінус 20°C вірус не втрачає своєї інфекційності протягом 3,5 років. Часткова інактивація вірусу відбувається за 30 хв., а повна - за 60 хв. при нагріванні його до 56°C.

**Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють у коропів, рідше у срібного карася і білого амура у віці цьогорічок і дворічок. У весняно-літній період серед дворічок коропа відзначають гострий перебіг хвороби (ензоотії продовжуються 5 - 10 днів). У зимовий-весняний період хвороба проходить підгостро і продовжується 1,5 - 2 місяці. У інші сезони року хвороба протікає хронічно.

**Джерело інфекції** - хворі риби, риби, що перехворіли і загинули. Перенесення збудника з неблагополучного водоймища в благополучний можливе також з інфікованою водою, рибоводним інвентарем і посудом. Провокуючими факторами є несприятливі екологічні і санітарно-гігієнічні умови. У господарствах, де для риб створюють оптимальні умови утримання, хвороба не виявляється навіть за наявності її збудника.

**Симптоми.** Інкубаційний період залежно від температури навколишнього середовища та інших екологічних умов триває від 3 до 30 днів.

При гострому перебігу хвороби риба пригноблена, малорухлива, тримається у поверхні води, заковтує повітря, не реагує на зовнішні подразники, зябра запалені, набряклі, ослизлі, темно-червоного або фіолетового кольору з вогнищами гіперемії і крововиливів.

При підгострій течії запальний процес у зябровому апараті виражений слабо. Надалі на зябрах утворюються значні вогнища некрозу, іноді відзначають відторгнення пелюсток і оголення зябрових дуг.

У риб, що перехворіли (хронічна течія), при сприятливому результаті хвороби відбувається часткова регенерація зябрових пелюсток, які зморщуються і приймають бахромчасту форму.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині у хворих риб виявляють зміну забарвлення внутрішніх органів, а також набряклість і збільшення нирок і селезінки;

анемічність, а іноді жовтяничність печінки. На перикарді, міокарді, мозкових оболонках і слизовій оболонці очей - крововиливи.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних, патологоанатомічних і епізоотологічних даних при обов'язковому виділенні збудника, патогенність якого повинна бути перевірена біопробую.

**Лікування не розроблене.** З лікувальною метою використовують хлорне вапно (25% активного хлору) або гіпохлорид кальцію (50% активного хлору), з розрахунку 0,5-1,5 г/м<sup>3</sup>, також негашене вапно. З лікувальною метою препарати вносять три дні щоденно, з профілактичною - 2-3 рази в вегетаційний період.

**Профілактика і заходи боротьби** засновані на ретельному проведенні всього комплексу ветеринарно-санітарних, меліоративних і біотехнологічних заходів, направлених на створення в ставках оптимальних зоогігієнічних умов і підвищення загальної резистентності риб до інфекційних хвороб.

На рибогосподарства, неблагополучні по вірусному бронхіонекрозу риб (якщо виділений патогенний іридовірус), накладають карантин і проводять комплекс протиепізоотичних заходів згідно інструкції по боротьбі з цією хворобою. В інших випадках проводять заходи, передбачені інструкцією по боротьбі з незаразним бронхіонекрозом риб.

**Санітарна оцінка.** Збудник вірусного бронхіонекрозу риб для людини і м'ясоїдних тварин не небезпечний. Рибу із ставків, неблагополучних по цій хворобі, якщо вона відповідає товарному вигляду і кондиції, допускають в їжу людям без обмежень. Хвору рибу, що втратила товарний вигляд, за рішенням ветеринарного лікаря-іхтіопатолога направляють в корм сільськогосподарським тваринам в провареному вигляді. Загиблу рибу знищують: спалюють або закопують в землю на глибину не менше 1,5 м, попередньо обробивши її хлорним вапном.

### **Вірусна хвороба каналного сома (*Ictalurus punctatus*)**

**Вірусна хвороба каналного сома (*Ictalurus punctatus*)** - гостра хвороба молодняка, вирощуваного в полікультурі з прісноводними ставковими і річковими видами риб. Характеризується червеною водянкою, одно- або двостороннім екзофтальмом,



крововиливами на поверхні тіла і плавцях, а також анемічністю зябрового апарату. Реєструють її лише у водоймах південних штатів США.

**Етіологія.** Збудник хвороби - ДНК-геномний герпесвірус, який має ікоседричну симетрію. Розміри його 175 - 200 нм, в одній капсиді міститься 162 капсомери. Розмножується вірус тільки в деяких клітинних культурах близьких видів риб, а саме: у первинній культурі клітин каналного сома, лініях клітин ССО, ВВ і деяких інших. Розмноження вірусу відбувається при температурі 10 – 35°C. Найбільш висока швидкість його реплікації спостерігається при 35°C, але максимальне накопичення - тільки при 30°C. ЦПД виявляється при утворенні синцитіїв з подальшим руйнуванням шару кліток.

Вірус найбільш стабільний в середовищі з рН 6,0 - 6,5. При ультрафіолетовому опромінюванні (24 ерг/мм<sup>2</sup>/с) протягом 40 хв. він повністю втрачає свою інфекційність. При температурах 32, 27 і 15°C вірус інактивується, а при 4°C втрачає 50% своєї активності за 4 тижні. При температурі мінус 75°C вірусу зберігає активність та інфекційність протягом року, а при мінус 20°C протягом 6 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба клінічно і патологоанатомічно виявляється лише у цьогорічок і рідко у однорічок сома масою 10 - 12 г, Прояв і характер перебігу хвороби залежить від екологічних умов середовища. Чинниками, сприяючими виникненню і загостренню хвороби, є надмірно висока температура води (30°C і вище), низький вміст розчиненого у воді кисню, висока окислюваність води, надщільні посадки риби, травмування і неспокій риби під час її сортувань і пересадок з одного водоймища в іншій, а також під час транспортування рибопосадкового матеріалу. Вірусна хвороба цьогорічок каналного сома часто ускладнюється вторинними бактерійними інфекціями (зокрема, міксобактеріоз). При дії всіх вищезгаданих умов і температурі води 30°C загибель риб може досягати 85 -100%, а при 20 – 25°C хвороба, як правило, протікає хронічно, загибель риби буває незначною. При температурі води нижче 15°C хвороба клінічно не виявляється.

**Інкубаційний період** при температурі води 25 – 28°C триває не більше 3 днів, а при її зниженні подовжується до 10 - 12 днів і більше. Масова загибель хворих сомів відбувається на 5 - 7-й день після появи перших симптомів хвороби.

Джерело і резервуар інфекції в природі - хворі риби, їх виділення (екскременти), риби-вірусоносії, трупи загблих риб.

Молодь сома заражається шляхом передачі вірусу від батьків своєму потомству через ікру. У подальшому хвороба передається при контакті хворої риби із здоровою, а також через інфіковану воду, забруднений інвентар і знаряддя лову.

У товарної риби, ремонтної категорії і плідників хвороба ні клінічно, ні патологоанатомічно не виявляється. Проте окремі групи риб можуть бути вірусоносіями і служити джерелом зараження цьогорічок і однорічок сома. Інші види риб на вірусну хворобу каналного сома не хворіють. У літературі є дані про можливість експериментального зараження цією хворобою синього (*I. furcatus*) і білого сома (*I. catus*).

**Симптоми.** На початку хвороби у цьогорічок відзначають лише загальну слабкість і млявість: риба пасивно плаває у берегової зони або висить в товщі води вгору головою, її можна брати руками, оскільки вона не реагує на зовнішні подразники. Через деякий час риба опускається на дно басейну і гине. З розвитком патологічного процесу на тілі і плавцях риб утворюються геморагії різної форми і розміру. Спостерігається водянка порожнини тіла, витрішкуватість і збліднення зябрового апарату.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині хворих або тільки що загиблих риб виявляють точкові і розлиті крововиливи м'язів, нирок, печінки і стінок кишечника. Селезінка рожевого кольору, злегка збільшена. Нирки і печінка, не дивлячись на крововиливи, мають блідий колір. У черевній порожнині і в шлунку, як правило, скупчується жовтувато-солом'яна або білувата рідина. Всі внутрішні органи набряклі, краї їх згладжені.

**Патогенез не вивчений.**

**Діагноз** ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів вірусологічного дослідження, при якому обов'язково повинен бути виділений вірус. Достовірність діагнозу підтверджується біологічною пробою. При експериментальному зараженні цьогорічки каналного сома гинуть через 22 год. після зараження і від них легко реізолюють вірус, особливо з нирок, де концентрація його найбільша. Бактеріальну інфекцію виключають бактеріологічним дослідженням по виділенню збудника міксобактеріозу і бактеріальній нирковій хворобі.

**Лікування.** Хвороба протікає настільки швидко, що терапевтичні засоби навряд чи прийнятні. Крім того, хвороба часто протікає як вірусно-бактерійна змішана інфекція і тому підбір лікувальних препаратів ускладнюється.

**Профілактика і заходи боротьби.** При завезенні в нашу країну ікри і рибопосадкового матеріалу слід вимагати сертифікат міжнародного зразка, що засвідчує відсутність хвороби у риб в господарстві-постачальнику. Без цього документа матеріал до завезення не допускається. Крім того, рибопосадковий матеріал і запліднена ікра повинні поступати в спеціалізовані карантинні господарства, і подальший рух завезеної риби здійснюється в повній відповідності за інструкцією, що діє.

Профілактика даної хвороби заснована на ретельному і своєчасному виконанні всього комплексу профілактичних заходів, що включають ветеринарно-санітарні, біологічні, меліоративні і зоотехнічні роботи, які повсякденно проводяться в господарствах, що знаходяться під загрозою виникнення вірусної хвороби каналного сома.

При спалаху хвороби всю рибу з неблагополучного водоймища басейну виловлюють і за рішенням ветеринарного врача-іхтіопатолога використовують в корм сільськогосподарським тваринам (у тому числі і птахам) або хутровим звірам в провареному вигляді. Трупни риби спалюють або закопують в землю на глибину не менше 1,5 м далеко від водоймища. Неблагополучні ставки або басейни дезінфікують негашеним або хлорним вапном за нормами, прийнятими в рибництві.

На господарство, неблагополучне по вірусній хворобі сома, накладають карантин, розробляють план ліквідації хвороби і здійснюють всі заходи під контролем ветеринарного лікаря-іхтіопатолога. Оздоровлене господарство вводять в експлуатацію відповідно до інструкції, що діє.

**Санітарна оцінка.** Збудник вірусної хвороби каналного сома для людини і м'ясоїдних тварин не представляє небезпеки. Рибу з неблагополучного водоймища, якщо вона не втратила товарного вигляду і кондиції, допускають в їжу людям без обмежень. Рибу нетоварну і некондиційну (за рішенням ветеринарного лікаря-іхтіопатолога) направляють в корм сільськогосподарським тваринам в провареному вигляді.

**Віспа коронів** характеризується розростанням епітеліальної тканини шкіри з появою на тілі епітелію матово-блакитного кольору (Рис.3.). Захворювання зустрічається як в природних водоймах, так і в ставкових господарствах багатьох європейських країн і нашої країни.

**Етіологія не з'ясована.** Передбачається заразна природа хвороби. Відомі випадки, коли вона переносилася з одного водоймища в іншій з перевозимою рибою.

**Епізоотологічні дані.** Вражаються головним чином коропа, сазани та їх гібриди, які розводяться в ставках. У поодиноких випадках це захворювання реєструють у ляща, плітки, карася та інших риб.

Найчастіше вражаються дволітки. Молодь і однолітки на віспу, як правило, не хворіють. Захворювання виявляється влітку і восени. До осені - періоду облову ставків кількість хворої риби зростає. У зимовий час цей показник зберігається на одному рівні, а навесні серед здорових риб неблагополучного стада знов збільшується число хворої риби. Загибель риб спостерігається рідко. При спонтанному перебігу захворювання, без вживання необхідних заходів важкість хвороби збільшується з року в рік. Цьому також сприяє антисанітарний стан ставків (заростання, заболочування, забруднення), зниження їх проточності, слабка селекційна робота і підбір плідників для нерестової кампанії, недостатня кількість і незбалансованість кормів.

Джерелом зараження служать хворі риби. Захворювання розповсюджується при завезенні в благополучні господарства молоді риб з неблагополучних господарств.



**Рис.3. Риба, уражена віспою**

**Симптоми.** Спочатку у риб з'являються невеликі поодинокі білуваті плями на шкірних покриттях тулуба, хвоста, плавців. Потім унаслідок гіперплазії клітин епідермісу шкіра в уражених місцях товщає і утворюються плісковаті епітеліоми, які підіймаються над поверхнею шкірного покриття. При важкій формі хвороби окремі пухлини зливаються, утворюючи суцільний шар завтовшки 2 - 4 мм, що покриває всю поверхню тіла. У початковій стадії хвороби епітеліоми мають гладку блискучу поверхню і м'яку консистенцію. При хронічному перебігу хвороби поверхня віспяних утворень стає шорсткою, ущільнюється і набуває твердої консистенції, що нагадує хрящову тканину. При подальшому розвитку в процес залучається і м'язова тканина, яка втрачає пружність та інфільтрується рідиною. Кістки скелета розм'якшуються, відбувається його деформація. Патологічних змін внутрішніх органів, як правило, не спостерігається.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних і епізоотологічних даних. У початковій стадії віспу необхідно диференціювати від ектопаразитарних хвороб (триходіноз, хілодонельоз, іхтіофтіріоз), при яких на шкірних покриттях також з'являється слизистий блакитнуватого-сірий наліт. Проте на відміну від віспяних уражень він має не осередковий, а розлитий характер і покриває майже все тіло. При мікроскопії зіскрібків з шкіри при паразитарних хворобах виявляють велику кількість збудників.

**Профілактика і заходи боротьби.** Проводять комплекс ветеринарно-санітарних і меліоративних заходів, направлених на поліпшення умов місця існування риб. Ефективним методом ліквідації і профілактики захворювання є періодичне літування ставків. При недостатності у воді і ґрунті кальцію ставки систематично вапнують, а в корм риби включають додатково крейду (до 5% добового раціону). При недостатній кормовій базі та ущільнених посадках в кормову суміш додають вітамінорічні компоненти: зелену пасту з лукової і водної рослинності - (до 20% до раціону), гідролізні дріжджі (до 3 - 4% раціону). Покращують селекційно-племінну роботу, яка виключає інбридинг, що дозволяє отримувати стійке до даного захворювання потомство. Проводять періодичне вибраковування хворих риб із стада, особливо це стосується маточного стада.

На неблагополучні господарства накладають обмеження, і вивіз риб до інших водоймищ не дозволяють. Сильно уражених віспою риб до вживання в їжу людям не

допускають. Її утилізують проварюванням і направляють в корм тваринам. У сирому вигляді згодовувати її тваринам не дозволяється.

## ЛЕКЦІЯ 2. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

**Питання на розгляд:**

1. Аеромоноз коропів.
2. Псевдомоноз коропів
3. Чума шук.

### **Аеромоноз коропів**

**(краснуха коропів, геморагічна септицемія, інфекційна черевна водянка, люблинська хвороба)**

*Аеромоноз коропів (краснуха коропів, геморагічна септицемія, інфекційна черевна водянка, люблинська хвороба)* - інфекційна хвороба коропових риб, яка характеризується запаленням шкірного покриву, вогнищами крововиливів, водянкою, скуйовдженню луски, витрішкуватістю, гідратацією м'язової тканини і всіх внутрішніх органів. Реєструють у всіх країнах Західної і Східної Європи, у водоймищах Південної Америки і в Індії.

**Етіологія.** Збудник - *Aeromonas hydrophila* - коротка, із закругленими кінцями, кокоподібна, рухома грамнегативна паличка, спор і капсул не утворює. При рості в МПБ утворюється рівномірне помутніння, муарові хвилі при струшуванні і пластівчастий, білувато-сірий осад на дні. На поверхні середовища розвивається плівка. При добовій інкубації посівів на МПА зростають круглі колонії, з рівними краями, опуклі, блискучі, напівпрозорі, з блакитнуватим або білувато-матовим відтінком. Високовірулентні для коропів штами *A. hydrophila* викликають загибель білих мишей при внутрішньочеревному

введенні їм 0,01 - 0,1мл дводобової бульйонної культури, слабовірулентні - загибель білих мишей при дозі 0,025 - 0,5 мл.

**Епізоотологічні дані.** До хвороби сприйнятливі коропи, сазани та їх гібриди у віці від цьогорічок до плідників. Джерело збудника інфекції - хворі риби, їх виділення і трупи, а також риби-мікробоносії. У водоймища збудник інфекції заноситься з водою, хворою рибою, водоплавними і рибоїдними птахами, а також знаряддями лову, риболовецьким інвентарем і тарою. Риба заражається через пошкоджену шкіру і зябра, а також аліментарно; можлива передача інфекції п'явками, паразитичними рачками-аргулюсами. Найбільшого розповсюдження епізоотія досягає у весняно-літній період, до осені вона затухає і хвороба приймає хронічну течію. Риба, яка перехворіла на аеромоноз, набуває відносного імунітету.

**Симптоми.** Інкубаційний період 2 – 30 діб, протікає гостро, підгостро і хронічно. Гостра течія реєструється головним чином у дво- і трирічок коропів, характеризується геморагічним запаленням окремих ділянок або всього шкірного покриву, розвитком черевної і загальної водянки, витрішкуватістю і скуйовдженням луски (Рис.4.). Хвора риба малорухлива, тримається у берегів близько до поверхні води, слабо або зовсім не реагує на зовнішні подразники, потім у неї настає розлад координації руху, і риба гине протягом 2 - 4 тижнів. При підгострій течії - одночасні прояви у хворих риб водянки, скуйовдження луски, асцити, витрішкуватості і виразок різної величини і конфігурації. При сповільненому перебігу (наприклад, в зимовий час) краї виразок мають білуватий обідок, при інтенсивному патологічному процесі - червоний. Іноді на місці виразок розвивається гнильна мікрофлора і відбувається глибокий некроз м'язів. Нерідко спостерігається некроз плавців. Хворі риби малорухливі, підходять на притоку свіжої води, лягають на бік і в такому положенні гинуть. Підгостра хвороба триває 1,5 - 3 міс. Хронічна течія проявляється наявністю відкритих виразок на шкірі і плавцях, а також утворенням сполучно-тканинних рубців синювато-фіолетового відтінку на місці виразок, після їх загоєння і рубцювання. Хвороба триває 1,5 - 2,5 міс; риби видужують.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострій течії виявляють серозно-геморагічне запалення шкірного покриву, набряк і воскоподібний некроз скелетної мускулатури, катаральне або геморагічне запалення кишечника, енцефаліт, а також гіперемія внутрішніх органів і очеревини. Печінка в'ялої консистенції, темного або темно-сірого,

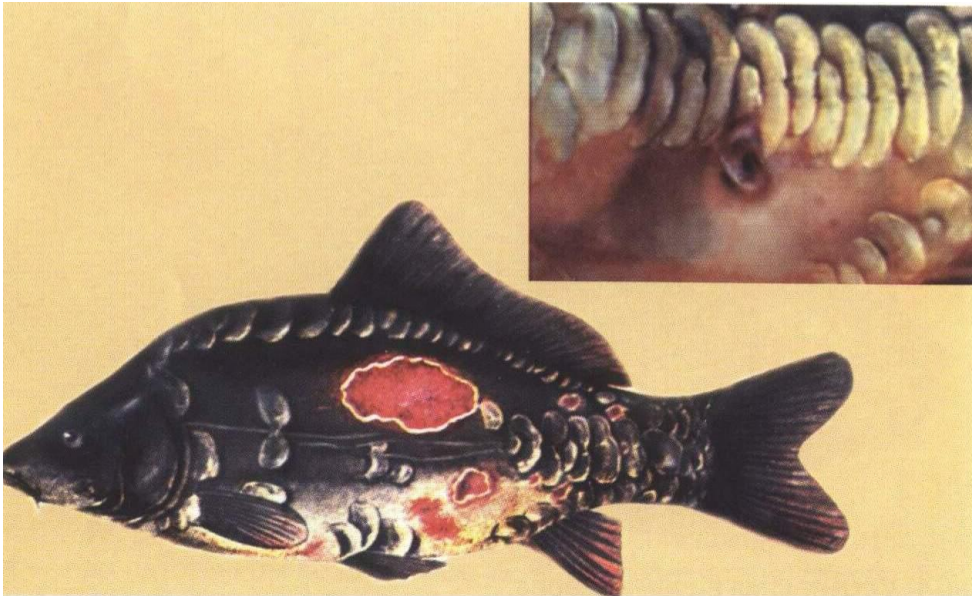
іноді темно-зеленого забарвлення. Жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору. Кровоносні судини плавального міхура розширені, переповнені кров'ю. На перикарді точкові крововиливи. Черевна порожнина наповнена прозорою або кров'яною рідиною, іноді студнеподібною масою із смердючим запахом. Аналогічні зміни, але менш виражені, спостерігають і при підгострій течії. У хроніків у внутрішніх органах і тканинах істотних змін не спостерігається.

**Діагноз** ставлять на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних і результатів бактеріологічного дослідження (виділення вірулентної культури збудника, визначення його серологічної належності, біопроба на здорових коропах або білих мишах).

**Лікування і профілактика аеромонозу (краснухи) коронів.** Застосовують ванни з левоміцетином (300 міліграм/л і експозиції 12 год. і більше), синтоміцином (600 - 1000 міліграм/л при тій же експозиції) і метиленовим синім (50, 75, 100, 200 міліграм/л при експозиції відповідно 12 - 16, 7 - 10, 4 - 6 і 2 - 4 год.).

У вирощувальних ставках цьогорічкам коропа дають метиленовий синій по 1 - 2 міліграми кожній риби на добу разом із кормом протягом 8 - 10 діб або синтоміцин в дозі 1 - 2 міліграми. Дворічкам в нагульних ставках згодують ті ж препарати в дозі: метиленовий синій 3 - 5 міліграм, синтоміцин 2 - 3 міліграми кожній риби на добу. Плідників і риб групи ремонту обробляють індивідуально, левоміцетин вводять внутрішньочеревно по 20 - 30 міліграм/кг двократно, біоміцин дають коропам через рот по 50 міліграм/кг протягом 2 - 4 діб. Між інтервалами до корму додають метиленовий синій по 3000 міліграм на 1 кг корму або синтоміцин з розрахунку 50 міліграм на 1 кг маси тіла риби. Всім віковим групам коропа в корм підмішують фуразолідон з розрахунку 6 г на 10 кг корму протягом 10 діб з дводенною перервою між п'ятиденками. З профілактичною метою фуразолідон застосовують також десятиденними курсами з дводенною перервою із розрахунку на 10 кг корму: плідникам і коропам з групи ремонту - по 0,4 г; дволіткам коропа до 0,3 г; одноліткам коропа масою до 50 г - по 0,4 г; цьогорічкам коропа - по 0,3 г.





**Рис. 4. Аеромоноз дзеркального коропа (виразкова форма)**

Профілактичну годівлю в нагульних і літніх маточних ставках починають навесні при підвищенні температури води до 14°C. Повторне годування призначають влітку - в період можливого спалаху хвороби. Цьогорічкам коропа у вирощувальних ставках профілактичну годівлю призначають при першому ж годуванні цьогорічок коропа комбікормами. З другої половини липня і до жовтня годування лікувальними препаратами повторюють через кожних 2 - 3 тижні. Своєчасно виконують також ветеринарно-санітарні і меліоративні рибоводні заходи. Особливу увагу приділяють профілактичній дезінфекції і дезінвазії водоймищ, лікарському контролю за вирощуванням риби і карантинуванням плідників, які поступають в господарство, і ремонтних риб. У деяких господарствах для профілактики аеромонозу коропів застосовують періодичне літування ставків.

**Заходи боротьби.** При виникненні аеромонозу коропів на неблагополучні рибницькі господарства і природні рибогосподарські водоймища накладають карантин. За неблагополучними ставками закріплюють окремий інвентар і знаряддя лову. Трупні загиблих риб виловлюють і заривають в землю далеко від водоймищ на глибину не менше 1,5м з попереднім знезараженням 20%-вим розчином хлорного або негашеного вапна. Хвору живу рибу виловлюють і за висновком ветлікаря піддають технічній

утилізації; її можна використовувати в провареному вигляді в корм птахам, свиням, хутровим звірам.

**Санітарна оцінка.** Збудник аеромонозу коропів для людини і тварин небезпечний. Хвору рибу, якщо вона не втратила товарного вигляду і відповідає харчовим якостям, допускають в їжу людям без обмежень. Нетоварну рибу за рішенням ветеринарного лікаря-іхтіопатолога направляють в корм сільськогосподарським тваринам, птахам, хутровим звірам в провареному вигляді або для переробки на рибну муку.

### **Псевдомоноз коропів**

#### **(краснухоподібне захворювання коропів і товстолобів)**

**Псевдомоноз коропів (краснухоподібне захворювання коропів і товстолобів)** - інфекційна хвороба риб, яка характеризується розвитком загального септичного процесу з проявом загальної водянки, скуйовдженням луски, витрішкуватістю і крововиливами на шкірі і плавцях.

Реєструють її у водоймищах Китаю, Ізраїлю, а також в країнах Східної і Західної Європи. В Україні ця хвороба зустрічається в рибгоспах з 60-х років у зимуючих цьогорічок коропа, срібного карася і товстолоба, а також у нестандартних дворічок коропа, залишених на зимівлю як рибопосадковий матеріал другого порядку.

**Етіологія.** Збудники - бактерії роду *Pseudomonas*: *P. cyprinisepticum nov. species* і *P. capsulata*, *P. cyprinisepticum* - рухома, монотрихіальна, грамнегативна паличка довжиною 1 - 2 мкм і шириною 0,5 - 0,7 мкм; в крові утворює капсулу. При рості на м'ясо(рибо) - пептонному бульйоні (рН 7,2 - 7,4) збудник викликає легке помутніння середовища, утворюються муарові хвилі при струшуванні і видно незначний осад на дні пробірки. На МПА ріст помірний, колонії в першу добу росинчасті, через 2 - 3 доби досягають діаметру 1,5 - 2 мм, напівпрозорі, опуклі, з рівними краями і гладкою поверхнею.

На твердих середовищах бактерія утворює жовто-зелений флуоресціюючий пігмент, дифундуючий до середовища. На рідких середовищах пігментоутворення іде повільніше. Бактерія не ферментує глюкозу, лактозу, маніт, сахарозу, мальтозу, гліцерин,

рафінозу; індол і сірководень не утворює; желатин розріджує чашкою, потім пошарово (при зберіганні окрема культура може втрачати здатність розріджувати желатину); лакмусове молоко не змінює; володіє амілолітичною здатністю; не редукує нітрати в нітрити; температурний оптимум росту на живильних середовищах – 25°C. Культуру можна зберігати на 3%-ному МПА при температурі 3 – 5°C.

**Епізоотологічні дані.** На псевдомоноз хворіють коропи, гібриди коропа з амурським сазаном, срібний карась, строкатий товстолоб, білий товстолоб у віці від цьогорічок до плідників. Але найчастіше спалах ензоотії спостерігають у однорічок і дворічок вказаних видів риби. У псевдомонозу яскраво виражена сезонність: спалахи цієї хвороби частіше відзначають в другій половині зимівлі - з січня по березень і супроводжуються масовою загибеллю хворих риби. Загибель молоді досягає 30 - 40%, а у випадках гострого перебігу хвороби гине вся риба.

Виникненню і загостренню перебігу хвороби сприяють порушення ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних вимог під час зимівлі риби, як в звичайних зимувальних ставках, так і в басейнах зимувальних комплексів. Так, в зимувальних ставках, що знаходяться в антисанітарному стані, зарослих вищою водною і наземною рослинністю, таких, що не просихають протягом всього літа, найчастіше з'являється псевдомоноз. У басейнах зимувальних комплексів хвороба виникає в тих випадках, якщо вони забруднені мулом, внесеним до них при посадці риби, не промиті і не очищені при вилові її при зачистці ставків. Крім того, в басейнах зимувальних комплексів чинником, що провокує виникнення хвороби, є незадовільне очищення дна басейнів від трупів риби, загиблих від псевдомонозу.

Виникненню псевдомонозу коропів в ставках і басейнах сприяють також порушення таких, наприклад, біотехнічних рибоводних і рибоводно-біологічних вимог і нормативів: відсутність на водоподаючих системах відповідного обладнання, яке запобігає проникненню в басейни диких і смітних риби; пересадка на зимівлю в зимувальні ставки і басейни зимувальних комплексів фізіологічно неповноцінного рибопосадкового матеріалу; травмування риби при вилові із вирощувальних ставків, перевезення її в непристосованому транспорті і пересадка в ставки і басейни.

Навесні, після пересадки риби в нагульні ставки хвороба припиняється. У літній час псевдомоноз коропів не виявляється.

Джерелом хвороби є хворі ставкові риби, а також дикі і смітні риби, що мешкають в головних заражених ставках, які служать джерелом водопостачання зимувальних ставків і басейнів зимувальних комплексів.

**Симптоми.** Хвора риба пригнічена, не реагує на зовнішні подразники, підходить до поверхні води у ополонки і до притоку свіжої води. Ослаблені риби зносяться струмом води і притискаються до ґрат водоскидів. У басейнах зимувальних комплексів риба поводить пасивно: мляво рухається у поверхні води, відходить від зграї і її легко можна брати руками. З розвитком патологічного процесу у риб спостерігають витрішкуватість, осередкове скуйовдження луски і збільшення черевця за рахунок скупчення рідини в черевній порожнині. Місця скуйовдження луски темнішого кольору з темно-зеленуватим відтінком. На різних ділянках тіла, частіше біля зябрових кришок, грудних і черевних плавців, відзначають точкові або осередкові крововиливи, а також серповидні крововиливи в білкову оболонку очей.

**Патологоанатомічні зміни при псевдомонозі коронів.** При розтині риб в черевній порожнині виявляють велику кількість жовто-зеленуватої або кров'яної слизистої рідини. Печінка збільшена, бліда, з ділянками крововиливів. Нирки в'ялі, з точковими крововиливами. Селезінка сильно збільшена, темно-червоного кольору, краї згладжені. Слизова оболонка кишечника гіперемійована, іноді з точковими крововиливами, в кишечнику слизистий ексудат.

**Діагноз** ставлять за результатами бактеріологічного дослідження і біологічної проби з урахуванням клінічних ознак патологоанатомічної картини та епізоотологічних даних. Для бактеріологічного дослідження беруть тільки живу хвору рибу. В кожному випадку досліджують не менше 5 риб. Посіви роблять з крові (з хвостової артерії), асцитної рідини, печінки, селезінки, нирок (окремо з кожного органу) на МПБ і МПА з рН 7,2 - 7,4. Основну увагу звертають на посіви з крові, при яких отримують, як правило, значний ріст чистої культури збудника. Для отримання росту ізольованих колоній первинні культури розсіюють на щільні живильні середовища (МПА), а потім на середовища з вуглеводами, МПЖ, молоко з лакмусом, МПБ (для дослідження на сірководень та індол) та інші диференціальні середовища.

Для визначення патогенних і вірулентних властивостей виділених культур застосовують біологічний метод дослідження. Для цієї мети 2-добову бульйонну

культуру, виділену при бактеріологічному дослідженні, вводять риbam (не менше 10 здоровим цьогорічкам коропа або товстолоба) внутрішньочеревно в дозі 0,1 мл і спостерігають протягом 10-15 днів. Окремо на 10 рибах ставлять контроль шляхом введення стерильного МПБ в тій же дозі.

Температура води в акваріумах повинна бути від 3 до 15°C, при цьому слід враховувати, що чим вона вища, тим раніше з'являються клінічні ознаки захворювання і настає загибель риб. Інкубаційний період при псевдомонозі коропів в природних умовах при температурі 2 – 7°C дорівнює 1 - 2 міс., а при експериментальному зараженні риб при температурі води, рівної 15 – 18°C він скорочується до 3 - 5 днів.

Біологічна проба вважається позитивною, якщо після введення бульйонної культури всі риби захворюють і не менше 50% загинуть з ознаками псевдомонозу, а з крові хворих риб реізолюють початкову культуру.

### *Лікування не розроблене.*

**Профілактика** в умовах зимувальних комплексів заснована на своєчасному і ретельному виконанні цілого комплексу ветеринарно-санітарних, біотехнологічних і загальних зоогігієнічних рибоводних заходів.

Перед посадкою риби на зимівлю басейни після літньої їх експлуатації ретельно очищають від грязі і слизу, що осів на стінках і дні, а також на шандорах спускових ченців, на гідрогенізаторах і фільтрувальних аераційних трубах і пластинах. Потім басейни промивають чистою ставковою водою і дезінфікують за допомогою ДУК 10%-вим розчином свіжого хлорною вапна (освітлений розчин), з концентрацією не менше 26 - 30% активного хлору. Дезінфікуючий розчин наносять на оброблювану поверхню з розрахунку 2 л/м<sup>2</sup> площі дна і стінок басейнів. Через добу басейни заливають водою і визначають залишковий хлор. При вмісті активного хлору у воді більше 0,3 - 0,5 міліграма/л воду спускають, басейни заповнюють чистою водою. І так повторюють до повного зникнення вільного хлору. Після цього в оброблені басейни розміщують рибу на зимівлю.

Весь рибоводний інвентар: сачки, багри, шкребки, відра, тази дезінфікують в 4%-вим розчині формаліну протягом години. Спецодяг (брзентову робу, рукавиці, фартухи, гумові чоботи, рукавички та ін.) перед початком роботи ретельно очищають від бруду,

луски, слизу, потім промивають водою і перуть в гарячій воді із содою або лугом, а гумове взуття зрошують розчином формаліну або хлорного вапна.

Біля входу в зимувальні комплекси встановлюють дезковдри, постійно змочувані 10%-вим розчином хлорною вапна або 4%-вим розчином формаліну.

У басейнах зимувальних комплексів створюють і постійно підтримують оптимальні зоогігієнічні умови. Для цього посадку цьогорічок коропа і риб інших видів слід проводити після промивки їх в рибовловлювачі. Рибу, зібрану при зачистці ставків, в басейни садити не рекомендують. Відразу ж після висадки щодня протягом першого тижня слід відловлювати загиблих риб, не даючи їм опуститися на дно басейнів. Відловлюють і травмованих риб, які тримаються окремо від основної маси риб.

Протягом першого тижня поведінка риб стабілізується; вони заспокоюються і поступово залягають на дно або знаходяться в товщі води. Якщо риба тримається у поверхні, на притоці, рухається хаотично або вистрибує з води, негайно перевіряють водообмін в басейні, визначають основні показники середовища і приймають заходи до стабілізації оптимальних умов.

Після нормалізації поведінки риб і відсутності її загибелі очищення басейнів від мула, грязі і можливих трупів, що опустилися на дно, проводять один раз в тиждень, а потім залежно від стану риб можна це робити рідше. Проте оглядати дно басейну за допомогою підводного освітлення потрібно частіше. Особливо ретельний контроль і очищення басейнів повинні проводити в другий період зимівлі - з кінця лютого - початки березня і до кінця зимівлі.

Основну увагу приділяють організації і проведенню вилову риби з вирощувальних ставків, її транспортування і посадки в басейни. Приймають заходи, які виключають травмування риб. Частіше хворіють і гинуть травмовані цьогорічки. Такі риби є своєрідним живильним субстратом для збудника цієї хвороби.

Щоб попередити ускладнення ектопаразитарними хворобами, а також зменшити чисельність збудника хвороби, необхідно весь рибопосадковий матеріал протягом 2 - 3 днів після розміщення його в басейни обробити одним з наступних препаратів: перманганатом калію (10 міліграм/л при експозиції 1 год.), двокомпонентною сумішшю (10 міліграм/л перманганату калію і 1,5 міліграм/л активного хлору, час обробки - 40 - 60 хв.), розчином формаліну (1: 5000 - 1: 10 000 при експозиції 40 - 60 хв.), освітленим і

відстояним розчином хлорного вапна (з розрахунку 1,5- 2 міліграми/л активного хлору і експозиції 40 - 60 хв.). Подальші обробки проводять залежно від епізоотичної ситуації і по вказівці ветеринарного лікаря-іхтіопатолога у строгій відповідності з настановами, що діють, та інструкціями.

Велике значення в профілактиці псевдомонозу коропів мають заходи щодо створення оптимальних гідрологічних і гідрохімічних умов в басейнах зимувальних комплексів, визначених за відповідними нормативними документами.

**Заходи боротьби.** При встановленні псевдомонозу коропів у зимуючих риб господарство оголошують неблагополучним по цій хворобі і накладають обмеження на перевезення рибопосадкового матеріалу в благополучні рибгоспи і водоймища. Для ліквідації псевдомонозу в рибгоспі ветеринарний лікар-іхтіопатолог спільно з рибоводом господарства розробляє конкретний план заходів, який затверджується ветеринарними органами.

У плані передбачають такі основні роботи:

- а) визначають джерело інфекції і приймають заходи по його ліквідації;
- б) хворих риб пересаджують в чисті, заздалегідь продезінфіковані басейни і забезпечують в них оптимальні зоогігієнічні, біотехнологічні і біологічні для рибовода умови;
- в) басейни, звільнені від хворої риби, очищають від бруду, слизу, екскрементів та інших забруднень, потім ретельно миють свіжою водою і дезінфікують 10%-вим розчином хлорного вапна; через 2 год. після обробки басейни промивають струменем води протягом 30 хв., а потім заповнюють водою. Якщо вміст залишкового хлору у воді не перевищує 0,1-0,2 міліграм/л, то в цей басейн пересаджують рибу з інших басейнів. Так поступають зі всією хворою рибою;
- г) за неблагополучними басейнами закріплюють окремий інвентар (сачки, шкребки, переносні аерогідрогенізатори, відра, щітки, носилки) і обладнання (термометри, батометри, кисневі склянки для взяття проб води та інші предмети догляду за рибою);
- д) під час ензоотії сачки, шкребки і сафати після роботи слід зберігати в баках або чанах, заповнених 4%-вим розчином формаліну;

е) трупи загиблих риб збирають в окрему ємність і заливають 4%-вим розчином формаліну або свіжоприготованим 10%-вим розчином хлорного вапна, а потім знищують спалюванням або закопують в землю на глибину не менше 1 м;

ж) щорічно в період зимівлі проводять щомісячні бактеріологічні дослідження зимуючих риб, при цьому в першу чергу перевіряють риб з клінічними ознаками і підозрілих;

з) ветеринарно-санітарну обробку зимувальних ставків проводять відповідно до інструкції, що діє.

Після проведення всього комплексу робіт, викладеного в плані протиепізоотичних заходів, і відсутності клінічних ознак хвороби впродовж трьох років, а також при негативних результатах бактеріологічних досліджень господарство вважається оздоровленим і з нього знімають обмеження.

**Санітарна оцінка.** Збудник псевдомонозу коропів не представляє небезпеки для людини і тварин м'ясоїдних. Хвору рибу, що не втратила товарного вигляду і мала відповідну масу, використовують в їжу людям. Нетоварну рибу направляють в корм тваринам в провареному вигляді або доставляють на рибозаводи на переробку для приготування рибної муки.

## Чума щук

**Чума щук** - інфекційне захворювання, яке характеризується геморагічним запаленням шкірного покриву і слизових оболонок або їх некротичними і виразковими ураженнями, а також залученням до патологічного процесу зябер. Хворіють і деякі інші види риби (окунь, лящ, плітка).

Реєструється чума щук в прісних і солонуватих водоймищах (озерах і водосховищах - гирлах річок в багатьох країнах Європи, у тому числі і в Україні).

**Етіологія остаточно не встановлена.** Більшість дослідників вважають, що в прісноводних водоймищах збудником є *Pseudomonas punctata f. pellis*, а в солонуватих - *Vibrio anguillarum*. Перший збудник подібний до збудника аеромонозу коропів, але не ферментує вуглеводів. Бактерія *Vibrio anguillarum* - рухомий одноджгутиковий вібріон у формі коми; спор і капсул не утворює; зброджує глюкозу і мальтозу з утворенням



кислоти; викликає гемоліз; розріджує желатину; іноді ферментує лактозу, маніт і сахарозу, непостійно утворює індол і сірководень; факультативний анаероб; по Граму не забарвлюється; температурний оптимум росту на живильних середовищах 18 – 25°C. Має велику мінливість біохімічних властивостей, існує в двох формах: форма А зброджує сахарозу, маніт з утворенням кислоти, утворює індол; форма В не має такої здатності.

**Збудник** в швидкоплинній воді зберігається недовго (протягом декількох годин). Його вірулентність невисока, оскільки він як правило викликає захворювання у ослаблених нерестом риб. Після посилення своєї вірулентності за рахунок пасивування в організмі ослаблених риб він викликає захворювання у великої кількості риб у формі епізоотичного спалаху.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба у щук виявляється через декілька днів після закінчення нересту (березень - квітень). Найбільш сприйнятливі статевозрілі особини. У окуня, ляща, плітки і лина захворювання реєструють в літній період. Виникненню захворювання сприяє холодна весна, особливо в період нересту щук. Потім спалах наростає і досягає максимального розвитку в літні місяці. Затухає він до кінця літа.

Епізоотичний процес може продовжуватися у великому водоймищі (водосховище, озеро) протягом декількох років і розповсюджуватися в інші водоймища струмом води з перевозимою або мігруючою рибою. Джерелом інфекції є хворі і загиблі риби, мікробносії. Від них інфекційне джерело потрапляє у воду з виділеннями або при розкладанні трупів. Більшість дослідників вважають, що зараження відбувається через пошкоджені шкірні покриви, слизові оболонки, кишечник.

**Симптоми.** Залежно від різних зовнішніх чинників і стійкості організму хвороба виявляється в декількох формах. Форма А характеризується наявністю округлих сухих виразок або плям (5 - 10 см) з червоною облямівкою; іноді відзначають виразку рила та інші пошкодження голови. При формі В вологі плями із слабо вираженою облямівкою. При формі С червоні плями спостерігаються на слизові оболонці глотки і внутрішній стороні зябрових кришок, на шкірному покриві в передній нижній частині тіла; характерна також відсутність відкритих виразок і вологих плям, немає пошкоджень на головній частині. Дана форма хвороби зустрічається в солонуватих водоймищах. При формі Д утворюються рани, що гнояться, і нариви.

Протікає хвороба гостро, підгостро і хронічно. При гострій течії спостерігається геморагічне запалення слизової оболонки ротової порожнини, внутрішньої сторони зябрової кришки, шкірного покриву в нижній частині тіла від грудних плавців до анального отвору. Хвороба характеризується швидкоплинністю і масовим ураженням риби. При підвищеній резистентності риб в літній період превалює підгостра течія, при якій відзначають некротичний розпад окремих ділянок шкірних покривів, що по вигляду нагадують глибокі потертості. До некротичного процесу залучаються тканини, які пролягають нижче, утворюються виразки з червоним обідком запалених прилеглих тканин. Частіше ці поразки округлої форми і розташовані ближче до хвостової частини тіла. Іноді запалюються тканини ока. При розтині знаходять геморагічне запалення шлунку і плавального міхура. Хронічна течія зустрічається переважно в кінці епізоотичного спалаху і характеризується утворенням на тілі хворих риб в різних ділянках виразок з геморагічним запаленням або серозним запаленням нижчих м'язових тканин, які, як правило, голі і мають ділянки крововиливу. При ураженнях шкіри виявляють різний ступінь серозно-геморагічного запалення, гіперемію і некроз епітелію, крововиливи, набряк і розпад рихлої сполучної і жирової тканин. Щільна сполучна тканина, як правило, мало пошкоджена.

У інших видів риб захворювання протікає із запаленням шкірних покривів, утворенням виразок і куйовдженням луски.

*Діагноз* в основному ставлять на підставі клінічних ознак в нерестовий період, а також бактеріологічного дослідження. Експериментально заражають здорових риб суспензією із внутрішніх органів хворих риб. Піддослідним щукам для перевірки вірулентності виділених культур вводять по 0,1 - 0,2 мл 2 - 5-денної бульйонної культури і ведуть за ними спостереження протягом 2 - 3 тижнів.

*Заходи боротьби і профілактика.* У основу боротьби із захворюванням покладено видалення джерела інфекції з водоймища, зниження в ньому чисельності сприйнятливих риб і створення імунного стада.

При появі хвороби проводять максимальний вилов щук, а також збір і утилізацію хворих риб і трупів. Під час масового вилову риби щодня дезінфікують знаряддя лову, інвентар, тару та інше обладнання. Не допускають міграції риб в інфіковане водоймище з

інших водоймищ, а також з нього в благополучні водоймища. Поступово в неблагополучному водоймищі спонтанно створюється імунне стадо, і епізоотія затухає.

При виникненні епізоотії в ставкових господарствах проводять якнайповніший вилов щук в головному і нагульних ставках в період осіннього облову ставків. Надалі протягом двох років приймають заходи до зниження чисельності або повної ліквідації щук в головному ставку і не допускають посадку їх в нагульні ставки. Все це призводить до поступового оздоровлення господарства.

На неблагополучні водоймища або рибогосподарства накладають карантин. При цьому забороняється ввезення і вивіз сприйнятливих видів риби, а також санкціонується проведення санітарного їх вилову незалежно від сезону року або наявної сезонної заборони на лов риби. Вся виловлена риба підлягає обов'язковому ветеринарному огляду і за відсутності ознак захворювання реалізується через мережу громадського харчування.

Дезінфекційні заходи в рибогосподарстві і на рибпромисловому водоймищі проводять так само, як і при інших гострозаразних захворюваннях риби. Труп риби після знезараження закопують на глибину не менше 1 м.

### ЛЕКЦІЯ 3. МІКОЗИ

#### Питання на розгляд:

1. Бранхіомікоз
2. Сапролегніоз і ахліоз (дерматомікоз)

#### Бранхіомікоз риби

**Бранхіомікоз** - гострозаразна хвороба риби різних видів, яка характеризується ураженням кровоносних судин зябрового апарату і некротичним розпадом зябрової тканини (Рис.5.). Зустрічається в рибогосподарських водоймищах країн Західної Європи, реєструється в Україні.

**Етіологія.** Збудник бранхіомікозу у коропа, сазана (та їх гібридів), карася, піскарка - грибок *Branchiomyces sanguinis Plehn*, у щуки - *Branchiomyces demigrans Wundsch*; у лина можуть паразитувати обидва гриби.

*Branchiomyces sanguinis* - специфічний паразит крові. Гіфи гриба сильно розгалужені, товщина їх 8 - 30 мкм, довжина 10-15 мкм. У вегетативному стані вони тонші, при утворенні спор товщають. Сильно розгалужені гіфи знаходяться тільки в кровоносних судинах зябрових дуг, зябрових пелюсток і дихальних складках. У сполучній тканині ріст цього гриба припиняється.

Мицелій гриба складається з деревоподібно розгалужених гіф з товстою оболонкою, яка має вид подвійної мембрани і утворює контур завтовшки від 0,5 до 0,7 мкм. Ширина гіф 13 - 15 мкм, в кінцевій стадії розвитку вона збільшується до 22 - 28 мкм. Спочатку гриб поселяється в капілярах дихальних складок, потім гіфи проникають у вени і через розриви останніх виходять в сполучну тканину зябер, де продовжують свій ріст.

**Епізоотологічні дані.** Збудник бронхіомікозу поширений в природі. Проте ензоотії і епізоотії цієї хвороби в природних водоймищах не реєструють. Хвороба виникає головним чином у риб, які вирощуються в ставках рибогосподарств, де можливі найбільш сприятливі умови для розвитку збудника. Це перш за все ставки і водоймища, які знаходяться в антисанітарному стані, де рибоводна і ветеринарно-санітарна культура виробництва стоїть на низькому рівні.

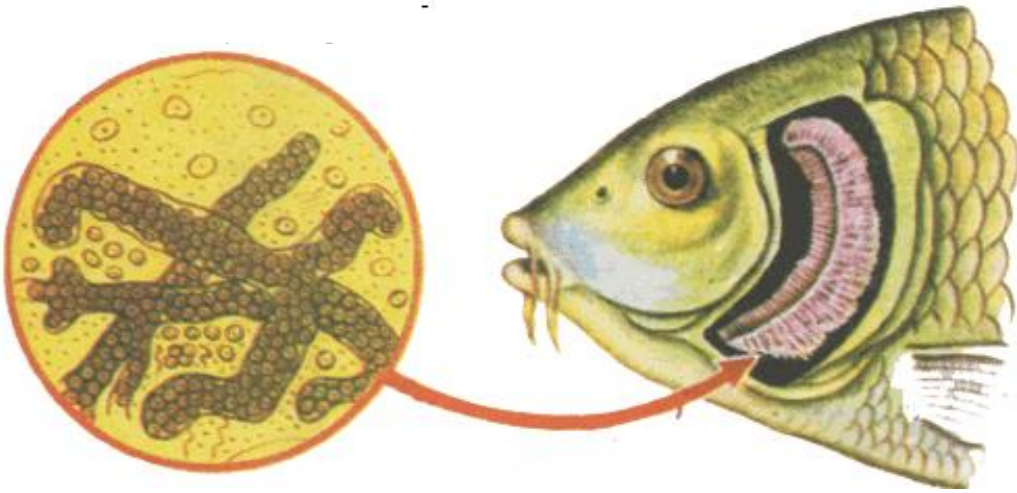
До бронхіомікозу сприйнятливі коропи, сазани, їх гібриди, карасі, піскарі, лини і щуки. Відомі також випадки захворювання райдужної форелі і сома. Хворіють всі вікові групи риб вказаних видів. Проте найбільш сприйнятливі риби у віці 1 - 2 років. У них хвороба протікає у важкій формі і охоплює 46 - 71% стада риб.

Ензоотії і епізоотії бронхіомікозу, як правило, виникають влітку, коли середньодобова температура води 22 – 25°C.

**Основні джерела інфекції** - хворі риби, трупи загиблих риб, риби-паразитиносії. Зараження відбувається через інфіковане ложе ставка. З одного водоймища в інший збудник бронхіомікозу може бути занесений з хворою або перехворілою рибою при перевезеннях, або з водою з неблагополучного ставка чи озера, яке є джерелом водопостачання господарства.

Шляхи і способи зараження риб не вивчені.

Виникненню і загостренню перебігу бронхіомікозу сприяють неповноцінна годівля риб, мала проточність водоймищ і надмірне забруднення їх органічними речовинами.



**Рис.5. Збудник бранхіомікозу - *Branchiomyces sanguinis***

**Симптоми.** Хвороба протікає важко. Епізоотії частіше виникають влітку і продовжуються залежно від температури навколишнього середовища від 5 до 12 днів (гостра течія).

На початку хвороби після проникнення *B. sanguinis* в кровоносні судини на зябрових пелюстках з'являються точкові крововиливи. Потім гіфи гриба, розростаючись усередині кровоносних судин зябер, закупорюють просвіт (паразитарна емболія) і викликають розлади кровообігу, внаслідок чого зяброва тканина в місцях, які погано забезпечуються кров'ю, стає блідою або навіть білою. Окремі ділянки відмирають, і у зябер виходять нерівні краї. У інших місцях зябер утворюється застій крові і вони набувають синього кольору. Забарвлення зябер строкато-мозаїчне.

Хвора риба не бере корм, не реагує на зовнішні подразники, підпливає до поверхні води, але не заковтує повітря, як при заморі (недоліку розчиненого у воді кисню), і її легко зловити руками. Сильно уражена риба лежить на боці, і в такому положенні гине. Загибель цьогорічок у вирощувальних ставках, а іноді і дворічок в нагульних водоймищах досягає 50 - 70% від числа посадженої в ставки риби. У риб, які вижили, хвороба переходить до підгострої і хронічної течії. У риб, які перехворіли, зябра неначе роз'їдені. Регенерація їх може продовжуватися рік і більше.

**Патогенез остаточно не вивчений.** Вважають, під час розростання гіфи гриба повністю закупорюють просвіт кровоносних судин, із-за чого порушується кровообіг і

газообмін. Некротизована зяброва тканина руйнується, і відкривається доступ сапрофітній мікрофлорі і грибам, унаслідок чого відбувається інтоксикація і загострюється перебіг хвороби. Гіфи гриба проникають у внутрішні органи, і зокрема в кровоносні судини кровотворних органів - нирки і селезінку.

**Патологоанатомічні зміни при бронхіомікозі.** При розтині хворих риб і гістологічному дослідженні зрізів зябер добре видні гіфи гриба і його спори. Судини значно гіперемійовані, респіраторні складки в результаті закупорки судин гіфами гриба колбоподібно розширені. Стінки судин і епітеліальна тканина респіраторних складок розірвані. Паренхіматозні клітини гіпертрофовані, спостерігають незначні відкладення жиру і глікогену.

**Діагноз** ставлять на підставі епізоотологічних даних, характерних симптомів хвороби і результатів мікроскопічного дослідження зябер загиблої риби. На відміну від замору хвора на бронхіомікоз риба не захоплює повітря (голова її знаходиться під водою).

**Лабораторна діагностика.** *Branchiomyces sanguinis* - паразит крові. Мікроскопіюють некротизовані, з ділянками гнильного розпаду зябра хворих риб. Пелюстки зябер поміщають на предметне скло в краплю води, розривають препарувальною голкою і переглядають при малому збільшенні мікроскопа. У патологічному матеріалі виявляють гіфи гриба і спори.

При гістологічному дослідженні зябер на зрізах в капілярах і респіраторних складках видно гіфи гриба і спори, які забарвлюються гематоксиліном в темно-ліловий колір, а еозином - в червоний.

Для отримання культури патологічний матеріал беруть тільки від трупів, зябра яких піддалися розкладанню. Зі свіжої зябрової нерозклавшоїся тканини живих риб виділити гриб досить важко.

Шматочок некротизованої зябрової тканини ретельно розтирають в ступці з водою, щоб звільнити гіфи гриба. Розтерту масу центрифугують з дистильованою водою. Надосадову рідину зливають, знов додають воду і центрифугують 3 - 4 рази до отримання прозорої рідини. Осад переглядають під мікроскопом і відокремлюють вільно плаваючі гіфи гриба. Промиті і відцентрифуговані гіфи поміщають в 2%-вий розчин формаліну на 2 хв., а потім знов промивають стерильною водою і висівають на агар

Сабуро, напіврідкий агар, 3%-вий глюкозний агар, м'ясо-пептонний бульйон, кров'яний бульйон. Культивують при температурі 20 - 22°C.

*B. sanguinis* добре росте на МПБ. Міцелій гриба складається з сильно розгалужених гіф (шириною 8 - 30 мкм), позбавлених перегородок. Усередині гіф утворюються спори діаметром 5 - 9 мкм. Чиста культура гриба в кров'яному бульйоні росте так само добре, як і в живій зябровій тканині риби. Цикл розвитку гриба остаточно не вивчений.

***Лікування не розроблене.***

***Профілактика і заходи боротьби.*** При виникненні бронхіомікозу проводять весь комплекс протиепізоотичних заходів. Перш за все покращують зоогігієнічні умови утримання риби: підсилюють проточність води в ставках, збагачують її киснем шляхом установки на водоподаючих каналах і в ставках аераторів, організовують систематичний вилов хворої риби і особливо трупів риби, загинувших від бронхіомікозу. Хвору рибу, що не втратила товарного вигляду, реалізують в їжу людям, а сильно виснажену і свіжі трупи використовують після термічної обробки в корм худобі і птахам.

Щоб не поширювати хворобу на інші рибогосподарства і інші ставки, в одному і тому ж рибгоспі не проводять ніяких переміщень риби із ставка в ставок або інші водоймища. Весь інвентар рибовода і знаряддя лову, вживані при роботі з хворою рибою, перед використанням на інших ставках і водоймищах дезінфікують: обробляють 2%-вим розчином формаліну протягом однієї години або кип'ятять в баках 30 хв.. Дерев'яні і металеві інструменти обпалюють на полум'ї.

В період спалаху бронхіомікозу тимчасово припиняють всі інтенсифікаційні заходи, при яких є ризик збільшити окислюваність води і погіршити її гідрохімічний склад: припиняють годівлю риби, внесення органічних добрив, переводять качок з неблагополучних ставків. В цей час проводять заходи, направлені на стабілізацію середовища і гальмування розвитку збудника в ньому. Для цього в ставки вносять вапно у вигляді вапняного молока, добиваючись при цьому підвищення лужності (рН повинне бути не менше 8 - 8,5), яке згубно діє на збудника, який знаходиться в зовнішньому середовищі. Терміни внесення вапна і його кількість визначають залежно від величини рН у воді неблагополучного ставка.

Для охорони благополучних рибогосподарств і окремих водоймищ від занесення в них бранхіомікозу, а також для профілактики цієї інфекції під час експлуатації ставків і в період знаходження їх без води після вилову риби постійно проводять комплекс меліоративних, ветеринарно-санітарних і лікувально-профілактичних рибоводних заходів, сприяючих створенню оптимальних умов хврчування, росту і розвитку риб. Крім того, вони забезпечують необхідні зоогігієнічні умови, при яких підвищується загальна резистентність риб як до збудника хвороби, так і до несприятливих умов середовища.

### Сапролегніоз і ахліоз (дерматомікоз)

**Сапролегніоз і ахліоз (дерматомікоз)** - мікозні, як правило, секундарні хвороби шкіри прісноводних риб різних видів, які характеризуються ураженням плавців і зябрового апарату умовно-патогенними грибами. Широко відомі в рибогосподарських водоймищах і ставках багатьох країн Східної і Західної Європи, Азії і Америки. Ці хвороби як вторинні інфекції реєструють з часів організації ставкового рибництва і заводського методу риборозведення.

В Україні відмічені спорадичні випадки ензоотій та іноді епізоотій сапролегніозу і ахліозу. Масове ураження риб спостерігається в садках живорибних баз, де перетримують рибу перед відправкою її в торгову мережу, а також на рибозаводах і в тепловодних господарствах, в яких загальна біотехнічна для рибовода і ветеринарно-санітарна культура виробництва стоїть на низькому рівні.

**Етіологія.** Збудники сапролегніозу і ахліозу - нижчі гриби (фікоміцети) з родів *Saprolegnia* і *Achlia*. Ці хвороби діагностують в основному у коропових і лососевих риб, які вирощуються в умовах рибозаводів, рибгоспів, нерестово-вирощувальних господарств, в господарствах, які функціонують на теплих скидних і геотермальних водах. При цьому частіше виділяють гриби таких видів; *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax*, *S. monica*, *A. flagellata*. Враховуючи ту обставину, що морфологічна будова і біологічні властивості цих грибів мають багато спільного і майже нічим не відрізняються один від одного, подальший опис будови, розмноження і біологічні особливості даються на прикладі сапролегнієвих грибів.



Гриби мають гіфи, які розгалужуються і не розгалужуються. При розростанні вони сплітаються і утворюють міцелій гриба. Товщина гіф 20 - 75 мкм. Гіфи оточені оболонкою і заповнені протоплазмою, яка містить численні ядра. Термінальна частина гіфа розширена і утворює спорангій, в якому знаходяться зооспори. Після дозрівання спор спорангій розривається і зооспори розсіваються в зовнішньому середовищі.

Сапролегнієві гриби розмножуються і статевим шляхом. Статеві органи представлені антеридіями і оогоніями. У оогоніях розвиваються яйцеклітини. Антеридій, розростаючись, наближається до оогонію і, як би обволікаючи його, випускає всередину його відросток. Останній упроваджується в яйцеклітину і через нього в яйцеклітину переливаються ядра антеридію. Після злиття ядер яйцеклітини і антеридію утворюється запліднена клітка - зигота, яка незабаром після цього покривається подвійною оболонкою і перетворюється на ооспору. За сприятливих умов ооспора проростає і утворює нову гіфу.

**Епізоотологічні дані.** Сапролегніозом і ахліозом хворіють ставкові риби всіх вікових груп, але частіше цьогорічки коропа під час зимівлі в зимувальних ставках, а також товарні коропи і плідники при перетримуванні їх в садках живорибних баз або в садках під час отримання від плідників ікри і сперми (при заводському методі отримання потомства).

Появі і розповсюдженню хвороби сприяють: голодування риб, поганий газовий режим і сольовий склад води, травмування риб в садках, і особливо при осінньому вилові і перевезенні молоді риб в зимувальні ставки. Сапролегніоз і ахліоз часто є супутніми хворобами при фурункульозі лососевих, краснусі коропів, бронхіомікозі та інших інфекційних і інвазійних хворобах. Вони можуть вражати риб у будь-який час року, якщо у водоймищі склалися сприятливі для цього умови.

За хороших умов утримання і повноцінної годівлі риби не хворіють сапролегніозом і ахліозом навіть за наявності у водоймищі збудника хвороби.

**Симптоми.** У початковій стадії хвороби на шкірі, плавниках або зябрах риби з'являються білі тонкі нитки, які перпендикулярно відходять від поверхні тіла. Через декілька днів на місцях поселення гриба ясно видно ватоподібний наліт, який складається з переплетених гіф. З віком гіфи упроваджуються в міжтканинні і міжклітинні простори пошкоджених тканин шкіри, м'язів і зябер. При цьому гриб і,

можливо, супутні йому бактерії руйнують живу тканину, викликаючи її омертвляння. Гіфи гриба, розвиваючись, проникають у внутрішні органи, що приводить до загального мікотоксикозу. Розростаючись на поверхні тіла хворих риб, збудник сапролегніозу і ахліозу утворює сильно розвинений пухнастий або ватоподібний міцелій білого або жовтуватого кольору.

При усуненні причини і поліпшенні режиму утримання і годівлі риб, а також проведення санітарних заходів риба видужує, але дуже ослаблені особини гинуть.



**Рис. 6. Риба уражена сапролегнієвими грибами**

**Діагноз** ставлять на основі епізоотологічних і клінічних даних і підтверджують мікроскопічним дослідженням патологічного матеріалу. Досліджують зіскрібки, узяті зі шкіри і зябер. При цьому добре помітні гіфи гриба і зооспорангії. Для отримання чистої культури збудника сапролегніозу патологічний матеріал багато разів промивають в стерильній воді і послідовними пересіваннями на агар звільняють від бактерій. Культуру вирощують на рідких (МПБ) і твердих середовищах (МПА, агар Чапека). Гриб добре росте на шматочках вареної баранячої печінки в стерильній воді. Для вирощування сапролегнії і ахлії в лабораторних умовах можна використовувати стерильних кімнатних мух, комарів та інших комах. У природних умовах сапролегнії добре розвиваються на трупах комах і їх личинок, жаб, пуголовків і риб.

У культурі *S. ferax* розвивається у вигляді великих пухнастих білосніжних колоній, що складаються з вільних, товстих, пружних, несептимованих гіф товщиною 50 - 75 мкм. На кінцях гіф сапролегній, вирощених на стерильних кімнатних мухах, утворюються

подовжені або булавоподібні зооспорангії, вміст яких при дозріванні розпадається на зооспори. Вони округлої форми, мають по 2 джгутики і після розриву оболонки спорангія вільно пересуваються у воді, набуваючи грушовидної або еліпсоїдної форми. Характерна наявність крупних округлих оогоніїв діаметром до 100 мкм, які містять велику кількість округлих ооспор розміром 20 - 30 мкм.

**Лікування.** На початкових стадіях хвороби рекомендують ванни з 5%-вого розчину куховарської солі при експозиції 5 хв., малахітову зелень в концентрації 1:200000 протягом години, позитивним є результат від застосування метиленової сині у вигляді тривалих ванн. Для цього готують розчини з розрахунку 50 міліграм/л препарату і витримують в них рибу 12 - 16 год.

**Профілактика і заходи боротьби** забезпечуються своєчасним і ретельним виконанням комплексу меліоративних, ветеринарно-санітарних і лікувальних рибоводних заходів. Ці заходи повинні бути направлені на створення в ставках оптимальних зоогігієнічних умов, оптимального газового режиму і сольового складу води в ставках.

Живорибні садки і інші земляні невеликі ємкості, в яких знаходилася хвора риба, очищають від грязі і мула і дезинфікують негашеним (25 ц/га) або хлорним (5 ц/га) вапном. Інвентар рибовода і обладнання, яке було у контакті з хворою рибою, дезинфікують відповідними препаратами за спеціальною інструкцією.

## ЛЕКЦІЯ 4. ПРОТОЗООЗИ

**Питання на розгляд:**

1. Іхтіофтіріоз
2. Хілодонельоз
3. Костіоз (іхтіободоз)
4. Запалення плавального міхура, або аероцистит

### Іхтіофтіріоз

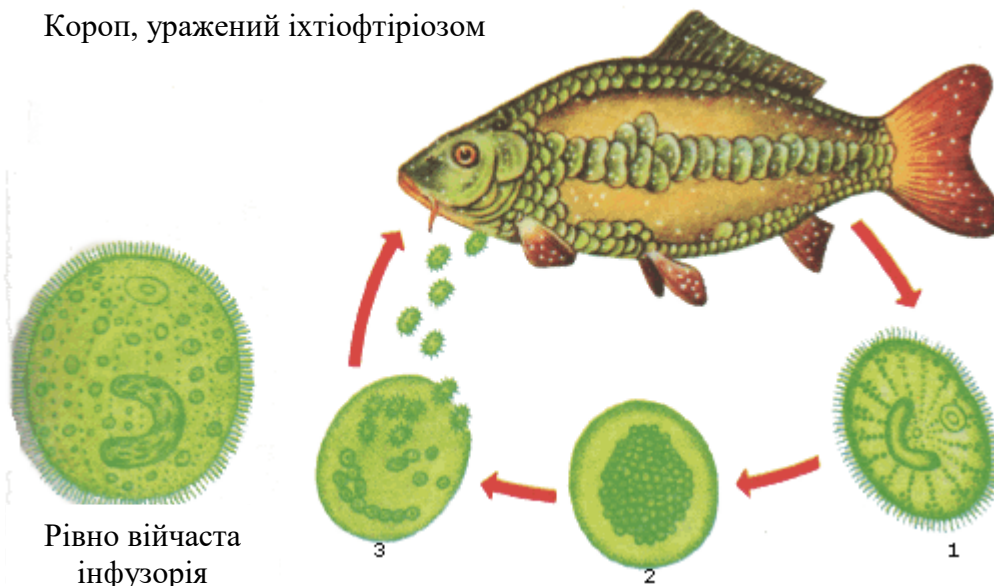
Захворювання коропів, сазанів, карасів, білих амурів, товстолобів (білого і строкатого), буфало, каналного сома, щук, яке перебігає гостро. Хвороба уражує шкіру, плавники, зябра. Поширене в ставках Білорусії, України і північно-західної та центральної областей європейської частини Росії.

**Будова і розвиток збудника.** Хворобу спричинює війчаста інфузорія *Ichthyophthirius multipilus*, (родина *Ophryoglenidae* (Рис.7)). Тіло округле, яйцеподібне, діаметром до 1 мм, вкрите меридіанно розташованими війками. Маленький круглий цитостом з короткою глоткою також має війки.

Ядерний апарат лежить майже посередині тіла. Макронуклеус підковоподібно вигнутий, поряд з ним слабо помітний мікронуклеус. В клітині багато скоротливих вакуолей.

Розмножується іхтіофтіріус поза організмом риби. Зрілі паразити (трофонти) розривають білий епітеліальний горбик на тілі риби, під яким вони знаходились, потрапляють до води. Опускаючись на дно, прикріплюються до різних предметів і утворюють драглисту цисту, всередині якої множинно діляться з утворенням великої кількості (1-2 тис.) дочірніх особин – «бродяжок». Спочатку вони мають округлу форму, потім стають сигароподібними. З допомогою ферменту гіалуронідази „бродяжки" розчиняють цисту і виходять у воду, де з допомогою війок вільно плавають до 2-3 діб і, якщо не зустрінуть рибу, гинуть. Потрапивши на рибу, вони проникають під шкіру, ростуть і дозрівають. Ростучі іхтіофтіріуси утворюють пустулу за рахунок епітелію, який їх обростає. Живляться паразити клітинними елементами живителя.

Короп, уражений іхтіофтіріозом



**Рис. 7. Цикл розвитку *Ichthyophthirius multipilus*- збудника іхтіофтіріозу риб** (за Бауером, 1969): 1 - зрілий трофонт; 2 - поділ паразита; 3 - вихід "бродяжок" - дочірніх особин

**Діагноз захворювання. Епізоотологічні дані.** Заражуються риби всіх видів, але найбільш сприйнятливі короп і форель. Особливо страждають мальки і цьогорічки. Оптимальна температура для розвитку збудників хвороби 25-26°C, тому найбільш важко хворіють риби весною і влітку.

**Клінічні ознаки.** На тілі хворих риб добре помітні дрібні, сірувато-білі горбики. При слабкому зараженні риби непокояться, окремі особини підходять на приток, перестають реагувати на зовнішні подразники. При сильній інвазії неспокій риб посилюється, вони масово підходять до притоку, шкіра сходить стручками, часто пошкоджується рогівка очей, знекровлюється зяброва тканина, риби слабшають і гинуть.

**Мікроскопічні дослідження.** Виявлення в зскрібках зі шкіри і зябер 10 паразитів у полі зору мікроскопа (при збільшенні 7x8) вказує на виникнення захворювання.

**Лікування.** Найбільш ефективними є фарбники: малахітовий зелений, бриліантовий зелений, фіолетовий К та ін. Хворих риб лікують у лікувальних ваннах, садках, безпосередньо в ставках, створюючи концентрацію 0,1-0,9 г/м<sup>3</sup>, експозиція обробки – 4-5 годин. Кратність обробки – 2-3 рази через 1-2 доби.. Для лікування використовують також брильянтовий зелений і метиленовий синій. Ці препарати розчиняють безпосередньо у воді ставку за нормою 0,1- 0,2 мг на 1 л води в нерестових ставах; 0,5- 0,7 мг у вирощувальних; 0,5- 0,9 мг у зимувальних. При цьому експозицію, кратність обробки визначають в залежності від віку та виду риби, сезону року, складу та якості води і ступеня зараженості риби іхтіофтіріусами.

**Профілактика.** Для запобігання появі іхтіофтіріозу суворо дотримують ветеринарно-санітарних правил для рибницьких господарств і здійснюють комплекс рибницько-меліоративних робіт. Ставки неблагополучні щодо іхтіофтіріозу, спускають і просушують протягом 8-10 днів. Неспускні ділянки ставу дезінфікують хлорним (3-5 ц/га) або негашеним (25 ц/га) вапном. Рибницький інвентар, транспортну живорибну тару, знаряддя лову і спецодяг після роботи з хворою рибою старанно миють і сушать. В рибницьких

неблагополучних щодо іхтіофтиріозу господарствах, не допускають змішано-вирощувальної посадки риби і проводять весь комплекс рибницько-меліоративних заходів спрямованих на поліпшення природної кормової бази, гідрохімічного та газового режимів води.

### Хілодонельоз

**Хілодонельоз** - інвазійна хвороба ставкових риб, яка характеризується ураженням шкірного покриву і зябрового апарату. З'являється головним чином в зимувальних ставках, а також в садках, басейнах рибгоспів, рибозаводів і нерестово-вирощувальних господарств при скупченому утриманні риб.

У природних водоймищах епізоотії хілодонельозу не зареєстровані, але майже всі види прісноводних риб басейнів річок України можуть бути носіями збудника хвороби і тим самим підтримувати резервуар інвазії в природі. Як масову хворобу риб хілодонельоз реєструють в рибогосподарствах багатьох країн Східної і Західної Європи, а також на інших континентах.

**Етіологія.** Збудник - паразитична в'їчаста інфузорія *Chilodonella cyprini* з род. *Chilomidodontialae*. Тіло паразита листовидної форми, сплюснуто в дорсовентральному напрямі, довжина 33 - 71 мкм, ширина 21 - 57 мкм. На черевній стороні є вії у вигляді декількох паралельних дугоподібно зігнутих рядів і великої навколоротової смужки, яка знаходиться попереду ротового отвору, розташованого в передній частині вентральної сторони тіла. Ротовий отвір переходить в глотку. У середині тіла паразита розташований овальний або округлий макронуклеус. Поряд з ним з правого боку лежить мікронуклеус. Добре виражені 2 скоротливі вакуоли.

Розмножуються інфузорії поперечним поділом. Найінтенсивніше цей процес відбувається при температурі води 4 – 8°C. За несприятливих умов інфузорія утворює цисти спокою, які можуть довго зберігатися у воді або в мулі. Процес інцистування триває 3,5 - 4 год. При попаданні цисти на рибу остання заражається.

**Епізоотологічні дані.** Хілодонела не має строгої специфічності у виборі господаря. Хворіють риби всіх видів, які культивуються в ставках, включаючи лососевих і осетрових. В першу чергу вражаються погано вгодовані риби; у крупних, добре угодованих риб інтенсивність інвазії невелика і хвороба протікає легко. Хвороба

виявляється тільки у однолітків під час зимівлі. Риби інших старших вікових груп (товарна риба, ремонтний молодняк і плідники) можуть бути носіями цього паразита і тим самим підтримувати інвазію у водоймищі.

Здорова риба заражається при контакті з хворою, а також при утримуванні її в інвазованому середовищі, де інфузорія живе у вільному стані більше двох діб. Цисти хілодонел можуть довго зберігатися у вологому ґрунті ложа зимувальних ставків, а при новому наповненні водою потрапляють на рибу. З одного водоймища в інший збудник заноситься при перевезенні хворої риби або з водою з неблагополучного ставка. У зимувальні ставки хілодонела проникає з водою з неспускових головних вододжерел, де мешкають дикі риби, які часто бувають заражені цим паразитом.

В умовах ставкових господарств і рибозаводів ензоотії і в деяких випадках епізоотії хілодонельозу виявляються головним чином взимку і весною в зимувальних ставках при тісній посадці риб. Іноді ензоотії реєструють і в інші сезони року: пізньою восени і весною, коли ослаблену і виснажену рибу містять в басейнах або садках в дуже скупченому стані. Це відбувається при перетримуванні риби перед відправкою її в інші господарства. Влітку хвороба не виявляється і хілодонели зникають, мабуть, в цей час вони перетворюються на цисти спокою.

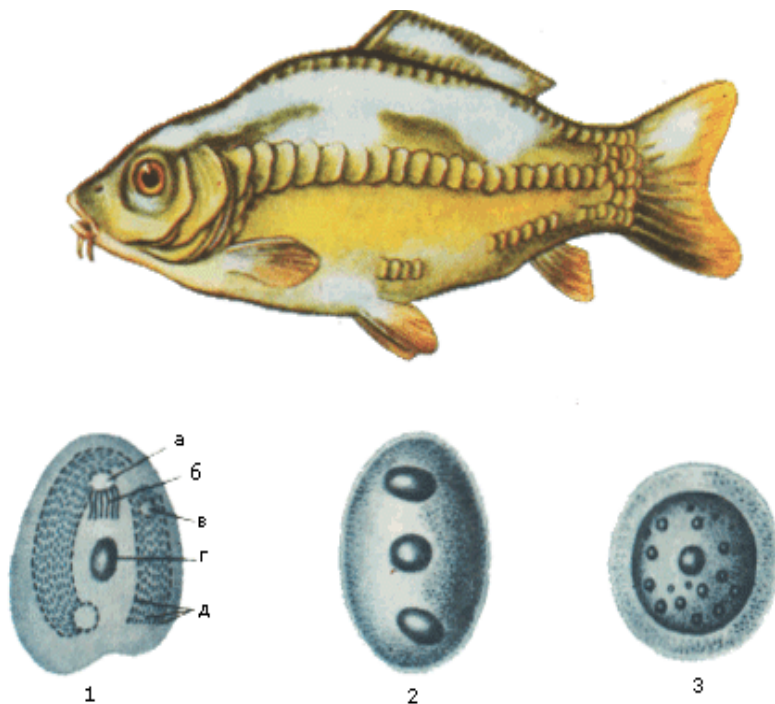
Погіршення гідрологічного, гідрохімічного і газового режимів, а також погіршення загального зоогігієнічного стану водоймищ має вирішальне значення для виникнення епізоотій хілодонельозу серед ослаблених і виснажених риб.

**Симптоми.** Під час зимівлі молодь риб знаходиться біля дна в спокійному стані. Хвора риба приходить в рух, піднімається до поверхні води і підходить до ополонки.

З розвитком патологічного процесу на тілі риб з'являється слизистий блакитнувато-сірий (молочний) наліт, який добре видно, коли риба знаходиться у воді (рис.7.). Утворення нальоту обумовлене роздратуванням шкіри хілодонелами. З розвитком хвороби слизом покриваються також і зябра, а окремі ділянки зябрових пелюсток некротизуються, внаслідок чого порушується дихальна функція зябрового апарату. Унаслідок порушення шкірного і зябрового дихання хворі риби концентруються у притоки свіжої води, заковтують повітря і плавають концентричними колами або випливають з води.

Хвора риба настільки слабшає, що перестає реагувати на зовнішні подразники, і її можна легко зловити руками. На хворій рибі можуть паразитувати триходіни, іхтіофтіріуси і гіродактилюси. Якщо в цей час не вжити відповідних заходів боротьби, то може загинути 70 - 80 % зимуючих однолітків.

Діагноз на хілодонельоз ставлять на підставі симптомів хвороби і результатів мікроскопічного дослідження зіскрібків з поверхні тіла, плавників і зябер. Виявлення у полі зору мікроскопа (X80) більше 40 - 50 інфузорій свідчить про важкий перебіг хвороби. Менше число паразитів (5 - 15 і більш) вказує на необхідність проведення протипаразитарної обробки риб.



лами:1-

**Лікування.** При спалаху хілодонельозу в період зимівлі проводять протипаразитарну обробку хворих риб безпосередньо в ставках. Для цього створюють потрібну (0,1 - 0,2%-ву) концентрацію кухонної солі і витримують в ній рибу 1 - 2 доби. Перед обробкою визначають об'єм води в ставку, а потім вносять сіль в кількості 1 - 2 кг на 1 м<sup>3</sup> води. Для рівномірного її розподілу по всьому ставку в ополонку вносять маточний розчин соли; сіль можна опускати і в корзинах. Щоб сіль швидше розчинилася, через корзини пропускають воду за допомогою пожежної мотопомпи. У ставку сольовим



розчином рибу обробляють лише при температурі води не нижче 1°C. При нижчій температурі замість солі використовують малахітову зелень (матковий розчин 5: 1000), яку вливають в ставок через прорубі, розміщені в шаховому порядку, створюючи лікувальну концентрацію в межах 0,1 - 0,2 г/м<sup>3</sup>. Після створення в ставку лікувальної концентрації малахітової зелені водообмін припиняють на 4 - 5 год. Обробку риб проводять під контролем ветеринарного лікаря 2 рази через добу.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для профілактики хілодонельозу застосовують заходи, які запобігають проникненню і занесенню збудника в зимувальні ставки з водою і дикою рибою. Для цього на водоподаючих каналах і лотках встановлюють ящики-сміттєрибловловлювачі з дрібнопористої (1-2 мм) неіржавіючої сітки і гравієво-піщані фільтри з товщиною шару піску і гравію не менше 25 - 40 см. Щоб не занести в зимувальні ставки збудника хвороби разом з цьогорічками, останніх перед посадкою в ставки обробляють в протипаразитарних ваннах (5%-вий розчину соли 5 хв., 0,1 - 0,2 %-вий розчин аміаку - 1,0 - 0,5 хв.). Щоб понизити чисельність збудника хілодонельозу в господарстві риб всіх вікових груп (плідників і ремонтного молодняку) восени перед посадкою на зимівлю і весною при розвантаженні зимувалів, а також плідників перед посадкою на нерест, обробляють в протипаразитарних сольових або аміачних ваннах.

У зимувальних ставках створюють оптимальні зоогігієнічні, гідрологічні і гідрохімічні умови і оптимальний газовий і термічний режими. Якщо вода поступає в зимувальні ставки з вододжерела із зниженою рН, її пропускають через вапняні фільтри.

В період літнього вирощування молоді риб створюють у вирощувальних ставках сприятливі умови, які стимулюють ріст і розвиток і підвищують вгодованість риб, а також умови, які забезпечують вирощування стандартних по масі і розміру цьогорічок.

Зимувальні ставки, в яких спостерігалось захворювання риб хілодонельозом, піддають профілактичній дезінвазії негашеним (35 - 40 ц/га) або хлорним (5 - 7 ц/га) вапном (при вмісті в останньому вільного хлору не менше 22 - 26 %). Протягом всього літа зимувальні ставки витримують сухими; не допускають їх заростання, для цього ложе за літо 3 рази культивують і тримають під чорною парою. Не можна використовувати зимувальні ставки під нерест риб або для перетримки риб яких-небудь інших вікових груп. У стаціонарно неблагополучних господарствах дезінвазію повторюють восени за місяць до посадки в ставки цьогорічок.

Вивезення рибопосадкового і племінного матеріалу з господарств, неблагополучних по хілодонельозу, вирішується у кожному конкретному випадку лише після протипаразитарної обробки і повного звільнення риб від цих інфузорій. Категорично забороняється перевозити риб з неблагополучних господарств у вільні від хілодонельозу рибогосподарські водоймища.

**Заходи боротьби** передбачають всі комплекси ветеринарно-санітарних, меліоративних і лікувально-профілактичних рибоводних робіт, які виконуються в строго певні терміни під контролем ветеринарного лікаря і адміністрації господарства. Планом передбачається оздоровлення не тільки неблагополучних ставків господарства, але і головного вододжерела і вище розташованих господарств. Заходи, викладені в плані розглядаються у ветеринарних і рибогосподарських інстанціях, на підставі чого визначається можливість фінансування вказаних робіт з фонду протиепізоотичних засобів

### **Костіоз (іхтіободоз)**

**Костіоз** - інвазійна хвороба риб, яка характеризується ураженням шкіри і зябер молодняку, вирощуваного в умовах рибогосподарств, рибозаводів, нерестово-вирощувальних господарств, а також в плавучих садках, які встановлюються в охолоджувачах теплових електростанцій. Хворобу реєструють в країнах Східної і Західної Європи, Північної Америки, КНР та ін. В Україні випадки ензоотій відзначали в багатьох областях.

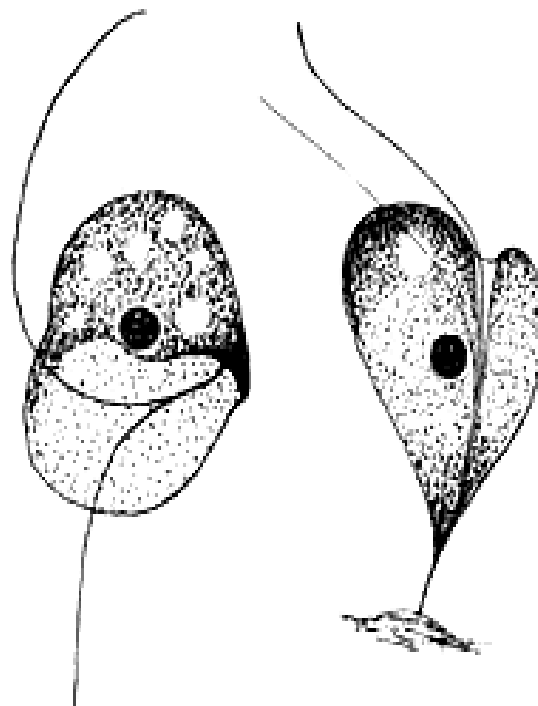
**Етіологія.** Збудник - джгутиконосець *Costia necatrix* *pod. Bodonidae*. Довжина тіла паразита 5 - 20 мкм, ширина - 2,5 - 10 мкм. Форма тіла його черевної сторони овальна або брунькоподібна, збоку клиноподібна, трохи зігнута. Передній кінець тіла паразита сплюснутий. Тіло складається з цитоплазми, невеликого округлого ядра і двох скоротливих вакуолей. На опуклій черевній стороні знаходиться спіральний жолобок, який переходить в ротовий отвір. З жолобка відходять два довгих і достатньо пружних джгутика, за допомогою яких паразит встромлюється в епітелій шкіри і зябер і утримується на тілі господаря. Харчується костія слизом і епітеліальними клітками шкіри і зябер риби, які відшарувалися. Розмножується прямим діленням при температурі

води 21 - 30°C. За несприятливих умов паразит утворює цисти, які можуть служити потенційним джерелом інвазії у водоймищі.

**Епізоотологічні дані.** Збудник костіозу поширений широко і зустрічається у риб практично у всіх водоймищах басейнів річок. Проте епізоотії і ензоотії в природних водоймищах не реєструють, в той же час всі озерно-річкові риби можуть бути джерелом зараження ставкових риб і резервуаром інвазії в природі.

Костіозом хворіє молодь всіх прісноводних і напівпрісолодених риб. Ензоотії виникають головним чином навесні і літом в нерестових ставках і в апаратах в басейнах рибозаводів, коли температура води (16 – 25°C) найбільш сприятлива для масового розвитку паразитів.

Проте при значній скупченості риб ензоотії костіозу відмічені в зимувальних ставках і басейнах зимувальних комплексів при температурі води 2 – 7°. Костіоз при зимівлі молоді риб в басейнах зимувальних комплексів - найбільш поширена і небезпечна хвороба.



**Рис.8.** Морфологічні особливості *Costia necatrix*

Здорові риби заражаються при контакті з хворими, а також при утримуванні здорових риб в інвазованому середовищі. Цисти костії можуть довго зберігатися в слизу риб старших вікових груп (ремонт і плідники), у вологому ґрунті ложа ставків, а при їх заповненні водою активізуватися і заражати здорових риб. У форелевих господарствах зараження можливе при згодовуванні рибі сирого м'яса або фаршу, приготованого з хворих риб. З одного водоймища в інший збудник заноситься і з хворою рибою при перевезеннях або з водою з неблагополучного ставка (озера), джерела водопостачання.

У розвитку костіозу велике значення має фізіологічний стан організму риб, і в першу чергу їх вгодованість: чим нижче вгодована риба, тим важче вона хворіє. У великих вгодованих мальків або цьогорічок і однолітків хвороба протікає легко. Хворі риби частіше видужують.

Розмноженню костії і розвитку хвороби сприяють кисле середовище (рН не вище 5,0 - 5,5), погіршення гідрологічного, гідрохімічного і газового режимів в ставках і басейнах, а також погіршення загального зоогігієнічного стану водоймищ.

**Симптоми костіозу.** Паразитуючи на шкірі і зябрах риб, костія сильно дратує і руйнує епітеліальні клітки, внаслідок чого відбувається рясне слизевидділення. На тілі хворих риб спочатку з'являються тьмяні блакитнувато-сірі плями, потім з прогресом патологічного процесу вони зливаються в суцільний наліт. Окремі ділянки шкіри піддаються некробіозу, на них поселяються паразитичні гриби - сапролегнія і ахлія і розвиваються бактерії. На цих ділянках видні крововиливи. Міжпроменеві перетинки плавників розпадаються. Зябра унаслідок розвинутої анемії бліді, покриті слизом, в якому виявляють паразитів. Посилене слизевидділення і руйнування епітелію шкіри і зябер обумовлює порушення дихання і газообміну, внаслідок чого хворі мальки концентруються на притоці або в поверхневих шарах води, заковтують повітря, не реагують на зовнішні роздратування. При такому перебігу хвороби більшість хворих риб гинуть.

Відходи риб при ензоотіях костіозу досягають 95 - 97 %.

**Діагноз** ставлять на підставі епізоотологічних даних, симптомів хвороби і результатів мікроскопічного дослідження слизу, взятого з поверхні шкіри і зябер. Якщо при цьому буде виявлено велику кількість паразитів (не менше 10 - 15 екземплярів у полі зору мікроскопа при збільшенні X56), то ставлять діагноз на костіоз. Поодинокі паразити

не можуть викликати захворювання, але вони потенційно небезпечні, оскільки при сприятливих для їх розмноження і розвитку умовах може відбутися спалах хвороби.

**Лікування.** При виникненні ензоотій в нерестових ставках або в басейнах на рибозаводах проводять протипаразитарну обробку риб у ваннах. Для лікування молоді риб використовують 1 - 2 %-ві водні розчини кухонної солі при експозиції 15 - 20 хв. У США успішно застосовують водні розчини формальдегіду в розведенні 1: 4000 протягом однієї години. Для цьогорічок, однолітків і риб старших вікових груп застосовують 5%-ві сольові ванни з експозицією 5 хв. з подальшим промиванням риб в проточній воді протягом двох годин. Для хворих костіозом риб, які знаходяться в басейнах зимувальних комплексів, призначають вільний хлор в дозі 0,5 - 1,0 міліграм/л при експозиції 30 - 50 хв. при температурі 2 – 7°C.

Також використовують розчин короткотривалі комбіновані ванни, водний розчин яких в 1м<sup>3</sup> води містить такі лікувальні препарати: кухонну сіль - 1кг; питну соду - 1кг; марганцевокислий калій - 10г; хлорне вапно, яке містить 22 - 24% активного хлору - 10 г. Експозиція від 30 хв. до 1год. Використовують ванни з водного розчину сульфату міді, метиленового синього та хлорамінові.

**Профілактика і заходи боротьби** забезпечуються проведенням рибоводно-меліоративних, ветеринарно-санітарних і лікувальних заходів, сприяючих створенню оптимальних умов росту і розвитку молоді риб, виконанням зоогігієнічних умов в маткових і вирощувальних ставках і знищенням збудника на рибі і в зовнішньому середовищі.

Для запобігання занесенню збудника хвороби в нерестові ставки разом з плідниками останніх 3 рази обробляють в 5 %-вих антипаразитарних ваннах протягом 5 хв.. Інтервал між обробками 5- 8 днів залежно від температури води. Нерестові ставки перед їх заповненням водою і посадкою плідників на нерест ретельно дезінвазують негашеним (25 ц/га) або хлорним (3 - 5 ц/га) вапном.

Щоб попередити занесення збудника хвороби в рибоводні ставки з джерела водопостачання, на водоподаючих каналах встановлюють сміттєриболовлювачі або піщано-гравійні фільтри, які перешкоджають заходу в ставки хворої риби.

Для зниження чисельності накопичення паразитів в ставках господарства всіх наявних плідників, ремонтний молодняк, цьогорічок перед посадкою в зимували, а також

однолітків перед посадкою в нагульні ставки обробляють в 5 %-вих сольових ваннах протягом 5 хв.

Заражені ставки відразу ж після вилову риби і спуску води дезінвазують негашеним (25 ц/га) або хлорним (3 - 5 ц/га) вапном. Гідротехнічні споруди обробляють свіжоприготованим 10- 7%-вим розчином хлорною або негашеною вапна. Інвентар рибовода, знаряддя лову, спецодяг і інші предмети, використовувані при роботі з хворою рибою, очищають від грязі, миють і дезінвазують просушуванням, кип'ятінням, осмоленням. У неблагополучних після костіозу господарствах пересадку риб з нерестових ставків у вирощувальні проводять у стадії личинок, але не пізніше ніж на 5 - 6-й день після викльову. У нерестових і вирощувальних ставках проводять комплекс заходів, сприяючих розвитку живого корму для риб. Це у свою чергу підвищує вгодованість риб і їх опірність до зараження костією, а також до несприятливих умов середовища.

### **Запалення плавального міхура , або аероцистит**

*Запалення плавального міхура,, або аероцистит,* - заразна хвороба прісноводних риб, що характеризується специфічною ураженням плавального міхура і значними патологічними змінами в паренхіматозних органах.

Як масова хвороба риб ВПП стала відома в 1962 р. і зареєстрована в деяких країнах Західної і Східної Європи, а також в Україні. ВПП наносить значні економічні збитки ставковому рибному господарству. Загибель хворих цьогорічок і однолітків (частіше в зимовий період) досягає 39, іноді 90%, а товарної риби - 50%. Крім того, господарства несуть великі втрати із-за зниження маси хворих риб, вибраковування риби, непридатної в їжу людям, а також за рахунок непродуктивної витрати на проведення протиепізоотичних і карантинних заходів.

*Етіологія остаточно не з'ясована.* Висловлено декілька точок зору. Одні автори вважають, що причиною ЗПМ є неповноцінна годівля і порушення біотехніки вирощування коропа, інші виявляли у хворих риб нитчасті гриби, криптобії і різноманітну бактеріальну мікрофлору.

Останнім часом переважає думка про етіологічну роль міксоспоридій з роду сфероспор, які постійно виявляються у хворих рибах в стінці плавального міхура, крові і сечових каналцях нирок. Проте заразити короїв вказаними агентами поки не вдалося.

**Епізоотологічні дані.** Хворіють корої, сазани та їх гібриди, частіше цьогорічки і дволітки. Одиничні випадки захворювання відмічені у короїв старших вікових груп.

ЗПМ реєструють головним чином у рибах, які вирощуються в короєвих рибогосподарствах. Риби інших видів (срібний і золотий карась, плітка, верховодка, піскар, окунь, щука, лин, білий амур, товстолоб, бестер і форель), знаходячись разом з хворими короями, ВПП не захворюють.

**Джерела хвороби** - риби, що перехворіли, а також виділення хворих рибах і трупи загиблих рибах. Зараження відбувається шляхом контакту хворих рибах із здоровими при сумісному вирощуванні їх в ставках, а також через, мул і ґрунт ложа ставків при посадці здорових рибах в неблагополучні ставки. Збудник хвороби може розповсюджуватися при перевезеннях рибах.

Гострі спалахи ензоотій, а іноді і епізоотій ВПП спостерігаються в рибогосподарствах тільки влітку. У решту сезонів року хвороба протікає подгостро і хронічно. На течію і прояв хвороби впливає щільність посадки, умови годівлі і утримання рибах, а також зоогігієнічний і санітарний стан водоймищ: чим вище щільність посадки рибах в ставках і гірше за зоогігієнічні умови, тим вище захворюваність рибах і тим важче протікає хвороба. В той же час відмічені випадки прояву ЗПМ у цьогорічок короєпа, вирощуваних на природній їжі при розрідженій посадці (10000 рибах на 1 га площі ставка).

Вік плідників короєпа (більше 9 - 10 років), близькоспоріднене схрещування батьківських пар, а також несприятливі умови годівлі і утримання плідників в переднерестовий період і під час нагулу сприяють схильності потомства короєпа до захворювання. Хворі корої швидше реагують на зміни екологічних умов середовища, чутливіші до інвазійних хвороб.

**Імунітет.** Корої, що перехворіли ВПП, набувають відносного імунітету.

**Симптоми.** Інкубаційний період залежно від екологічних умов і санітарно-епізоотичного стану водоймища продовжується 35-90 днів, а за даними деяких дослідників, якщо температура води у водоймищі нижче 15°C - до 8 міс. У

господарствах, раніше благополучних по ВПП, а також в неблагополучних рибгоспах, які завозять рибопосадковий матеріал з неблагополучних водоймищ, хвороба протікає гостро. В стаціонарно неблагополучних господарствах, які забезпечують себе власним рибопосадковим матеріалом, хвороба протікає подгостро і хронічно.

При гострому перебігу риби слабо реагують на зовнішні подразники: вони пасивно плавають у берегів і поверхні води, їх легко зловити руками. Хворі коропа перестають харчуватися. З розвитком патологічного процесу з'являються симптоми хвороби: черевце в області анусу значно збільшується в об'ємі і флюктує; порушуються гідростатична рівновага і координація рухів (риби плавають в похило-бічному лежанні або приймають вертикальне положення вниз головою). Гострий перебіг хвороби аероцистит продовжується 14 - 20 днів, частіше спостерігається серед дволітків в нагульних ставках, характеризується швидким розповсюдженням (вражається 80 - 100% риб у водоймищі), важким станом риб і нерідко масовою їх загибеллю.

У коропів, що залишилися живими, хвороба перебігає підгостро і хронічно. При підгострій течії ті ж ознаки хвороби виражені набагато слабше і у меншій кількості риб (у цьогорічок коропа у вирощувальних ставках і рідше у дволітків в нагульних ставках). Патологічний процес прогресує лише в перших 25 - 30 днів, а потім затухає. Взимку хвороба протікає хронічно і характеризується поступовою загибеллю хворих цьогорічок (до 50 - 90%). У коропів, які перезимували, при вирощуванні їх в нагульних ставках нового спалаху хвороби не буває: деякі хворі риби видужують, а у інших хвороба переходить у хронічну форму. Загибель риб при цьому не відзначають, але хворі коропа відстають в рості.

При хронічному перебігу симптоми хвороби виражені дуже слабо. Іноді у окремих особин спостерігається здуття черевця унаслідок скупчення газів в області каудальної частини плавального міхура. У міру загасання патологічних процесів хворі коропа зовні майже не відрізняються від здорових. У нагульних ставках риби не гинуть, але при зимуванні може загинути 35 - 60% хворих дволітків.

У хворих значно порушується картина крові. При гострій течії ШОЕ прискорене в 1,5 - 2 рази, вміст гемоглобіну знижений на 20 - 40%, а кількість еритроцитів - на 18 - 42%. Розвивається лейкоцитоз і переходить в лейкопенію. Зменшується кількість



лімфоцитів і збільшується зміст моноцитів до 35 - 55%, а поліморфноядерних до 14%. У крові з'являються у великій кількості незрілі еритроцити.

У хворих коропів відбувається збачення процесів синтезу білка, порушення азотистого і вуглеводний-жирового обміну.

Патологоанатомічні зміни. На початку гострого перебігу хвороби стінки плавального міхура помутнілі і осередково потовщені, кровоносні судини переповнені кров'ю, по ходу їх видно точково-плямисті крововиливи. Зовнішня і внутрішня оболонки передньої камери злипаються із-за скупчення між ними серозного ексудату (Рис.9.).

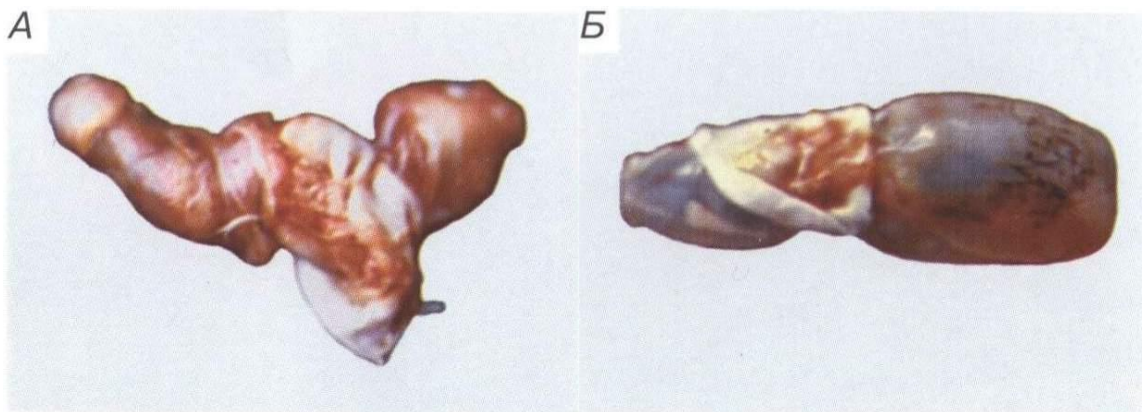
З розвитком патологічного процесу зміни у внутрішніх органах стають чіткіше вираженими. Обидва відділи плавального міхура в стані серозно-геморагічного запалення: стінки його дифузно потовщені, просякнені серозно-фібринозним ексудатом, видно обширні плямисті крововиливи. При розвитку гнильної мікрофлори серозно-геморагічне запалення нерідко переходить в гнійне. В цьому випадку в порожнині міхура скупчується ексудат або стінки його в стані гнійно-некротичного розпаду. Очеревина і серозні оболонки сусідніх паренхіматозних органів запалені. Часто навколо заднього відділу плавального міхура утворюється порожнина, заповнена серозно-гнійним ексудатом, обмежена тонкою сполучно-тканинною капсулою. Селезінка, як правило, збільшена в 1,5 - 2 рази, в'ялої консистенції, деформована, темно-вишневого кольору або плямиста. Нирки наповнені кров'ю, набряклі, м'які, іноді під капсулою селезінки помітні сіро-білі вузлики. Печінка бліда, в'яла, з мозаїчним малюнком.

Гістологічно в селезінці і в нирках виявляють проліферацію адвентиціальних клітин у вигляді утворення ретикулогістіоцитарних вузликів. У печінці спостерігаються запально-проліферативні процеси, які характеризуються скупченням лімфоїдних клітин в периваскулярних зонах венозних судин і формуванням лімфоїдних гранульом.

При підгострій течії ЗПМ зміни в плавальному міхурі характеризуються серозним і рідше серозно-геморагічним запаленням, яке по характеру морфологічного прояву не відрізняється від гострого перебігу хвороби. Приблизно у 10% загиблих риб реєструють збільшення селезінки і підвищене кровонаповнення нирок.

Якщо хвороба протікала хронічно, в плавальному міхурі цього річка коропа помітний серозний набряк. Між зовнішньою і внутрішньою оболонкою виявляють прозорий або злегка мутнуватої ексудат, який іноді має слизисту консистенцію, що

надалі перетворюється на желеподібну або воскоподібну масу оранжево-жовтого кольору. У дволітків коропа патологічні процеси локалізуються в основному в плавальному міхурі і мають доброякісний характер. В ньому спостерігають серозно-гнійне запалення на стадії загасання. Ексудат густіший, буро-коричневого кольору. Плавальний міхур зменшений в розмірі, навколо нього видно порожня багатоканальна порожнина. Стінка міхура щільна, оболонки нерідко зрощені. На стінці міхура помітні різної форми рубці, які його деформують. На пізніших стадіях хвороби по ходу судин плавального міхура утворюються буро-коричневі або чорні плями і крапки, як результат скупчення залізовмісного пігменту гемосидерину.



**Рис.9. Ураження плавального міхура при ЗПМ: А- серозно-геморагічні запалення; Б – хронічний перебіг**

Прогноз хвороби залежить від ступеня розвитку патологічних процесів. Якщо процес обмежується серозним запаленням і протікає без важких ускладнень, риби видужують. На місці колишніх крововиливів залишається скупчення бурого пігменту (гемосидерину), а на місці запального вогнища - рубець. При гострому гнійному запаленні хвороба затягується і процеси регенерації йдуть повільніше. Видужують такі риби через 1 - 2 роки.

*Діагноз* ставлять на підставі епізоотологічних даних і результатів клінічних, патологоанатомічних і гістологічних досліджень. Для прижиттєвої діагностики можна використовувати рентгеноскопію і рентгенографію. Проте цими методами виявити початкові стадії або легкий перебіг хвороби не вдається.

**Лікування.** Ефективних лікувальних заходів немає. Застосування метиленової сині лише ослаблює перебіг хвороби. Препарат задають плідникам з кормом; з розрахунку 3 г на 1 кг корму - протягом всього переднерестового періоду. Влітку проводять ще 2 - 3 курси лікування цим препаратом. Тривалість кожного курсу 13 - 15 днів; 3 дні дають корм з метиленовою синню, 2 дні без неї. Так чергують протягом всього курсу. Цьогорічкам метиленову синь дають з розрахунку 1 г на 1 кг корму протягом трьох курсів (тривалість курсу 10 - 12 днів: 2 дні лікувальний корм, один - звичайний). Дволіткам коропа: 0,5 г метиленової сині на 1 кг корму протягом 2 - 4 курсів в такому ж порядку, як і для цьогорічок. Інтервали між курсами лікування 7 - 10 днів.

Лікувально-профілактичний ефект надають також кормові антибіотики. Їх згодують 6 днів підряд в дозах: біоветину - 200 міліграм, біовиту 120 - 400 міліграм, біовиту-80 - 620 міліграм, біотиту - 40 - 1,3 г, кормогризину -5 - 400 міліграм і кормогризину-10 - 200 міліграм на 1 кг маси риби. Антибіотики додають до добової норми корми (негранульованого), ретельно перемішують до консистенції густого тіста і пропускають через гранулятор. У стаціонарно неблагополучних по ВПП водоймищах курс згодкування лікувального корму рекомендується повторювати 3 - 4 рази з інтервалом в 3 тижні. Згодкування антибіотиків припиняють за 30 днів до реалізації риби в торгову мережу.

**Профілактика і заходи боротьби** засновані на строгому і своєчасному виконанні загальних профілактичних, ветеринарно-санітарних і меліоративних заходів, які забезпечують оптимальні зоогієнічні умови в рибогосподарському водоймищі. Особливу увагу приділяють профілактичній дезинфекції і дезінвазії водоймищ, знарядь лову, інвентарю і тари для живої риби. Ці заходи направлені на знищення збудників супутніх хвороб, що ускладнюють течію ВПП. Для підвищення природної опірності організму риб до хвороби їх забезпечують повноцінними кормами, збалансованими по амінокислотному складу, протеїновому співвідношенню і збагаченими вітамінами і мікроелементами. Покращують природну кормову базу ставків добривом водоймищ мінеральними і органічними речовинами. Проводять селекційно-племінну роботу, яка виключає інбридинг, що дозволяє вирощувати потомство, стійкіше до ЗПМ. У зонах розповсюдження ЗПМ проводять періодичне літування ставків.

При виникненні ЗПМ на рибогосподарства або їх відділення, ставки, окремі колгоспні і радгоспні водоймища накладають карантин. Для обслуговування неблагополучних ставків закріплюють постійних робочих і виділяють спецодяг, окремий інвентар, знаряддя лову, транспортну тару для живої риби. Трупні загиблих риб виловлюють і після знезараження 20%-вим розчином хлорною або негашеною вапна заривають далеко від водоймища на глибину не менше 1,5 м. Після осіннього облову водоймища очищають, дезинфікують і дезінвазують негашеним (25 ц/га) або хлорним (3 - 5 ц/га) вапном. Гідротехнічні споруди і дерев'яний інвентар дезинфікують 20%-вим розчином негашеною або хлорною вапна. Навесні перед зарибненням ставки всіх категорій дезинфікують повторно.

Для нересту використовують плідників коропа у віці не старше 9 - 10 років і які не знаходяться в близькій спорідненості. Нагульні ставки зариблюють рибопосадковим матеріалом, вирощеним в цьому ж господарстві, тобто однолітками, що перехворіли ВПП. Літом плідників коропа (самців і самок) містять роздільно на природному кормі. У періоди зниження біомаси бентосу рибу годують тільки свіжими комбікормами, збагаченими вітамінами і мікроелементами, а також дають лікувальні препарати. У господарствах, стаціонарно неблагополучних по ВПП, замість коропів або спільно з ними вирощують рослиноїдних риб, карасів та інших несприйнятливих або стійкіших до даної хвороби риб.

Товарну рибу з неблагополучних господарств вивозять безпосередньо в місця продажу, без права перетримування в садках живорибних баз. Воду, в якій перевозили рибу, хлорують і зливають в загальну каналізаційну мережу. Хвору рибу, непридатну в їжу людям, за рішенням ветеринарного лікаря використовують в корм птиці, свиням, хутровим звірам тільки в провареному вигляді або утилізують.

## **Лекція 5 . ГЕЛЬМІНТОЗИ.**

### **МОНОГЕНОЇДОЗИ ТА ТРЕМАТОДОЗИ**

#### **Питання на розгляд:**

#### **1. Моногеноїдози:**

- дактилогіроз
- гіродактильоз

## 2. Трематоози

- сангвінікольоз

- диплостомоз (паразитична катаракта)

### Моногеноїдози

#### Дактілогірози

**Дактілогірози** - гостро протікаючі інвазійні захворювання риб, які викликаються моногенетичними сисунами з роду *Dactylogyrus*, що вражають зяброві пелюстки риб. У риб прісноводних водоймищ країни описано більше 150 видів моногеней.

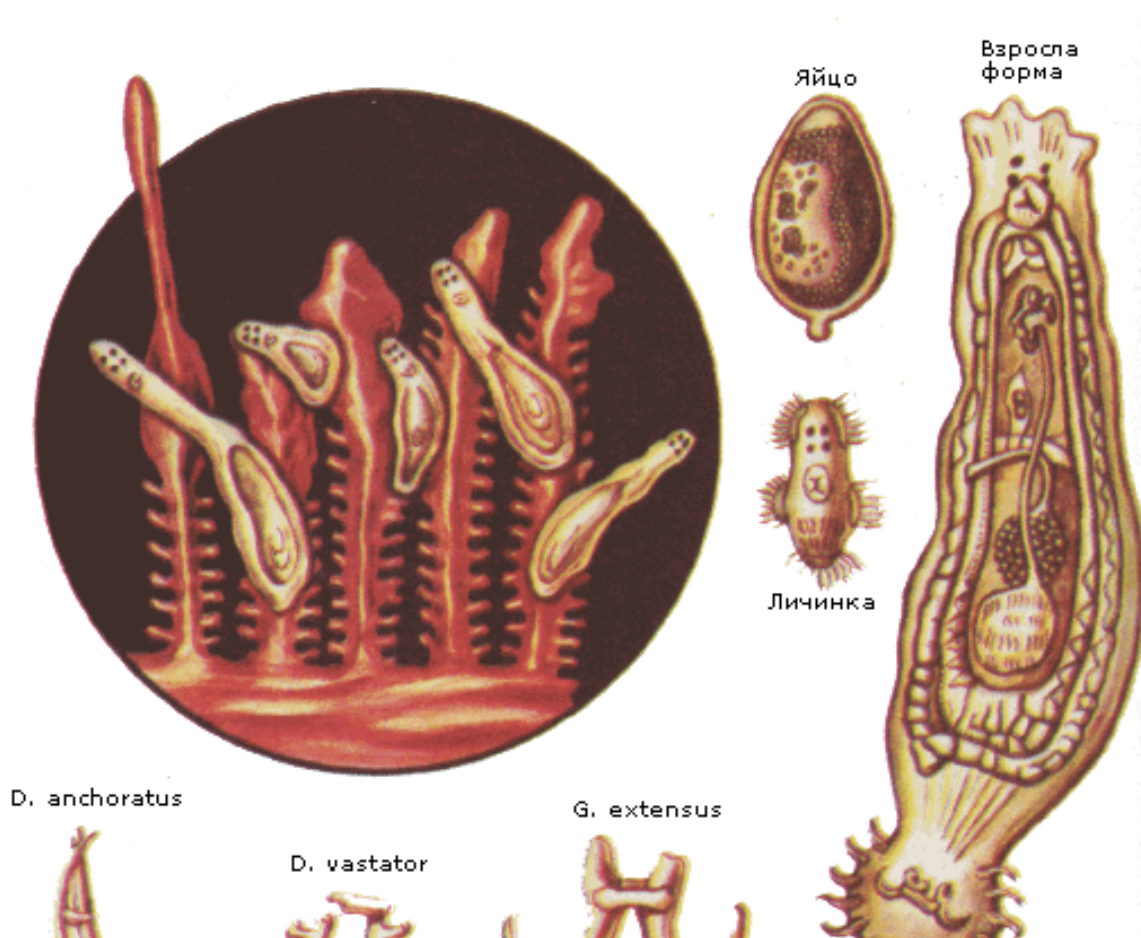
Найбільш патогенні з них *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus* і *D. anchoratus*. Представники цих видів частіше вражають риб, які розводяться в ставкових господарствах, нерідко викликаючи масові спалахи хвороби і загибель коропа і рослиноїдних риб, особливо молоді. Моногеней інших видів паразитують в основному на рибах, що мешкають в природних водоймищах, і масових спалахів дактилогірозу серед них не реєструється.

**Дактілогірози коропів** викликаються моногенетичними сисунами *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus*, *D. anchoratus* з род. *Dactylogyridae* *Bychowcky*. Паразитують вони на зябрових пелюстках коропів, сазанів та їх гібридів. Захворювання виражається в травмуванні і руйнуванні зябрових пелюсток, порушенні функції зябрового апарату, унаслідок чого погіршуються кровообіг в зябрах і дихання. Від дактилогірозу гинуть переважно мальки риб, але хворіють і цьогорічки.

**Збудник.** Дактілогірус має плисковате тіло довжиною 0,75 - 1 мм, шириною 0,15 - 0,38 мм, темно-сірого кольору (Рис.10). На передньому кінці тіла знаходяться чотири головні лопаті, на яких відкриваються вивідні протоки залоз, що виділяють липку речовину, за допомогою якої паразит прикріплюється до тканин господаря. Між лопатями і ротовим отвором розташовано чотири пігментовані очки. Травний апарат представлений ротовим отвором, глоткою, яка переходить в короткий стравохід. Від нього беруть початок два кишкові стовбури, що з'єднуються в задній частині тіла. У бічних частинах тіла є один сім'яник, один яєчник і жовточники. Вагінальну протоку

представляє хітиноїдне утворення у формі трубки. Чоловіча статева система складається з копулятивної трубки і опорної частини, розташованої в передній половині тіла. На задньому кінці тіла фіксаторний диск забезпечений двома центральними великими гачками і 14 дрібними краєвими гачками. Форма і розміри прикріплювальних гачків і сполучних пластинок є однією з діагностичних ознак різних видів дактилогірусів. Розвиваються вони шляхом відкладання яєць.

**Розвиток.** Статевозрілий дактилогірус на зябрах риб за добу відкладає від 50 до 100 яєць. Яйця овальної форми, з короткою стеблинкою, за допомогою якої вони прикріплюються до зябер, тілу риб або потрапляють у воду. З яєць у весінньо-літній період через 3 - 7 днів, залежно від температурних умов, виходять подовжено-овальної форми личинки. Тіло їх покрито віями, за допомогою яких вони плавають у воді. Личинки потрапляють на тіло риб, зябра і прикріплюються. Незабаром вони скидають вії і через 7 - 8 днів досягають статевозрілої стадії і починають відкладати яйця. Так повторюється цикл розвитку. При пониженні температури води до 5 – 6°C відкладання яєць сповільнюється або припиняється, а розвиток яєць завершується в триваліші терміни - за 35 - 45 днів.



**Рис.10. Локалізація, морфологічні особливості та стадії життєвого циклу дакилогірусів[]**

*Епізоотологічні дані.* Захворювання поширене у всіх зонах коропівництва. Збудник може паразитувати у всіх вікових груп коропа, сазана та їх гібридів, карася. Найважче хворіє молодь, нерідко викликаючи епізоотію і масову загибель її. Риби старших віків менш сприйнятливі до захворювання і є паразитоносіями. Хвороба частіше виявляється влітку, в червні - липні. Заражаються мальки з 8 - 10-денного віку. Екстенсивність і інтенсивність поступово наростають, досягаючи максимуму до середини літа - 85 - 100%, при інтенсивності - десятки і навіть сотні моногеней на рибу. При цьому відбувається загибель мальків (60 - 70 % і більше). До осені екстенсивність і інтенсивність інвазії знижуються, загибель риб припиняється. У північній зоні коропівництва дактилогіроз виявляється пізніше - в липні - серпні. Загибель риб при цьому спотерігається рідше. Джерелом інвазії служать коропа старших вікових груп і карасі-паразитоносії. Особливо небезпечні вони в ставках, де вирощують молодь коропа спільно з рибами старших вікових груп. З одного водоймища в інший збудник може потрапляти разом з інвазованою рибою, при перевезеннях. У водоймища яйця і личинки дактилогірусів можуть заноситися струмом води. Яйця добре зимують зберігаючи життєздатність. Навесні з них виходять личинки і заражають рибу.

*Симптоми.* Хворі мальки поведуться неспокійно, збираються на притоці, зграйками піднімаються до поверхні, заковтують повітря. Спалах хвороби протікає швидко. Спочатку з'являються окремі хворі мальки, а вже через декілька днів відбувається масове зараження і загибель риб. Сильно уражені плавають у берегів і легко піддаються вилову. Риба виснажена, очі запали, зябра покриваються слизом і набувають блілого забарвлення (анемія). На пошкоджених ділянках поселяються паразитичні гриби,

прискорюється некротичний розпад зябрової тканини. Характерне розростання епітелію зябрових пелюсток і відторгнення змертвілих ділянок.

**Патогенез.** Патогенна дія дактилогірусів виявляється в основному в порушенні функції зябрового апарату. Пошкоджені зяброві пелюстки руйнуються. Відбувається розростання епітелію і сполучної тканини, внаслідок чого пелюстки зростаються між собою в пластинки. Капіляри відмежовуються від зовнішнього середовища шарами епітеліальних кліток, що утрудняє газообмін і порушує кровообіг. У хворих риб знижується вміст гемоглобіну в крові і прискорюється ШОЕ.

**Діагноз дактилогіроз** ставлять на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних і мікроскопії зябрових пелюсток або слизу з них; слиз досліджують і з поверхні тіла. Проводять вилов хворих і загиблих риб. Відпрепаровують зябра, беруть від них невеликі шматочки, кладуть на предметне скло і методом компресії проглядають їх під малим, а потім під середнім збільшенням мікроскопа. Підраховують число дактилогірусів і визначають вид збудника.

**Заходи боротьби і профілактика** здійснюються згідно "Інструкції про заходи щодо боротьби з дактилогірозою риб в ставкових і нерестовий-вирощувальних господарствах". Мальків коропа лікують. Застосовують ванни з 0,2 %-ного аміачного розчину (2 мл нашатирного спирту на 1 л води). Залежно від температури аміачного розчину тривалість витримки риб у ванні повинна бути: при температурі води 7-18°C 1 хв.; 18 – 25°C - 0,5 хв.. Можна використовувати сольові ванни з 5 %-вого розчину кухонної солі, експозиція 5 хв.

В цілях запобігання занесенню інвазії в ставки, які розташовані нижче, на водоподаючих каналах встановлюють рибовловлювачі і пісочно-гравієві фільтри. Необхідно створювати в ставках умови для інтенсивного росту молоді коропа, що важливе для швидшого виходу мальків з небезпечного (для зараження) віку. Ретельно готують вирощувальні ставки: проводять їх дезінфекцію, просушування, переорювання ложа. Вирощувальні ставки заповнюють водою за 10 - 12 днів до зарибнення їх личинками коропа. За цей час в неблагополучних ставках личинки, що вийшли з яєць дактилогірусів, які перезимували, гинуть. У ставках добре розвивається кормова база. На період вирощування в них цьогорічок створюють хорошу кормову базу. Не допускають



сумісної посадки мальків з рибами старших віків і карасями. Здійснюють санітарний контроль при перевезеннях риби.

**Дактілогіроз, *Dactylogyrus*, який** викликається, *extensus*, - інвазійне захворювання, яке вражає зябра коропа, сазана та їх гібридів. Збудник був завезений у водоймища України разом з амурськими сазанами і широко розповсюдився. Вражає мальків, але частіше однолітків коропа після пересадки їх в нагульні ставки (дволітків). *Dactylogyrus extensus* великий паразит, досягає 1,5 мм довжини і 0,35 мм ширини. Має також відмінності в будові копулятивного органу і прикріплювальних гачків. Прикріплюється він не до кінців зябрових пелюсток (як *D. vastator*), а до середини респіраторних складок.

Частіше захворювання риб відзначають в Північно-західній зоні. Розвиток схожий з *D. vastator*, але відмінність полягає в тому, що личинки паразита, що вийшли з яєць, живуть в придонних шарах води і більше контактують з рибами старшого віку. Максимальне зараження риб зустрічається навесні, після пересадки однолітків і дволітків в нагульні ставки. Влітку зараженість риб знижується.

Прикріплюючись до середньої частини зябрових пелюсток, дактилогіруси викликають розростання епітелію, який з одношарового перетворюється на багат шаровий, відбувається посилене виділення слизу, що утрудняє газообмін. Риба важко хворіє.

**Симптоми** такі ж, як і при дактилогірози, , **який** викликається *D. vastator*. Хвора риба більше тримається в поверхневих шарах, на притоці свіжої води, на узбережжі, слабо реагує на зовнішні подразники.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних ознак, дослідження зябер і зіскрібків слизу з них, а також визначення видової приналежності збудника.

**Заходи боротьби і профілактика.** Весною риб, які перезимували, обробляють в протипаразитарних аміачних ваннах з 0,2 %-вого розчину аміаку. Проводять дезинфекцію ставків, їх осушення, переорювання ложа, вапнування.

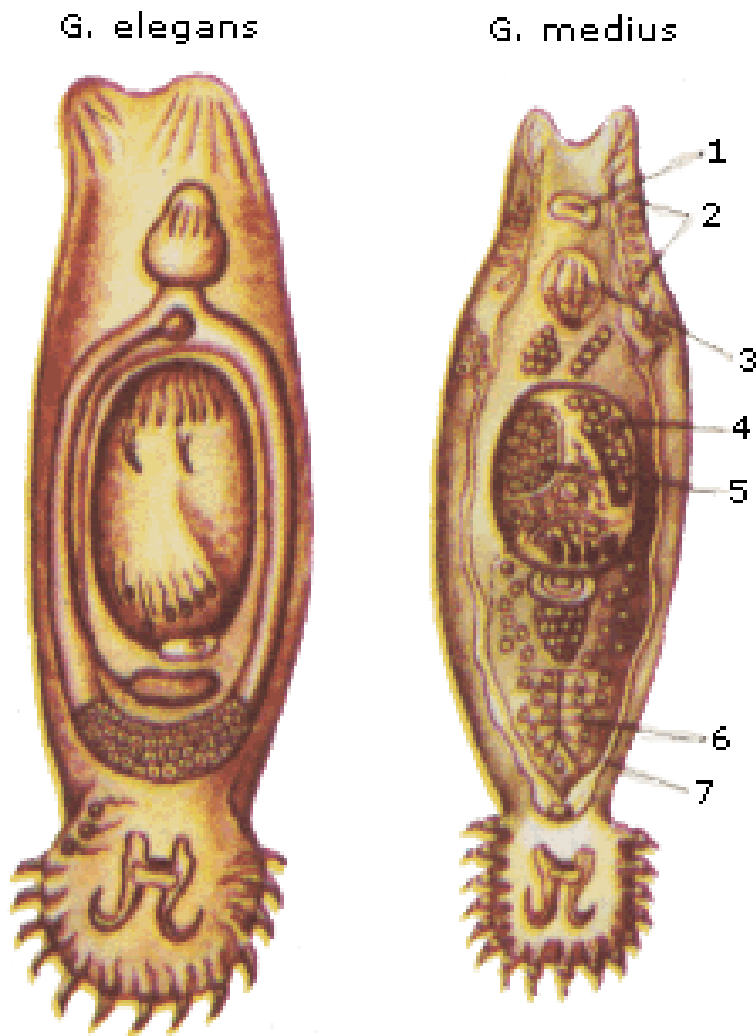
## Гиродактілези

**Гиродактілези** - інвазійні хвороби прісноводних риб, що викликаються моногенетичними сисунами з род. Gyrodactylidae, паразитуючими на шкірі, плавниках, рідше на зябрах коропа, сазана, карася, форелі, білого Амура. У ставкових господарствах найчастіше зустрічаються гіродактилюси таких видів: *Gyrodactylus katharineri*, *G. cyprini*, *G. elegans* - у коропів, сазанів і карасів; *G. tenopharyngodonis* - у білих Амурів; *G. anguillae* у вугра. Більше 20 видів гіродактилюсов паразитують у різних видів прісноводних риб. Найбільш небезпечні *G. katharineri* і *G. cyprini*.

**Збудники.** Гиродактілюси - дрібні сисуни веретеноподібної форми - від 0,2 до 1,0 мм довжини (Рис.11.). На передньому кінці тіла розташовано два відростки, здатні активно випинатися. На верхній частині кожного з них є протоки головних залоз, очки відсутні. На задньому кінці тіла розташований прикріплювальний диск з двома великими серединними крюками і 16 краєвими гачками, за допомогою яких паразит прикріплюється до шкіри риби. Ротовий отвір знаходиться в передній третині тіла, на черевній стороні. Далі йде глотка, ведуча в двогіллястий кишечник, що сліпо закінчується. Яєчники і сім'яники лежать в середній частині тіла. Позаду них відкривається статевий отвір.

**Розвиток.** Гиродактілюси - живородні паразити, народжують молодих особин, які цілком сформувалися і швидко досягають статевої зрілості. У зародковому мішку гіродактилюсу розвивається дочірня особина, в якій ще до народження формується новий зародок. Так повторюється протягом всього життя гельмінта. Термін життя окремої особини дактилогірусу складає 12 – 15 діб.

**Епізоотологічні дані,** хворобу реєструють у всіх зонах коропвництва. У північних районах епізоотій гіродактілезу не відмічено. Захворювання частіше виявляється в березні - квітні в зимувальних ставках і нерідко протікає у формі епізоотій. Найбільшого розвитку інвазія досягає при весняному потепленні. В основному хворіють цьогорічки коропа, сазана та їх гібриди, а також карасі і молодь білих амурів. Паразитують гіродактилюси і у мальків риб, старших вікових груп, але інтенсивність інвазії у них невисока - такі риби є носіями інвазії. Зараженість нерідко досягає 85 - 100 %, при інтенсивності інвазії – 75 - 100 гельмінтів і більше на рибу. Реєструється значна загибель риби (50 % і більше).



**дактилюсів**

**Симптоми.** Шкіра і плавники риб блякнуть, покриваються спочатку плямами, а потім блакитнувато-сірим нальотом з клітками епітелію, що відшарувалися, Хвора риба худне, очі у неї запали в орбіти. Міжпроменева тканина плавників руйнується і від них залишаються промені, що вільно стирчать. Особливостями появи хвороби є те, що в січні або лютому до ополонки починають підходити поодинокі хворі риби. Вони заковтують повітря, не реагують на зовнішні подразники. І березні - квітні спостерігається масовий підхід хворих риб до ополонки. Якщо не застосувати лікування, то після танення льоду у берегів ставка виявиться маса загиблих риб.

**Патогенез.** Гиродактілюси живляться слизом і клітинами тканини, травмують шкірний покрив, руйнують плавники. В результаті порушується процес слизоутворення як захисного середовища від шкідливих зовнішніх дій. На травмованих ділянках шкіри і плавників поселяються різні гриби і патогенні мікроорганізми. Порушується функція

всього організму. Хворі риби виснажуються, відстають в рості. У крові збільшується кількість моноцитів і поліморфноядерних агранулоцитів, знижується вміст гемоглобіну на 16 - 18 %, а ШОЕ прискорюється в 1,5 2 рази.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних і результатів мікроскопії слизу, знятого скальпелем з поверхні шкіри тіла і плавників. Зібраний слиз наносять на предметне скло, покривають покривним або предметним і компресорним методом переглядають під малим або середнім збільшенням мікроскопа. Виявлених гельмінтів підраховують і визначають до вигляду.

**Заходи боротьби і профілактику** проводять згідно "Інструкції про заходи щодо боротьби з гіродактилезом риб в ставкових господарствах".

Для **лікування** застосовують сольові ванни з 5 % -вого розчину кухонної солі при експозиції 5 хв. або 0,1 - 0,2 % -вий розчин аміаку при експозиції 30 с або 1 хв. залежно від температури. Добрі результати дає обробка хворих риб в розчині формаліну в розведенні 1: 4000, 1: 5000 з експозицією 25 хв. Для боротьби з гіродактилезом коропів в зимувальних ставках рекомендують вносити метиленову синь в дозі 1 г/м<sup>3</sup> триразово один раз в місяць, починаючи з лютого. При спалаху захворювання зимою можна проводити обробку риби безпосередньо в ставках малахітовим зеленим - 0,16 г/м<sup>3</sup> протягом 25 год., фіолетовим "К" 0,2 г/м<sup>3</sup> без припинення водообміну, метиленовим синім - 1 г/м<sup>3</sup> протягом 7 діб терапевтично і 0,1 г/м<sup>3</sup> профілактично. У басейнах малахітовий зелений застосовують в розчині при співвідношенні 1: 100000 протягом 5 хв. двократно через 2 дні.

Для запобігання спалахам гіродактилезу в господарствах проводять комплекс профілактичних заходів:

а) у неблагополучних господарствах однолітків коропа перед посадкою в нагульні ставки, а також плідників і ремонтних риб перед нерестом обробляють в сольових ваннах з 5 %-вого розчину кухонної солі. Те ж саме роблять восени при посадці цьогорічок і плідників в зимувальні ставки;

б) інвазованих риб в інші водоймища перевозять тільки після обробки їх в сольових ваннах з 5 %-вого розчину NaCl;

в) вирощувальні ставки, в яких риба інвазована гіродактилюсами, після облову просушують і дезинфікують негашеним або хлорним вапном; у зимовий час ставки утримують без води;

г) щоб підвищити резистентність організму риб до захворювання для цьогорічок у вирощувальних ставках, застосовують повноцінну годівлю;

д) на магістральних водоподаючих каналах встановлюють ґрати, що перегороджують прохід дикої риби - носіїв інвазії в ставки або басейни.

## Трематодози

### Діпlostомоз (паразитична катаракта)

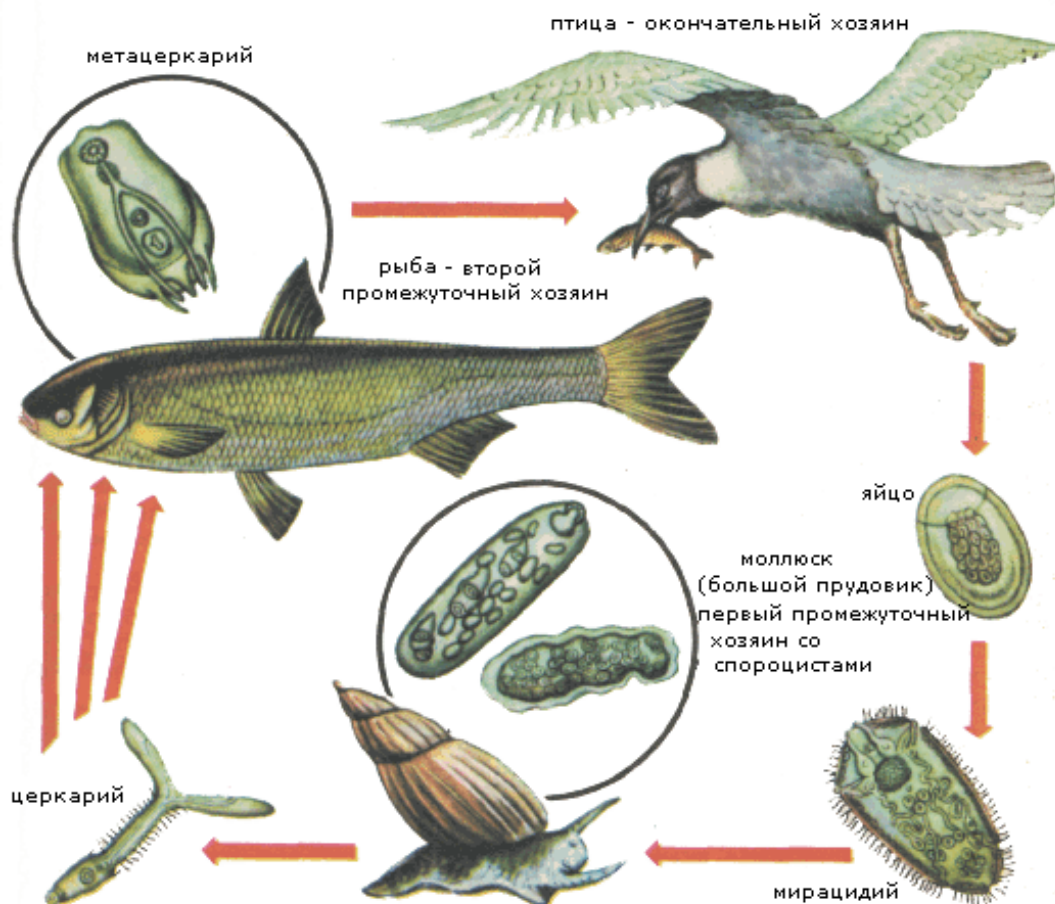
**Діпlostомоз** - широко поширене інвазійне захворювання риб, збудником якого є личинки (метацеркарії) дигенетичного сисуна з род. Diplostomatidae. Виявлено чотири види патогенних діпlostом: *D. spathaceum*, *D. megri*, *D. baeri*, *D. Indistinctum*. Поселяються вони в очах риб: кришталику, в донній частині очного яблука, між склерою і ретиною, викликаючи при цьому помутніння кришталика і порушення зорової функції. Це захворювання називають паразитичною катарактою.

**Збудник.** *D. spathaceum* має плісковате овальне тіло завдовжки 0,4-0,5 мм, шириною 0,2 - 0,3 мм. Посередині воно перетяжкою ділиться на 2 відділи: передній - листоподібно-розширений і задній - вузький, циліндровий. На передньому кінці розташовані невеликі вушкоподібні виступи, ротовий присосок, далі в задній частині тіла лежать круглі яєчники, матка і сім'яники. Тіло метацеркарія прозоре. На середині тіла є черевний присосок, біля нього залозистий фіксаторний орган Брандеса. Від ротового отвору відходить короткий стравохід, який розгалужується на 2 кишкових стовбура, вони на задньому кінці тіла з'єднуються в один стовбур, що сліпо закінчується.

**Розвиток.** Статевозрілі гельмінти паразитують в кишечнику рибоїдних птахів - остаточних господарів, переважно чайок (Рис.12). Вони відкладають яйця, які разом з екскрементами потрапляють у воду. З яєць виходять личинки - мірацидії, покриті віями, за допомогою яких вони плавають. У воді мірацидії проникають в проміжного господаря черевоногих моллюсків - ставковиків: *Limnaea stagnalis*, *Radix ovata*, *R. auricularia* і поселяються в печінці, де відбувається подальший безстатевий розвиток личинки.

Остання перетворюється на спороцисту, потім утворюються редії, а з них численне покоління виловистих церкарій, які покидають моллюсків. Церкарії якийсь час (до доби) можуть плавати у воді за допомогою хвоста. Відшукавши рибу, вони проникають в неї через шкірні покриви, зябра, травний апарат, скидаючи при цьому хвіст, потрапляють у кровоносні судини, по ним заносяться в очі і кришталик. Церкарії можуть проникати в око і безпосередньо через рогівку. У кришталику церкарії ростуть і незабаром перетворюються на метацеркаріїв - інвазійну личинку. Метацеркаріїв диплостом не інкапсулюються. Інвазовану рибу поїдає рибоїдний птах (чайка), в кишечнику останньої метацеркаріїв протягом 4 - 5 днів досягають статевозрілої стадії і починають продукувати яйця. Так підтримується круговорот цього паразита в природі.

Повний життєвий цикл гельмінта завершується за 2,5 - 3 міс., проте це залежить від температурного режиму води. У літній період при температурі води 18 – 20°C розвиток яєць, а також личинок в проміжному господарі відбувається значно швидше, ніж в осінній і зимовий періоди. Точно ще не встановлений термін життя метацеркаріяв в організмі риби, хоча деякі дослідники вважають, що в рибі метацеркаріїв залишаються життєздатними до 4 років і здатні заражати рибоїдних птахів.



## Рис. 12. Життєвий цикл діпlostом

**Епізоотологічні дані.** Діпlostомоз поширений повсюди, в самих різних водоймищах: озерах, річках, ставках, водосховищах. До захворювання сприйнятливі короп, лящ, плітка, окунь, судак, лин, щука, густера, форель, карась, білий Амур, товстолоб і багато інших (більше 100 видів риб). Заражаються всі вікові групи риб, але особливо молодь. Джерелом інвазії є інвазовані метацеркаріями риби і заражені личинками молюски, які зимують у водоймищах. У розповсюдженні діпlostомозу головну роль відводять рибоїдним птахам - дефінітивним господарям збудника, які, перелітаючи з одного водоймища на іншій, разом з послідом розсіюють яйця гельмінта. Заражені молюски і церкарії, що вийшли з молюсків, з током води можуть переноситися в найближчі водоймища, що також сприяє розповсюдженню інвазії. Захворювання частіше виявляється у весінньо-літній період. Зараження починається з 5 - 6-го дня після викльову личинок з ікри.

У ставкових господарствах діпlostомоз виявляється у мальків. У вирощувальних ставках зимують заражені молюски, навесні вони виділяють величезну кількість церкарій; мальки, потрапляючи в такі ставки, заражаються діпlostомозом. Екстенсивність і інтенсивність інвазії швидко наростає, досягаючи 80 - 100 %. Починається загибель мальків. Найбільш схильні до захворювання форель, білий Амур, товстолоби.

**Симптоми.** При паразитуванні личинок в кришталику утворюється запальний процес, що приводить до помутніння кришталика і утруднення проникнення світла у внутрішню камеру ока. Починає відкладатися вапно, кришталик каламутніє і набуває молочного забарвлення. У передній камері ока скупчується ексудат, під тиском якого рогівка випинається, викликаючи витрішкуватість. Пошкоджений кришталик деформується і нерідко випадає назовні при розриві рогівки. В результаті риба сліпне, перестає нормально харчуватися, виснажується і гине або поїдається іншими птахами. Іноді метацеркарії локалізуються в склоподібному тілі.

### *Діплостомоз протікає гостро і хронічно.*

Гострий перебіг хвороби спостерігається у молоді риб. У них з'являються ознаки ураження нервових центрів, що викликане впровадженням і міграцією церкарій. Церкарії, проникаючи через шкірні покриви, викликають їх пошкодження, з'являються темні ділянки, точкові крововиливи, викривлення хребта. Реєструється неспокійна поведінка мальків: вони швидко і безладно плавають, опускаються на дно водоймища і піднімаються на поверхню, випливають з води і незабаром гинуть. Загибель личинок коропа може наступити після проникнення в них 5 - 7 церкарій. При інвазуванні 10 - 12 церкаріями гине до 70 - 85 % 7 - 10-денних личинок. Мальки місячного віку гинуть при інвазуванні 85 - 100 личинками. Різні види риб по-різному реагують на проникнення церкарій. Так, для молоді форелі смертельна доза личинок удвічі перевищує дозу для молоді коропа, а для молоді пеляді смертельна доза личинок в 3 - 4 рази перевищує таку для молоді коропа.

Хронічна течія властива рибам старших вікових груп, а також молоді при слабкій інтенсивності інвазії. Різко виражених клінічних симптомів не виявляється, але метацеркарії, що поселилися в кришталику ока викликають часткове порушення зорової функції. Риба при цьому гірше харчується, відстає в рості і розвитку, виснажується. Вага її буває значно нижчою, ніж у незаражених особин. Хвора риба більший час знаходиться в поверхневому шарі води, тому вона частіше і поїдається рибоїдними птахами. Все це завдає значного збитку рибогосподарським водоймищам.

**Патогенез.** Метацеркарії своїми присосками травмують кришталик ока, викликаючи запальний процес. Відкладення вапна в кришталику приводить до його помутніння. Порушується частково або повністю зорова функція ока.

**Діагноз.** Запалення кришталика і витрішкуватість, помутніння рогівки дають підстави припустити захворювання діплостомозом. Остаточний діагноз встановлюють шляхом мікроскопічного дослідження кришталика. Останній витягують з склоподібного тіла ока, кладуть на предметне скло, покривають іншим склом і обережно здавлюють кришталик між двома стеклами так, щоб утворився білий кружок, а потім переглядають під малим збільшенням мікроскопа. Метацеркарії частіше розташовуються по периферії кришталика, кількість їх може складати десятки і сотні екземплярів. Метацеркарії різних видів розрізняються по числу вушкоподібних відростків і вапняних тілець. Для їх



підрахунку препарат з метацеркаріями фіксують в 96%-ному етиловому спирті, потім по черзі обробляють 0,5 %-вим розчином азотнокислого срібла, 3 %-вим гіпосульфідом натрію і готують постійні препарати. У такому препараті можна зробити їх підрахунок і визначити видову приналежність.

**Заходи боротьби і профілактика.** Лікування не розроблене. Складний розвиток збудника, що протікає за участю проміжних і дефінітивних господарів, дозволяє вести боротьбу з цією інвазією на різних стадіях розвитку гельмінта. Профілактика направлена на розрив життєвого циклу збудника. Це досягається головним чином знищенням молюсків в ставках. Неблагополучні ставки після вилову з них риби просушують, а взимку проморожують. Це сприяє різкому зниженню чисельності ставковиків. Проводять дезінвазію ставків (особливо вирощувальних), для чого застосовують сульфат міді (0,002 г на 1 л води), хлорне (0,05 г/л) і негашене (2 - 3 г/л) вапно, 1 %-вий розчин аміачної селітри, 2 %-вий розчин кухонної солі, моллюскоцид 5,4'-дихлорсаліциланілід в розведенні 1: 500 000 і 1: 750 000.

Для знищення молюсків в ставки заселяють чорного амура. Ця риба, харчуючись молюсками, різко знижує їх чисельність і приводить до розриву біологічного ланцюга. На водоподаючих каналах встановлюють загороджувальні ґрати, які оберігають занесення молюсків з головного ставка у вирощувальні і нагульні ставки. Встановлюють пісочний-гравієві фільтри, вони перешкоджають масовому занесенню церкарій з водою. Позитивний ефект дають також розорення гнізд і відлякування рибоїдних птахів на нерестових і вирощувальних ставках. Зниження чисельності колоній чайок призводить до зниження зараженості риб. Навесні вирощувальні ставки заповнюють водою за 12 - 15 днів до заселення в них личинок риб. За цей час інвазивні церкарії виходять на перезимуваних молюсків і не потрапивши в рибу, гинуть. Тим самим запобігається зараження молоді диплостомозом.

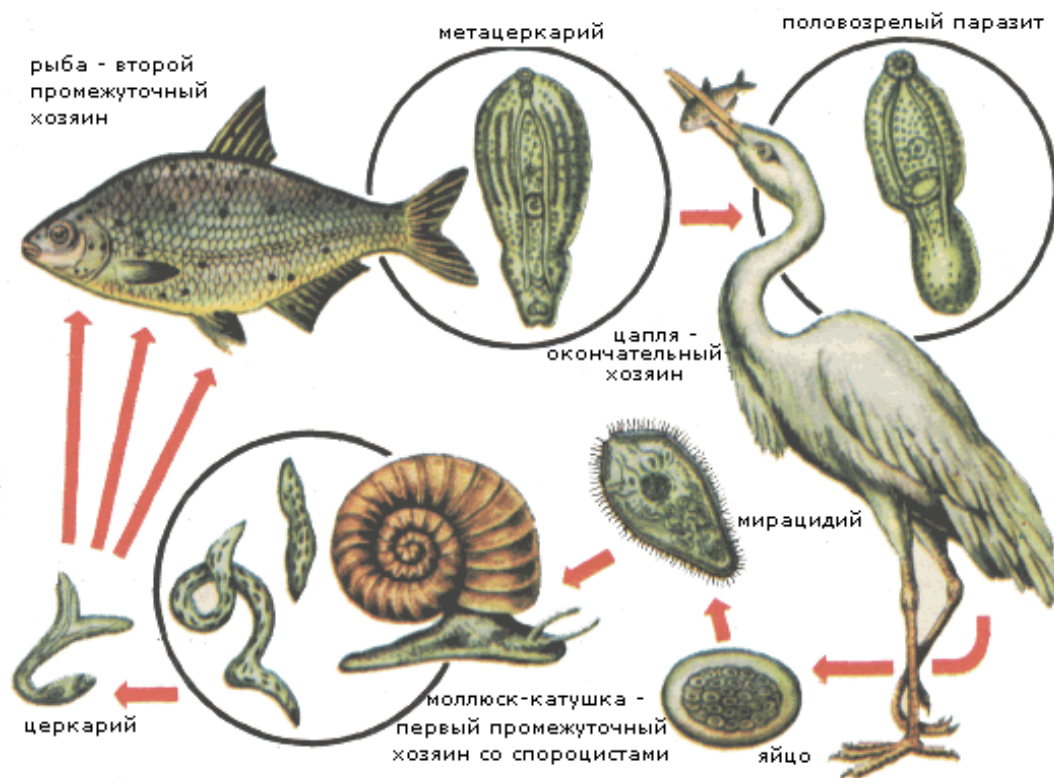
### **Постодіпlostомоз (чорно-плямиста хвороба)**

**Постодіпlostомоз** - поширене інвазійне захворювання риб, що реєструється як в природних водоймищах, так і в нерестово-вирощувальних і ставкових господарствах. Характеризується воно ураженням шкіри, м'язів, викривленням хребта. Виявляється

появою на тілі риб чорних плям різної величини, звідки захворювання і отримало первинну назву - чорно-плямиста хвороба. Ці плями утворюються в результаті відкладення чорного пігменту навколо личинок гельмінта.

Збудник - метацеркарий дигенетичного сисуна *Posthodiplostomum cuticola* з род. *Diplostomatidae*. Метацеркарії грушовидної форми, завдовжки 0,7 - 1,5 мм і шириною 0,3 - 0,5 мм. Тіло прозоре, розділено на 2 відділи - розширений передній і звужений задній. На передньому кінці розташований ротовий присосок, на середині тіла - черевний. У задній частині і середньому відділі знаходиться фіксаторний залозистий апарат, округлий орган Брандеса з маленькими присосками. Метацеркарії локалізуються на шкірі і підшкірній клітковині і поміщені в цисти 0,6 - 0,9 мм в діаметрі, оточені скупченням чорного пігменту. Статевозрілі гельмінти розвиваються в кишечнику рибоїдних птахів.

**Розвиток.** Статевозрілі трематоди в кишечнику рибоїдних птахів чапель (сіра, руда і жовта) і квакш - виділяють яйця, які з послідом птахів потрапляють у воду (Рис. 13). Яйця овальної форми, розміром 0,07x0,09 мм, кришечкою на одному кінці. У воді в яйцях розвиваються личинки - мірацидії, які з часом виходять з них. Терміни розвитку яєць залежать від температурних умов. У весінньо-літній час вони розвиваються за 7 - 10 днів,



### Рис. 13. Життєвий цикл постодіпlostома

восени за 2 - 3 тижні. Мірацидії проникають до проміжного господаря – черевоногих молюсків род. Planorbidae (*P. planorbis*, *P. carinatus*) і розвиваються в них шляхом безстатевого розмноження. Спочатку мірацидій перетворюється на материнську спороцисту, а потім утворюються молоді дочірні покоління редії, з яких утворюються хвостаті церкарії. Вони виходять з тіла молюска і потрапляють до другого проміжного (додаткового) господаря - в рибу, де незабаром перетворюються на метацеркарії. Терміни розвитку личинок гельмінта залежать від температури води, виду і віку молюсків і продовжуються до 75 - 95 днів. Заражену метацеркаріями рибу поїдають рибоїдні птахи, в кишечнику яких метацеркарії через 3 - 7 діб досягають статевозрілої стадії і починають відкладати яйця і інвазують водоймища.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється головним чином у водоймищах південно-західних районів країни, де більше мешкає чапель. Зараження риб відбувається переважно у весінньо-літній період, що пов'язане з розвитком збудника. До постодіпlostомозу сприйнятливі різні види прісноводних риб - більше 60 видів: короп, сазан, лящ, плітка, білий Амур, товстолоби, червонопірка, вобла, тарань, окунь, голавль та ін. Більшість цих видів риб мають промислове значення. Найбільш чутливі до захворювання мальки і цьогорічки цих видів риб. Перші ознаки хвороби - поява на шкірі чорних плям виявляються вже у 10 - 12-денних мальків. При інтенсивному зараженні спостерігається їх загибель. Інтенсивність інвазії з віком риб збільшується. В окремих господарствах ураженість риб досягає 85 - 100 % при інтенсивності 150 - 250 чорних плям на тілі. Інвазованих риб можна виявити у водоймищах протягом всього року. Джерела інвазії - заражена риба, молюски і чаплі, які інвазують водоймища яйцями гельмінта.

**Симптоми.** У риб в місцях проникнення метацеркаріїв з'являються точкові крововиливи, темні пігментовані плями, які потім перетворюються на невеликі чорні горбки, утворюючи сполучно-тканинну капсулу. У середині останньої знаходиться метацеркарій і чорний пігмент - гемомеланін, що є продуктом розпаду гемоглобіну крові і пігментних кліток (хроматофорів) шкіри. Під час росту мальків чорні плями

збільшуються, досягаючи 1 - 1,6 см в діаметрі і часто приймають розлитий характер, горбки врастають в м'язову тканину. Пігмент відкладається навколо капсули з метацеркаріями і не тільки із зовнішньою, але і з внутрішньої сторони. Тіло уражених мальків деформується, викривлюється хребет, втрачається гнучкість, сповільнюється рост. Хворі риби піднімаються у верхні шари води, стають слабкими і їх легко виловити. Чорні плями на шкірі утворюються в різних місцях: на плавниках, зябрах, хвості, спині, черевці, боках, рогівці очей, на слизовій оболонці ротової порожнини та ін. Кількість таких плям налічується по декілька десятків і навіть сотень.

**Патогенез постодіпlostомозу.** З моменту проникнення церкаріїв відбувається травматизація шкірних покривів і м'язової тканини з утворенням сполучно-тканинних капсул навколо личинок, що призводить до розм'якшення м'язової тканини і шкіри. Порушуються обмінні процеси.

При ураженні шкіри і м'язової тканини різко знижується їх еластичність і гнучкість. Іноді спостерігається і некротичний розпад сильно уражених ділянок, що веде до викривлення хребта. Заражена риба худне, знижується її темп росту і розвитку. Змінюється картина крові: знижується вміст гемоглобіну і еритроцитів, зростає кількість моноцитів і нейтрофілів. Численні чорні плями на тілі псує товарний вид риби.

**Діагноз** легко поставити по виявленню на тілі риб чорних горбків і плям. Проводять мікроскопію горбків. За допомогою пінцета і скальпеля витягують з шкіри сполучно-тканинну капсулу, розкривають її і витягують метацеркарій. Останній переглядають під мікроскопом і встановлюють його вид.

**Заходи боротьби і профілактика.** Лікування не розроблене. Найважливішим профілактичним заходом є розрив життєвого циклу збудника. Враховуючи, що розвиток гельмінта відбувається за участю молюсків, профілакувати захворювання риб можна шляхом знищенні або різкого зниження чисельності молюсків у водоймищі. У ставкових господарствах застосовують повний спуск води і осушення ставків, утримують їх без води в зимовий час, проводять періодичне літування ставків. Проводять агроеліоративні роботи: викошують рослинність, проводять культивацію ложа ставків з подальшим посівом трав. Дезинфікують ставки негашеним вапном, особливо заболочені ділянки ложа, де більше всього мешкає молюсків. Занесенню молюсків з головних і водопостачальних ставків можна запобігти шляхом пристрою загороджувальних ґрат.

Зниження чисельності молюсків в ставках може бути досягнуте регулюванням водного режиму. При швидкому скиданні води молюски залишаються на відкосах ставків, після чого їх збирають, а ставок знову заливають водою. Для запобігання зараженню риб у вирощувальних ставках їх рекомендується заливати водою за 10 - 12 днів до посадки мальків. Церкарії до моменту посадки мальків риб в більшості своїй гинуть і небезпека зараження знижується або повністю припиняється. За цей час в ставках добре розвивається зоопланктон - кормова база для мальків.

Гарні результати в боротьбі з молюсками дає підсадка у вирощувальні і нагульні ставки чорного амура, їжею якого переважно є різні види молюсків. Знижуючи чисельність молюсків; зменшується і захворювання риб. Для боротьби з молюсками застосовують різні хімічні засоби. Ложа ставків обробляють негашеним вапном 25 - 30 ц/га; хлорним вапном - 500 кг/га; сумішшю негашеною і хлорною вапна у вигляді вапняного молока в співвідношенні 3: 1 з розрахунку 28 ц/га; мідним купоросом в концентрації 0,002 г/л. Ложа ставків обробляють восени після вилову риби або весною до зарибнення ставків. Вилов у водоймищах (озерних рибних господарствах) малоцінних видів риб, заражених діпlostомозом, призводить до зниження чисельності заражених риб, а отже, рибоїдні птахи мають меншу можливість поїдати заражених риб. Нарешті, розрив життєвого циклу паразита може бути здійснений шляхом зниження чисельності господарів - рибоїдних птахів на водоймищі. Це здійснюється шляхом відлякування птахів, недопущення гніздування їх на ставках.

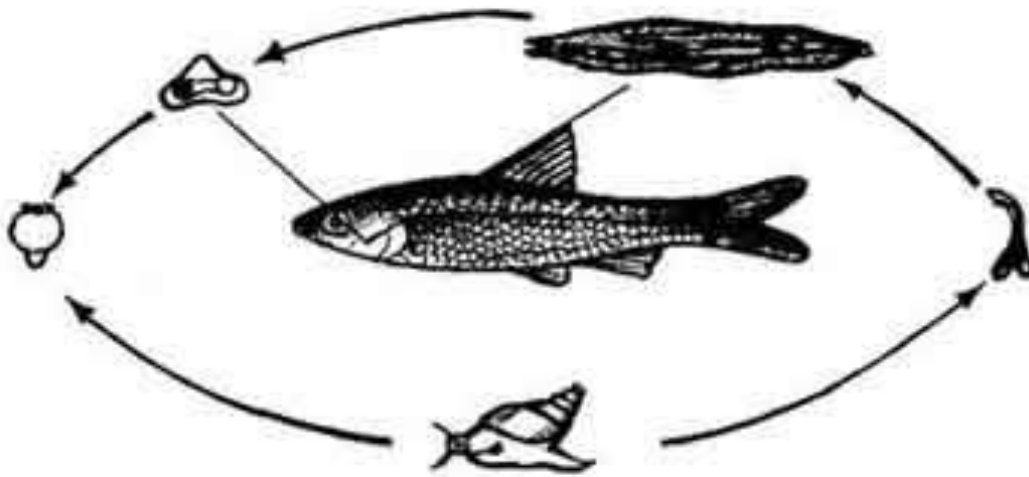
### Сангвініколез

**Сангвініколез** - гостре і хронічне гельмінтозне захворювання, яке вражає кровоносну систему коропа, сазана, їх гібридів і чорного амура, збудником якого є дигенетичний сисун *Sanguinicola inermis* з род.. *Sanguinicolidae*. У ліня паразитує *S. armata*, у карася - *S. intermedia*, у плітки - *S. volgensis*, але спалахів захворювання риб ці види не викликають.

**Збудник. *S. inermis*** - невелика трематода ланцетоподібної форми довжиною до 1 мм, шириною 0,15 - 0,20 мм, ротовий і черевний присоски відсутні. Тіло напівпрозоре, сильно вкорочене. Кутикула без шипиків покрита найдрібнішими щетинками. На

передньому кінці відкривається ротовий отвір, який веде до стравоходу, переходить потім в кишечник з чотирма розгалуженнями. У бокових частинах передньої половини тіла розташовані жовточники. Чоловіча статева система представлена 15 парами сім'яних бульбашок, дволопатеvim яєчником, звитим сім'япроводом. Матка коротка.

Розвиток збудника протікає за участю проміжного господаря прісноводних молюсків (Рис.14). У кровоносних судинах коропа статевозрілі трематоди виділяють трикутної форми яйця з дорсальним відростком. Відкладання яєць відбувається в теплу пору року, найінтенсивніше у весінньо-літній час. У кровоносних судинах зябрового апарату і нирках яйця розвиваються, в них утворюється личинка - мірацидій. Незабаром він виходить з яйця. Мірацидій забезпечений гострим стилетом, яким він буравить стінку кровоносної судини і зябрового епітелію і виходить у воду. У воді мірацидій у вільному стані залишається життєздатним не більше доби, а потім гине. Але за цей час він потрапляє в організм проміжного господаря - прісноводного молюска *Limnaea auricularia* (основний проміжний господар) або в молюсків *Radix ovata* і *Galba palustris*. У печінці молюска мірацидії розвиваються в спороцисти, в них формуються численні дочірні покоління - редії, а вони вже утворюють безліч вилохвостих церкарій, які незабаром виходять з молюсків. Покинувши молюска, церкарії у воді нападають на рибу, пронизують епітелій зябрових пелюсток, шкірні покриви і проникають в кровоносні судини, де незабаром досягають статевої зрілості. Весь цикл розвитку трематоди завершується за 75 - 90 днів. Гельмінти інтенсивно розвиваються влітку, коли температура води досягає 19 – 21°C. В організмі риби влітку вони паразитують до 1,5 - 2 міс. Після відкладання яєць сангвініколи гинуть. При пониженні температури води до 10 – 13°C швидкість розвитку трематоди сповільнюється або зовсім припиняється, але тривалість життя гельмінта збільшується до 6 - 8 міс. Вони зимують в організмі риби, а навесні починають виділяти яйця та інвазувати водоймища.



**Рис.14. Життєвий цикл сангвінікол**

**Епізоотологічні дані.** Захворювання частіше реєструють в південних і південно-західних районах країни в літній час. Найінтенсивніше заражаються мальки і цьогорічки у вирощувальних ставках, інвазуються також коропи старших вікових груп (особливо дволітки). Екстенсивність і інтенсивність інвазії наростають з травня по липень-серпень, досягаючи 70 - 80 %, при інтенсивності 17 - 45 гельмінтів на рибу. В кінці липня - серпня число заражених риб знижується за рахунок природної загибелі гельмінтів, які завершили життєвий цикл. У вересні - першій половині жовтня спостерігається другий підйом інвазії за рахунок нового повторного зараження риб церкаріями, які розвинулися в молюсках протягом літнього періоду. Проте інтенсивність і інтенсивність осіннього зараження бувають нижчими. У природних умовах трематода зберігається в рибі і в організмі проміжного господаря. Риби і заражені молюски зимують і навесні заражають нові покоління риб і молюсків. Хвороба частіше розповсюджується при перевезеннях риб з неблагополучних господарств в благополучні. Збудник може потрапляти в благополучні водоймища разом з інвазованими молюсками, які переносяться водою.

**Симптоми.** Розрізняють зяброву і ниркову форму сангвініколезу. Зяброва - протікає гостро, переважно у мальків, цьогорічок і однолітків, а хронічно ниркова форма - у коропів старших віків. При гострому перебігу зябра хворих риб анемічні, набувають темнувато-синього забарвлення, епітеліальна тканина в стані некротичного розпаду. Хворі риби скупчуються на притоці води, плавають на мілководді у берегів ставка в

поверхневому шарі води, заковтуючи повітря, і легко піддаються вилову. Риба змарніла. Гостра течія нерідко супроводжується загибеллю риб.

Хронічна ниркова форма при сангвініколезі властива дволіткам коропа і рибам старших вікових груп. При цьому яйця сангвінікол локалізуються в кровоносних судинах нирок і печінки. Навколо яєць розростається сполучно-тканинна капсула. Із-за закупорки капілярів порушується функція нирок, що викликає скупчення рідини в порожнині тіла (асцит), витрішкуватість, куйовдження луски. Хворобливий процес протікає тривало, що приводить до схуднення риб, а іноді і загибелі. Ступінь клінічного прояву хвороби залежить від інтенсивності зараження.

**Патогенез.** Унаслідок закупорки капілярів зябер яйцями гельмінтів порушуються кровообіг і кисневий обмін, що приводить до омертвляння окремих ділянок зябер. На таких ділянках поселяються гнильні бактерії, які викликають некротичний розпад ураженої тканини. Наступають загальна інтоксикація і загибель риби. Закупорка яйцями гельмінта ниркових капілярів приводить до порушення водного обміну в організмі. Змінюється картина крові, розвивається лейкоцитоз, кількість еритроцитів знижується на 18 - 28%, а гемоглобін - на 16-27%, збільшується число поліморфно-ядерних клітин і моноцитів в 1,5-2 рази.

**Патологоанатомічні зміни.** Анемічність зябер і наявність на них ділянок, які омертвіли, асцитна рідина в порожнині тіла, в місцях куйовдження луски, м'язи в'ялі, анемічні.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних і мікроскопічного дослідження зябрової і ниркової тканини. Уражені пелюстки зябер мальків досліджують компресорним методом, роздаваючи їх між стеклами при сильному збільшенні мікроскопа. Яйця і мірацидії прозорі і відмітити їх контури і пігментне очка досить важко при хорошому освітленні, тому потрібно користуватися діафрагмою і проглядати препарати при слабкому освітленні. Найбільша кількість сангвінікол скупчується в артеріальній цибуліні, в черевній аорті і артеріальних судинах, що приносять кров в зябра. Кров досліджують при середньому збільшенні мікроскопа і контрастному освітленні.

**Заходи боротьби і профілактика.** Надійних засобів лікування при сангвініколезі риб поки немає. Випробувано осарсол в дозі 0,01 г/кг маси, при підмішуванні його в



корм риbam. Лікувальний корм задають 3 - 4 рази. Також рекомендують використовувати гранульований комбікорм, що містить 50 міліграм ацемідофену на 1 кг комбікорму, застосовують 10 днів з розрахунку 6 % корма до маси тіла риб. Головну увагу приділяють профілактиці цієї хвороби: не допускають завезення риб для риборозведення з неблагополучних господарств; проводять боротьбу з молюсками - проміжними господарями сангвінікол у вирощувальних і нагульних ставках. Ставки після вилову риби осушують, в зимовий час містять їх без води. Рибосборні ями, канави і зволожені ділянки дезинфікують хлорним вапном з розрахунку 0,5 кг/м<sup>3</sup> (500 кг/га).

Для знищення молюсків на ложе спущеного ставка вносять мідний купорос концентрацією 0,002 г/л. Хорошими молюскоцидними властивостями володіє препарат 5,4(1) -дихлорсаліциланілід в концентрації 1; 500000, 1: 750000 з експозицією 12 - 15 діб. Ставки обробляють восени після вилову з них риби або навесні до зарибнення. За зимовий період препарат піддається повній детоксикації. При весняних обробках ставків при температурі 15 – 17°C повне руйнування препарату відбувається протягом 5- 7 днів. Молюски при цьому гинуть на 90 - 95 %. При вирощуванні риби в оброблених ставках зараженість їх сангвініколезом різко знижується. Схили ставків обробляють 20 %-вим хлорним молоком. Для зниження чисельності молюсків в ставки можна підсаджувати риб молюскофагів, наприклад чорного амура.

У водоподаючих лотків встановлюють дрібно чарункові ґрати, що перешкоджають проникненню риби і молюсків. У господарствах, тривалий час неблагополучних по сангвініколезу, вирощувальні ставки можна використовувати під вирощування товарного коропа (оскільки риби старшого віку стійкіші до цього захворювання) або рослиноїдних риб. Проведення періодичного літування ставків також дозволяє знижувати заселення ставків молюсками.

## **ЛЕКЦІЯ 6. ГЕЛЬМІНТОЗИ. ЦЕСТОДОЗИ**

### **Питання на розгляд:**

- 1. Кавіоз**
- 2. Ботріоцефалез**

### 3. Лігу лез

### 4. Дифілоботріоз

#### Кавіоз

**Кавіоз** – гельмінтозне захворювання коропа, сазана та їх гібридів, чорних і білих амурів, яке характеризується ураженням кишечника. Викликається цестодою *Khawia sinensis* з род. *Caryophyllidae*.

**Збудник** - нечленистий стьожковий гельмінт білого кольору, завдовжки 80 - 175 мм, шириною 2,5 - 3,5 мм. Головний кінець віялоподібно розширений, з фестончастим переднім краєм. Тіло злегка звужується в задній частині, шийка не виражена. Статева система представлена сім'яниками і жовточниками, розташованими дещо подалі від головного кінця. В середині стробіли знаходиться матка, з боків її - поодинокі жовточні фолікули, В задньому кінці тіла лежать жовточник і яєчник, що нагадує букву "Н". Сумка цирусу овальної форми, сім'яприймач великий. Яйця з кришечкою, овальні, сіруватого кольору, розміром 0,038 - 0,046 x 0,021 - 0,028 мм.

Розвиток кавії відбувається за участю проміжних господарів - малоцетинкових червів - трубочників (олигохет) (Рис.15). Інвазовані риби з екскрементами виділяють яйця гельмінтів, які потрапляють на дно водоймища, де в мулі вони можуть зберігатися до 3 - 4 міс. При висушуванні ложа ставка яйця швидко гинуть. Через 35 - 45 днів (залежно від температури води) в яйці розвивається зародок - корацидій. Восени з пониженням температури води корацидій в яйці розвивається протягом 2 - 3 міс. З яйця корацидій не виходить, а разом з яйцем заковтується малоцетинковим черв'яком. В його організмі з корацидія за 2 - 3 міс розвивається інвазійна личинка - процеркоїд довжиною 1,5 - 3 мм. Разом з проміжним господарем процеркоїд потрапляє в організм остаточного господаря - риби, де через 1,5 - 2,5 міс досягає статевої зрілості і починає відкладати яйця. Проміжними господарями *Kh. sinensis* зареєстровані такі види малоцетинкових червів: *Tubifex tubifex*, *Limnodrilus udekemianus*, *L. hoffmeisteri*, *Limnodrilus hammoniensis*.



### Рис.15. Життєвий цикл гвоздичникових

**Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють у всіх зонах коропівництва. До захворювання схильні всі вікові групи риб, але в основному цьогрічки і дволітки коропа у весінньо-літній період. Мальки коропа в господарствах південних і південно-західних зон риборозведення переходять на живлення бентосом вже в кінці травня - червні. І в цей час вони можуть заражатися кавіозом, поїдаючи інвазованих олігохет, що збереглися у водоймищах з попереднього року. У липні - серпні серед цієї вікової групи спостерігаються спалахи захворювання. Екстенсивність і інтенсивність інвазії наростають з червня по вересень. Дволітки заражаються в квітні - травні після пересадки їх в нагульні ставки, а спалах хвороби з'являється в середині літа. До осені відбувається зниження зараження за рахунок відмирання гельмінтів, що завершили життєвий цикл.

Риби, які заразилися кавіозом восени, залишаються інвазованими протягом всього зимового періоду. Навесні вони стають джерелом інвазування водоймищ яйцями гельмінта. Екстенсивність інвазії іноді досягає 80 - 100 % при інтенсивності - десятки паразитів в кишечнику. Риби старших вікових груп також заражаються, але екстенсивність і інтенсивність інвазії у них бувають невисокі. Захворювання може протікати в змішаній формі. У ряді випадків зустрічається сумісне паразитування в кишечнику коропів гвоздичників *C. fimbriceps* і *Kh. sinensis*, або гвоздичників і ботріоцефалюсів. На ступінь зараженості риб кавіями впливають умови середовища. У швидко проточних водоймищах, з кам'янистим або піщаним дном олігохет значно менше і зараженість риб буває невисокою. У стоячих водоймищах, де багато відкладень мула, олігохети добре розвиваються, тому і захворювання виявляється частіше.

У природі в зимовий період збудник зберігається в рибі. Гельмінти локалізуються в кишечнику і залишаються життєздатними, а навесні вони починають продукувати яйця. Личинки кавій залишаються в організмі проміжних господарів - олігохет, які також

зимують у водоймищах. у нижньому шарі гранту. Навесні, із заповненням ставків водою, олігохети стають активними і піднімаються у верхній шар ґрунту. Риби, харчуючись на дні водоймищ, поїдають інвазованих олігохет і заражаються кавіозом.

**Симптоми.** Хворі риби малоактивні, рухливість їх обмежена, вони більше тримаються на мілководді у берегів ставка, шкірні покриви тьмяні. Вгодованість знижується, спостерігається виснаження. Зябра і слизові оболонки анемічні, відбувається здуття черевця, почервоніння анусу.

**Патогенез.** Гвоздичники закупорюють просвіт кишечника, ушкоджуючи при цьому слизову оболонку, яка перешкоджає просуванню їжі і процесу її перетравлювання і засвоєння. Відбувається інтоксикація організму риби продуктами обміну, і тим самим порушується функціональна діяльність і обмін речовин. Знижується вміст гемоглобіну в крові і змінюються білкові фракції її сироватки. Все це негативно позначається на темпі росту, плодючості і якості рибної продукції. При інтенсивному ураженні риб (десятки кавій) нерідко відбувається загибель, особливо серед цьогорічок риб. Серед дволітків і риб старших вікових груп загибель від кавіозу спостерігається рідко.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині заражених риб виявляють катаральний ентерит, кишечник заповнений гельмінтами. На внутрішніх органах відсутній жир. Стінка кишечника стає тонкою, просвічується, легко піддається розриву. Внутрішні органи анемічні.

**Діагноз** ставлять на підставі розтину кишечника риб і виявлення в ньому гвоздичників. Гельмінтів збирають і визначають видову належність. Враховують також епізоотологічні дані, клінічні ознаки. Прижиттєво діагноз встановлюють копрологічними дослідженнями. З анусу у риб видавлюють екскременти, розбавляють їх водою, наносять на предметне скло і мікроскопіюють з метою виявлення яєць гельмінта.

**Заходи боротьби і профілактика.** Здійснюють заходи щодо розриву контакту між проміжними і дефінітивами господарями з метою недопущення зараження малощетинкових червів яйцями гельмінта і зниження чисельності проміжних господарів в неблагополучних водоймищах. Ліквідація в ставках джерела зараження (малощетинкових червів) досягається ретельним просушуванням ложа навесні перед зарибненням і восени після вилову риби, проморожуванням ставків зимою з дезінвазуючою обробкою ложа негашеним (25 - 30 ц/га) або хлорним вапном (5 ц/га).

Строго контролюють перевезення риби, не допускаючи завезення риб в благополучні ставки з неблагополучних господарств. Проводять почергове літування ставків з переорюванням ложа і посівом трав. Це дає добрі результати по зниженню чисельності заражених олігохет або повного їх знищення.

У ставках, де виявляється висока зараженість коропів кавіозом і неможливо провести заходи щодо зниження чисельності олігохет, рекомендується замість коропа розводити інші види риб: линів, карасів, які поїдають заражених цестодами олігохет, але кавіозом, не заражаються.

У неблагополучних водоймищах проводять планові дегельмінтизації риб. З лікувальною метою застосовують гранульований лікувальний корм - ципринонестин, що містить 1 % фенасала. Доза лікувального корму, як і при ботріоцефалезі (див. нижче). Дегельмінтизацію цьогорічок проводять двічі: перший раз в липні або серпні в період підйому інвазії, а потім восени, перед посадкою в зимувальні ставки. Дволітків коропа можна дегельмінтизувати один раз в червні або липні залежно від ступеня зараженості. Якщо ж одноразова обробка виявиться слабо ефективною, то необхідно її повторити через 7 - 8 днів. Осіння дегельмінтизація дволітків не проводиться, оскільки вся товарна продукція поступає в торгівельну мережу. Ефективність дегельмінтизації встановлюють розтином кишечника у 15 - 25 екземплярів риб. Лікування цьогорічок коропа можна проводити гранульованим комбікормом з галосфеном, підмішуючи його до дози корму із розрахунку 0,5 г/кг маси риб двократно з інтервалом 24 год. Індивідуальну дегельмінтизацію плідників проводять фенасалом в дозі 0,5 г/кг. Препарат вводять шприцем і м'яким гумовим катетером через рот риби в першу петлю кишечника. Навесні перед нерестом плідників і ремонтну групу коропів можна дегельмінтизувати циприноцестином або спеціальною сумішшю (до добової дози комбікорму додають 1 % фенасал).

### **Ботріоцефалез**

**Ботріоцефалез** – гельмінтозне захворювання риб, що характеризується ураженням кишечника. Викликається стьожковим гельмінтом *Bothriocephalus acheilognathi* з род. *Bothriocephalidae*. Хворіють короп, сазан, карась, лящ, синець, білий амур, товстолоб, плітка, сом та інші, але найбільш сприйнятливі мальки коропа, сазана і білого амура, зараженість яких досягає 80 - 100 %. При цьому відбувається масова загибель молоді.

**Збудник** - цестода білого або кремуватого кольору, тіло подовжене, стьожкоподібне. Статевозрілі гельмінти 15 - 25 см довжини і 1 - 4 мм ширини. Головка (сколекс) серцеподібної форми з двома ботріями, за допомогою яких паразит прикріплюється до слизової оболонки кишечника. Стробіла складається з безлічі члеників, які мають форму квадратів, в кожному є чоловіча і жіноча статеві системи. Сім'яники розташовуються в бокових частинах членика. Цирус і вагіна відкриваються загальним статевим отвором на дорсальній поверхні членика. Яєчник дволопатекий розташований у заднього краю членика. Жовточники - в бокових частинах стробіли. Матка у формі звитої трубки відкривається в одну з бічних сторін кожного членика. Яйця овальної форми з кришечкою розміром 0,045 - 0,055 x 0,034 - 0,038 мм. У яйці знаходиться ембріон на початкових стадіях розвитку.

**Розвиток.** Гельмінти розвиваються за участю проміжних господарів веслоногих рачків – циклопів (Рис.16). Статевозрілі цестоди, що локалізуються в кишечнику риб, виділяють яйця, які з екскрементами потрапляють а воду. Там в них протягом 3 - 7 діб (що залежить від температури) розвивається зародок - корацидій, який виходить з яйця. Корацидій округлої форми з безліччю вій і трьома парами хітинових крюків. Корацидій у воді залишається життєздатним всього лише протягом 2-3 днів. Циклопи заковтують плаваючих у воді корацидіїв і в їх організмі за 7 - 10 днів розвивається інвазійна личинка - процеркоїд, який досягає 100 - 115 мкм довжини і характеризується наявністю у неї церкомеру, - особливого мішковидного відростка. У розвитку гельмінта беруть участь такі види циклопів, що мешкають в прісноводних водоймищах: *Cyclops strenuus*, *Mesocyclops leuckarti*, *M. oithonoides*, *M. crassus*, *M. dybovskii*, *Acanthocyclops vernalis*, *A. bicuspidatus*.



### Рис.16. Життєвий цикл ботріоцефалюсу

Риби, особливо мальки, харчуючись зоопланктоном, заковтують інвазованих циклопів і заражаються ботріоцефалезом. У кишечнику риб циклоп перетравлюється, а личинка, яка вивільняється, прикріплюється до стінки кишечника і через 2 - 3 тижні перетворюється на статевозрілого гельмінта. Повний цикл розвитку від яйця до статевозрілої стадії у весінньо-літній період завершується за 45 - 60 днів. Виділивши яйця, гельмінти відмирають. При осінньому зараженні ботріоцефалюси залишаються в кишечнику риб протягом всього зимового і весняного періодів, а навесні, відклавши яйця, вони відмирають. Термін їх життя в зимовий період збільшується до 9 - 10 міс.

**Епізоотологічні дані.** Ботріоцефалез широко поширений як в ставкових господарствах, так і в природних водоймах. Цьому сприяють безконтрольні перевезення риб, наявність загальних джерел водопостачання, вирощування риби в головних ставках та ін. Зараження мальків відбувається на ранніх стадіях їх розвитку, коли вони починають харчуватися зоопланктоном: у південних зонах в травні - червні, в центральних - червні - липні. У 10 - 12-денних мальків інтенсивність інвазії невисока, але у міру їх росту і поїдання циклопів, чисельність яких збільшується, екстенсивність і інтенсивність інвазії швидко наростають. Вона може складати: у 10-денному віці (у червні) - 12 %, у місячному - 48 %, у 45-денному - 75,5 %, а в двомісячному віці (серпні) - 93 - 100 % при інтенсивності зараження від 4 до 95 паразитів на одну рибу.

Найінтенсивніше заражаються мальки і цьогорічки в липні - серпні, коли в ставках інтенсивно розвивається зоопланктон і риба багато харчується. Восени, коли в ставках стає менше веслоногих рачків, а молодь, що підросла, переходить на живлення комбікормом і донними організмами, інвазованість риб знижується. Цьогорічки коропа до моменту пересадки в зимувальні ставки бувають зараженими на 35 - 50 %. У зимовий період зараженість утримується на рівні осіннього зараження, хоча в окремих випадках спостерігається зниження екстенсивності і інтенсивності інвазії, що пояснюється відмиранням частини гельмінтів. Взимку коропа не харчуються і розвиток гельмінта припиняється, нового зараження не відбувається. Проте необхідно мати на увазі, що в південних зонах, коли не замерзають водоймища і розвивається зоопланктон, зараження риб ботріоцефалезом відбувається і в цей час.

Вирощування риб в садках, у водоймищах-охолоджувачах, в термальних і геотермальних водах, коли температура води буває взимку не нижче 10 – 12°C, зараження ботріоцефалезом відбувається і в зимовий час.

Якщо в більшості ставкових господарств захворювання риб має різко виражену сезонність (весінньо-літній період), то в господарствах при вирощуванні риб на термальних і геотермальних водах зараження риб відбувається протягом всього року. Це слід враховувати і регулярно досліджувати риб на зараженість і проводити лікувальні обробки. Зараження дволітків коропа відбувається в нагульних ставках у весінньо-літній період, але зараженість їх буває нижчою - в межах 35 - 55 % з невисокою інтенсивністю інвазії. Серед трилітків і риб старших вікових груп відзначають лише поодинокі випадки зараження. Таке явище можна пояснити віковою несприйнятністю (імунітетом) риб до ботріоцефалезу (що доведене експериментально), а також різним живленням риб старших вікових груп і молодь (молодь більше харчується зоопланктоном).

Основним джерелом розповсюдження ботріоцефалезу служать дорослі риби - носії інвазії, які містяться в головних (водопостачальних) ставках, або коли до мальків у вирощувальні ставки підсаджують рибу старших вікових груп із неблагополучних водоймищ. Нерідко в господарствах допускається вирощування мальків разом з маточним поголів'ям або дволітками коропа. Такий сумісне утримання і виправдовується найбільш раціональним використанням природної кормової бази ставка, але все таки це



приводить до перезараження мальків. Зараження можливе також, якщо в благополучні водоймища із струмом води потрапляють заражені риби і заносяться інвазовані циклопи.

**Симптоми.** Хвороба частіше протікає хронічно. Хворіють мальки, цьогорічки, однолітки, рідше дволітки коропа, білого амура і інших прісноводних риб. Риби старших вікових груп є носіями гельмінтів. Інвазія у них протікає безсимптомно. У хворих риб спостерігається анемічність зябер, млявість при русі, черевце підтягнуте або роздуте, спинка загострена, очі запали в орбіти. У мальків і цьогорічок хвороба часто протікає в гострій формі. Вони зграйками скупчуються на притоці свіжої води, у узбережжя і швидко гинуть. Загибель мальків в 1 - 1,5-місячному віці може досягати більше 75 %. Інтенсивно заражені цьогорічки коропа погано переносять зимівлю і часто гинуть в березні або початку квітня.

**Патогенез.** Паразитування гельмінтів в кишечнику веде до погіршення процесів травлення і порушення функцій органів і тканин. Відбувається запалення слизової оболонки кишечника. Цестоди своїми ботріями затискають слизову оболонку і ворсинки, тим самим вони ізолюють слизову оболонку від контакту з їжею, порушуючи процес асиміляції перетравленої їжі. Виділяючи продукти обміну, вони отруюють організм. Через уражені ділянки слизової оболонки кишечника проникає різна патогенна мікрофлора, ускладнюється перебіг хвороби. Кількість гемоглобіну в крові знижується на 25 - 30 % проти норми, а число поліморфноядерних лейкоцитів і нейтрофілів збільшується. Маса інвазованих цьогорічок до кінця вегетаційного періоду знижується на 15 - 20 % і більше.

**Патологоанатомічні зміни.** У черевній порожнині асцитна рідина. Кишечник запалений, стінка його в місці скупчення гельмінтів втончена, бліда, гладка і легко розривається. Печінка блідо-коричнева, в'яла. Нирки кровонаповнені, жовчний міхур збільшений. При гістологічному дослідженні спостерігається десквамація епітелію жовчного міхура, руйнування ворсинок слизовою оболонкою кишечника, а також різного ступеню атрофічні і деструктивні зміни.

**Діагноз** ставлять на основі епізоотологічних, клінічних даних і результатів гельмінтологічного дослідження риб. Для дослідження беруть не менше 20 - 25 мальків, цьогорічок, однолітків і по 10 - 15 екз. дволітків, а також мул кожного ставка. Підтверджує діагноз виявлення в кишечнику ботріоцефалюсів. Маточне стадо і

ремонтний молодняк обстежують копрологічним методом. Видавлюють з анального отвору екскременти, розводять їх водою і переглядають під мікроскопом на виявлення яєць цестод. Для виявлення прихованого паразитозу ставлять біологічну пробу. Для цього до дорослих риб карантеної групи підсаджують двотижневих мальків як найбільш сприйнятливих до ботріоцефалезу. Через 2 - 3 тижні мальків обстежують і встановлюють діагноз.

**Заходи боротьби і профілактика.** У неблагополучних господарствах проводять комплекс ветеринарно-санітарних і лікувальних заходів, який включає охорону водоймищ від занесення в них збудника інвазії і ліквідацію хвороби, для чого здійснюють проведення планових дегельмінтизацій риб. Для дегельмінтизації використовують лікувальний корм - циприноцестин, який містить 1%, фенасалу. Задають корм груповим методом. Дозу лікувального корму на одне годування риб визначають залежно від температури води і віку риб.

Цьогорічок дегельмінтизують в липні або серпні під час підйому інвазії. Повторну обробку здійснюють через 7 - 8 днів, добиваються 100 %-ної ефективності. Оскільки зараження цьогорічок в цих же ставках знову відбудеться, тому що після дегельмінтизації у воду виділяються членики цестод і яйця, то в осінній час (у вересні або в жовтні) необхідне дегельмінтизувати їх повторно перед посадкою на зимівлю. Це дозволяє повністю звільнити цьогорічок від гельмінтів.

При зниженні температури води до 10 – 8°C лікувальний корм задають двократно. Дволітків коропа дегельмінтизують одноразово через місяць після посадки їх в нагульні ставки. Восени всю цю рибу реалізують в торгову мережу. Плідникам і ремонтному молодняку лікувальний корм дають навесні, при підготовці їх до нересту. Звільнення їх від гельмінтів гарантує посадку на нерест здорових плідників і профілактує зараження молоді. Білих амурів дегельмінтизують циприноцестином і в ті ж терміни, що і коропів, але лікувальний корм задають із розрахунку 5 % до маси тіла риб.

Дегельмінтизацію плідників і ремонтних риб можна проводити індивідуально. Для цього фенасал змішують з водою, емульсію набирають в шприц, на кінець якого надягають еластичний катетер, і вводять через рот рибі в кишечник. Рибам масою від 0,5 до 1,5 кг призначають 0,3 - 0,4 г/кг, а плідникам - не більше 0,4 - 0,5 г/кг. Останнім часом для дегельмінтизації риб застосовують активовані фенасал (микросал).

При вирощуванні коропів в садках на термальних і геотермальних водах лікувальний корм рекомендується давати через кожних 60 - 70 днів з урахуванням періодів зараження.

Після дегельмінтизації рибу тримають в окремих садках. Після пересадки риби з сажалок їх ретельно дезінвазують хлорним або негашеним вапном. З неблагополучних ставків після завершення вегетаційного періоду відловлюють всю рибу і реалізують її тільки для товарних цілей. Воду з цих ставків скидають за межі господарства, щоб вона не попадала в загальне русло, тим самим можна уникнути занесення личинок і заражених циклопів із струмом води в благополучні водоймища. Після спуску води ложа ставків просушують і залишають на зиму без води для проморожування, а потім його обробляють хлорним вапном з розрахунку 5 - 6 ц/га, а негашеним вапном - 25 ц/га. При висушуванні ставка яйця ботріоцефалюсу гинуть через 15 - 20 год, а при проморожуванні - через 48 год. Якщо в господарствах, в головних ставках або водоподаючих джерелах залишають інвазовану рибу, то вона заходить із струмом води в ставки, які пролягають нижче, туди ж заносяться личинки (корацидії) і заражені циклопи. Тому такі ставки слід звільняти від риби, а на водоподаючих каналах влаштовувати пісочні або гравієві фільтри і сітчасті ґрати. При завезенні посадкового матеріалу або плідників необхідно мати дані про його благополуччя по ботріоцефалезу.

### Лігулез

*Лігулез* - широко поширена хвороба коропових риб, що викликається плероцеркоїдами ремінців *Ligula intestinalis* з род. *Ligulidae*. Паразитують вони в черевній порожнині і викликають атрофію внутрішніх органів, безпліддя, нерідко розрив черевної стінки і загибель риби.

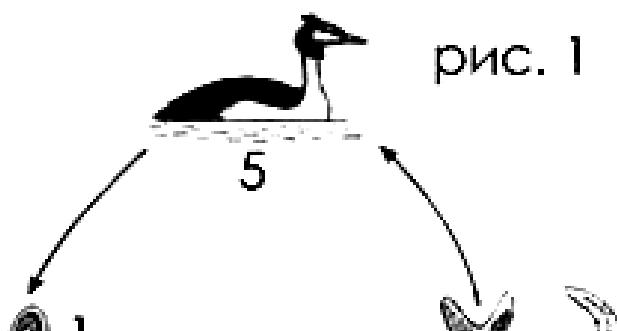
**Збудник.** Плероцеркоїди – великі ремінцеподібні гельмінти білого або злегка жовтуватого кольору, що досягають 5 - 120 см довжини і 0,5 - 1,7 см ширини. На передньому кінці стробіли знаходяться щілиноподібні ботрії, за допомогою яких паразит прикріплюється до тканин господаря. Зовнішнє розчленовування стробіли не виражене. Статеві комплекси (чоловічий і жіночий) розташовані уздовж тіла. На вентральній стороні ремінців є відповідна статевим отворам подовжня борозна, одна у *L. intestinalis* і

дві у *D. interrupta*. Численні сім'яники і жовткові фолікули розташовані уздовж всієї стробіли. Матка - сильно звита трубка, яйця овальної форми на одному кінці з кришечкою, після виходу з матки ембріонів не містять.

**Розвиток.** Статевозрілі лігули локалізуються в кишечнику дефінітивних господарів - рибоїдних птахів (чайок, поганок, крохалів, бакланів, пеліканів), де і виділяють яйця (Рис.17). Разом з екскрементами птахів яйця потрапляють у воду. Швидкість розвитку зародка (корацидія) залежить від температури води. При температурі 21 – 25°C корацидій розвивається за 5 - 7 днів, при 6-19°C - за 8 - 10 днів, при 10 – 12°C - за 12 - 15 днів. Корацидій - в'ійчаста личинка, має 3 пари зародкових крюків, виходить з яйця через кришечку і вільно плаває у воді протягом 2 - 3 днів, потім гине.

Корацидіїв заковтують циклопи і діаптомуси - перші проміжні господарі гельмінта, в їх організмі з корацидія розвивається онкосфера, яка через 10 - 15 днів перетворюється на інвазійного процеркоїда. Інвазованих рачків заковтують риби (другі проміжні господарі), в черевній порожнині яких за 10 - 14 місяців процеркоїди розвиваються у великих ремнеподібних плероцеркоїдів. У рибі плероцеркоїди залишаються життєздатними більше трьох років. Рибоїдні птахи - остаточні господарі лігул - поїдають заражених риб, і в їх кишечнику плероцеркоїди через 3 - 5 діб виростають в статевозрілих гельмінтів і починають виділяти яйця. Виділення яєць продовжується до 5 - 7 днів, потім лігули гинуть і з екскрементами птахів виділяються назовні .

**Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють повсюди в лиманах, водосховищах, рідше в річках і ставках. До захворювання схильні лящ, плітка, тарань, червонопірка, карась, піскар, білий амур, товстолоби,



**Рис. 17. Цикл розвитку лігули:** 1 – яйце; 2- рухома стадія ( личинка); 3- циклоп (проміжний господар); 4 – риба (другий проміжний господар); 5- птах (дефінітивний господар)

верховодка і деякі інші. Іноді ремінців виявляють в порожнині тіла коропа і сазана. Інвазованих плероцеркоїдами риб виявляють при вилові її з водоймищ частіше в 2 - 4-річному віці. Екстенсивність інвазії ляща, плітки, червонопірки може досягати 40 - 60 % при інтенсивності інвазії 3 - 7 гельмінтів. У риб старших вікових груп екстенсивність і інтенсивність інвазії нижчі. Піскарі, верховодки заражаються до 100 %. Спалахи лігулезу відзначають у весінньо-літній час.

**Симптоми.** Уражена риба скупчується на мілководді, в прибережній зоні, де їй легко здобувати їжу. Тримається в поверхневому шарі води. Плаває на боці або черевцем догори. Легко піддається вилову. При сильних хвилях такі риби не можуть піти в глибину водоймища, а прибиваються до чагарників, очеретів. У місцях, де скупчується хвора риба, з'являються чайки і поїдають її. Заражені риби виснажені, черевце у них роздуте і тверде із-за скупчення плероцеркоїдів лігулід. Іноді черевна стінка розривається і плероцеркоїди виходять у воду.

**Патогенез.** Локалізуючись в порожнині тіла риби, плероцеркоїди ростуть і досягають великих розмірів - 60 - 80 см довжини. Вони здавлюють внутрішні органи, порушуючи їх функції. Унаслідок постійного тиску, який все посилюється, печінка, селезінка, статеві залози і інші органи поступово атрофуються. Порушуються або різко гальмуються обмінні процеси в організмі. Заражена риба перестає харчуватися, відстає в розвитку, сильно виснажується. Відбувається атрофія статевих залоз, і риба стає безплідною. Все це різко знижує рибопродуктивність водоймища і відтворення риби. Одночасно з механічною дією на внутрішні органи гельмінти викликають інтоксикацію організму господаря продуктами своїх виділень. Змінюються гематологічні показники. Зміст гемоглобіну знижується на 20 - 25% проти норми, в 2 - 3 рази і більш збільшується кількість поліморфноядерних клітин і нейтрофілів, в 1,5 - 2 рази прискорюється ШОЕ.

**Патологоанатомічні зміни.** Унаслідок постійного тиску плероцеркоїдами, що розвиваються, всі внутрішні органи анемічні, недорозвинені або атрофовані (їх маса в 2 - 3 рази менша, ніж у здорових риб).

**Діагноз** ставлять на підставі розтину риби і виявлення в черевній порожнині плероцеркоїдів ремінців. Їх збирають і визначають видову належність.

**Заходи боротьби і профілактика. Лікування не розроблене.** Для боротьби з лігулезом проводять комплекс заходів, заснований на особливостях біології паразита, епізоотологічних особливостях захворювання і методах риборозведення. Профілактика лігулезу в ставкових господарствах зводиться до відлякування рибоїдних птахів з території ставків. Не допускають гніздування рибоїдних птахів на рибоводних ставках. Викошують жорстку рослинність. Для знищення проміжних господарів – рачків - в ставках - в зимовий час їх утримують без води. Всі зволожені місця ложа ставків (ями, русло річки) дезинфікують хлорним або негашеним вапном. Ложа ставків просушують і переорюють.

Боротьба з лігулідозами в природних водоймищах, озерах, лиманах і водосховищах досить складна. Проте, здійснюючи послідовно цілу низку заходів, можна добиватися значного зниження зараженості риб: не допускати великої чисельності рибоїдних птахів, відлякувати їх холостими пострілами, викошувати жорстку надводну рослинність. Проводять вилов ураженої риби в місцях її скупчення. З урахуванням заражуваності різних видів риб слід заселяти водоймище рибою, несприйнятливою до цієї інвазії:

сазаном, коропом, судаком, щукою. Проводять посилений вилов смітної риби (піскарів, верховодок) як найбільш сприйнятливою до захворювання лігулідозами і такою, що є джерелом масового зараження рибоїдних птахів. Чисельність мирних і хижих риб у водоймищі повинна строго регулюватися. Зниження чисельності заражених риб досягається також застосуванням електровідлову. Інвазовані риби в першу чергу піддаються дії електроструму і їх вибирають із сітки, а решту риби випускають у водоймище. Проводять систематичне дослідження риб на зараженість їх ремінцями.

### Діфілоботріоз риб

**Діфілоботріоз** - захворювання людини і тварин (собак, кішок, лисиць, песців) м'ясоїдних, що викликається дорослою стадією стьожкових червів, - лентеців *Pseudophyllidae* з род. *Diphyllobothriidae*. Встановлено що вид лентеця, що викликає захворювання: *D. latum* – лентець широкий, паразитує в кишечнику людини і тварин м'ясоїдних, поширений в Україні.

**Збудник. *D. latum*** - члениста цестода - білого кольору, завдовжки від 50 см до 10 м, шириною 0,5 - 1,5 см. Головка невелика, подовжено-овальна з двома щілиноподібними ботріями. Членики короткі, широкі. У кожному членику знаходиться по 1 - 2 статевих комплексу. Статеві отвори розташовані посередині вентральної поверхні. Цестода відкладає яйця овальною форму з кришечкою на одному кінці. У яйці знаходиться зародок - корацидій з шістьма хітиновими крюками.

**Розвиток** збудника відбувається за участю проміжного і додаткових господарів (Рис.18). Заражені дифілоботріозом людина або тварини м'ясоїдних виділяють в зовнішнє середовище з фекаліями яйця. Потрапивши у воду, яйця розвиваються і через 8 - 10 днів з них виходить личинка - корацидій. Личинка має вії, за допомогою яких вона вільно плаває у воді. Терміни розвитку яєць залежать від температури води, продовжуються від 7 до 20 днів. При температурі води 18 – 20°C яйця розвиваються за 8 - 10 днів. Пониження температури води до 13 – 15°C подовжує термін розвитку яєць до 15 - 17 днів. Личинок корацидіїв заковтують циклопи або діаптомуси - проміжні господарі гельмінта. У порожнині тіла рачка корацидій через 20 - 25 днів перетворюється на наступну личинкову стадію - процеркоїд. Заражених рачків поїдають риби: щука,

окунь, йорж, лин - другі проміжні господарі (додаткові). Рачки в кишечнику риби перетравлюються, а личинки проникають в м'язи, в стінку кишечника, очеревину, в жирову тканину, печінку, гонади і перетворюються на інвазійну стадію - плероцеркоїда. Ця личинка подовженої форми, тіло нерозчленоване, молочно-біле або кремуватого кольору, шириною 1 - 3 мм. На головному кінці має дві щілиноподібні ботрії, за допомогою яких прикріплюється до стінки кишечника. Людина або тварини – дефінітивні господарі - заражаються дифілоботріозом при поїданні риби, інвазованої плероцеркоїдами лентеця. У їх кишечнику за 2 - 2,5 міс виростають статевозрілі гельмінти і починають

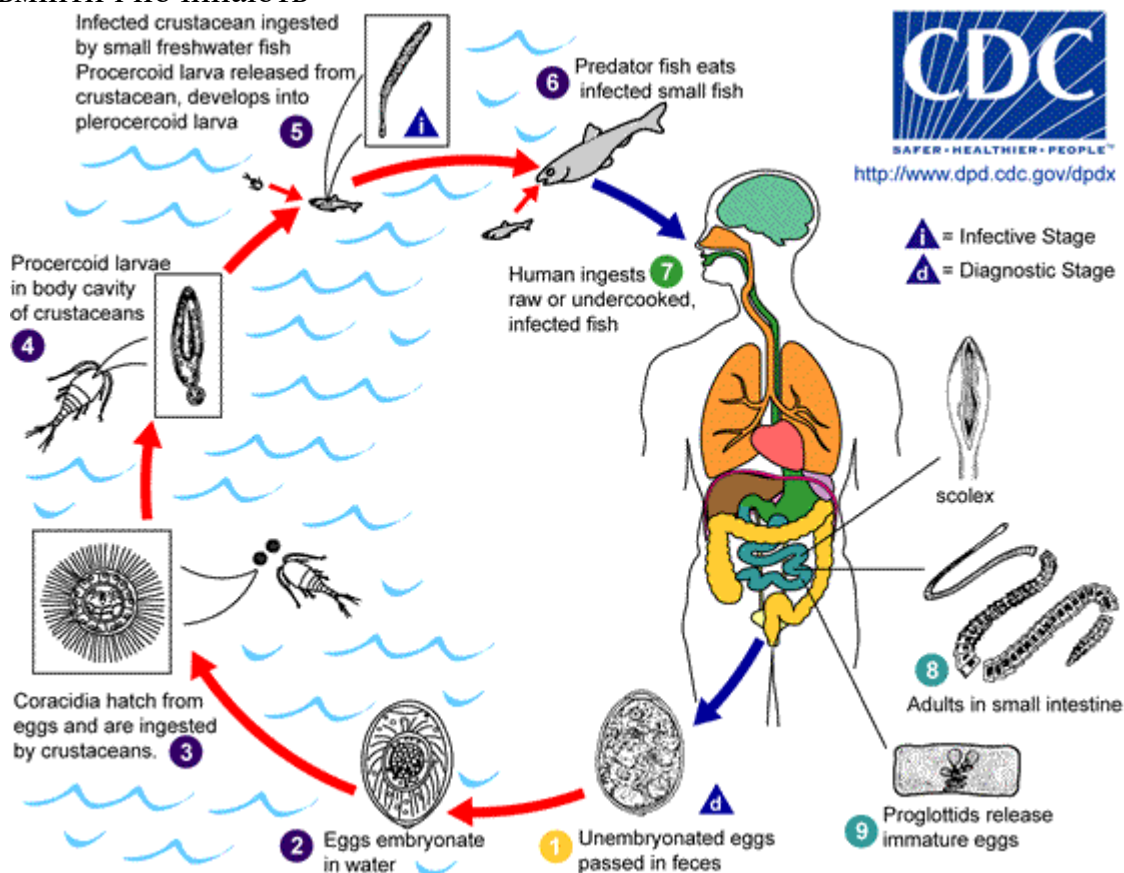


Рис.18. Життєвий цикл *D. latum*

відкладати яйця. Так здійснюється кругообіг цього паразита в природі. Встановлено, що дефінітивним господарем лентеця *D. dendriticum* є рибоїдні птахи - чайки.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання широко поширене в різних зонах і частіше виявляється в районах розташування великих водосховищ, озер, річок. Носіями плероцеркоїдних личинок *D. latum* є щука, лин, окунь, йорж. Плероцеркоїди у них



поселяються в капсулах на стінках шлунку. Заражених риб виявляють в уловах як в літній, так і в зимовий час, хоча відмічено, що в літній час інвазованих риб більше. Екстенсивність інвазії по окремих водоймищах у таких видів риб, як щуки, лина, йоржа може досягати 80 - 90%, при інтенсивності - десятки і сотні плероцеркоїдів. Личинки у риб поселяються в м'язах, в стінці кишечника, очеревині, печінці, жировій тканині, часто в ікрі, особливо у щук. Заражаються риби плероцеркоїдами лентецю переважно у весінньо-літній час у зв'язку з великим забрудненням водоймищ яйцями дифілоботриїд. Вони потрапляють із стічними і каналізаційними водами, з фекальними масами з пароплавів, барж, від хворих людей та ін. М'ясоїдні тварини (собаки, кішки, лисиці) відвідують місця лову і оброблення риби і забруднюють водоймища фекальними масами.

Риба, особливо молодь, харчуючись зоопланктоном, заковтує інвазованих рачків і уражається. Людина або м'ясоїдна тварина може заразитися у будь-який час року, якщо буде з'їдена риба, інвазована плероцеркоїдами лентеців і не знешкоджувана. Це може бути морожена або погано пров'ялену рибу, коли личинки в ній ще життєздатні. Часто заражаються люди при споживанні сирої ікри щук при весняному лові риби.

**Симптоми і патогенез.** Лентець широкий в кишечнику людини може жити до 25 років, тоді як у лисиць термін його життя обчислюється всього декількома місяцями. Гельмінти закупорюють просвіт кишечника, тим самим порушують процес перетравлювання їжі і прохідність харчових мас. Виділяють токсини, які викликають анемію, порушують центральну нервову систему. Різко знижується зміст вітаміну В<sub>12</sub>. Хвора людина або тварина стають збудженими. Відчувається біль в животі, порушується акт дефекації, погіршується апетит. Паразитуючи у риб личинкові стадії гельмінта викликають зміни в органах і м'язовій тканині. Порушується еластичність волокон, змінюється їх структура. Відбувається розростання сполучної тканини між пучками м'язових волокон.

**Діагноз.** Медичні працівники проводять копрологічні дослідження людей методом Фюллеборна, Дарлінга або Като і при виявленні яєць лентеця ставлять діагноз. Ветеринарні працівники проводять копрологічні дослідження тварин м'ясоїдних і виявляють заражених. Всі види риб, які живуть в прісноводних водоймищах і сприйнятливі до зараження плероцеркоїдами лентеців, піддаються гельмінтологічному дослідженню. Проглядають внутрішні органи на наявність в них плероцеркоїдів.

Компресорним методом досліджують шматочки м'язів і окремі внутрішні органи: кишечник, печінку, жирову тканину. Таким чином виявляють види риб, заражених плероцеркоїдами лентеців в кожному водоймищі.

**Заходи боротьби і профілактика.** Для лікування хворих тварин застосовують ареколін. Його дають з м'ясним фаршем собаці в дозі 0,002 - 0,003 г/кг, лисиці і песцеві - 0,01 г/кг. Філіксан призначають в дозі 0,4 г/кг, а камалу 2 - 8 г залежно від маси тварини. Лікувальні препарати прописують і болюсах. Рибу, виловлену з неблагополучних водоймищ, не можна використовувати в їжу в свіжому, слабо просоленому або слабо пров'яленому вигляді. Не дозволяється також згодовувати сиру рибу собакам, кішкам і хутровим звірам на звірофермах. Така риба підлягає засолу протягом 14 діб або заморожуванню при температурі мінус 18 – 20°C протягом 48 год. При використанні риби для громадського харчування вона підлягає ретельному прожарюванню або проварюванню. Необхідно роз'яснювати населенню, особливо особам, зайнятих рибним промислом, що не можна споживати сиру рибу і сиру ікру, а також згодовувати її кішкам, собакам і хутровим звірам. Не забруднювати водоймища стічними водами тваринницьких приміщень, екскрементами тварин і людини, каналізаційними водами. Не допускати собак і кішок в місця вилову риби і її оброблення. Необхідно періодично обстежувати населення і домашніх тварин на зараженість дифілоботріозом і всіх хворих піддавати лікуванню.

## ЛЕКЦІЯ 7. НЕМАТОДОЗИ

### Питання на розгляд:

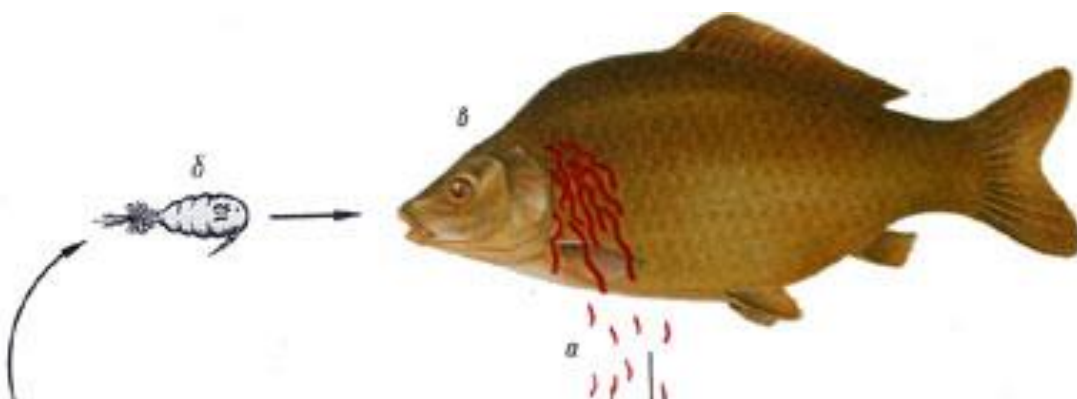
#### 1. Філометоїдоз

##### Філометроїдоз

**Філометроїдоз коронів** - гельмінтозне захворювання коропів, сазанів і їх гібридів, що викликається нематодою *Philometroides lusiana* з под. *Philimetridae*. Статевозрілі гельмінти локалізуються в м'язовій тканині, лускових кишеньках, рідше в порожнині тіла, а личинкові стадії - у внутрішніх органах (печінці, нирках, плавальному міхурі, гонадах). Хвороба виявляється запаленням печінки, плавального міхура, нирок і супроводжується загальною інтоксикацією.

**Збудник.** Статевозрілі самки рожево-червоного кольору, досягають 80 - 125 мм довжини і 0,8 - 1 мм товщини. Кутикула покрита сосочками білого кольору. Головний кінець конусоподібний, має чотири невеликі горбки, між якими і знаходиться ротовий отвір. Далі йде ротова капсула, короткий стравохід і кишечник, що сліпо закінчується на кінці тіла. На хвостовому кінці також є чотири невеликі сосочки. Порожнина тіла самки заповнена мішкоподібною маткою, яка містить яйця розміром 0,032 - 0,042 мм. Яєчники подовжено-овальної форми, розташовуються в передній і задній частині тіла. Самки живородящі. Самці локалізуються в стінці плавального міхура, після в області нирок і гонад. Довжина їх від 2,9 до 3,5 мм, а ширина - 0,035 - 0,046 мм, білуватого кольору, поверхня тіла гладка. На задньому кінці розташований копулятивний апарат, що складається з двох рівних спікул 0,17 - 0,25 мм довжини, і рулька 0,048 - 0,060 мм довжини.

Розвиток збудника відбувається за участю проміжних господарів рачків циклопів (Рис.19). Статевозрілі самки, що локалізуються в лускових кишеньках, м'язовій тканині коропів, навесні досягши температури води 16-18°C починають виділяти личинок і інвазують водоймища. Після виділення личинок самка відмирає. Личинки шилоподібної форми, завдовжки 0,3 - 0,5 мм. У водоймищах вони залишаються життєздатними до 8 - 10 днів. Подальший розвиток личинок відбувається в організмі циклопів: *Cyclops strenuus*, *Acanthocyclops viridis*, *Macrocyclops albidus*, *Eucyclops serrulatus*, *E. marcuroides var. denticulatus* та ін. Рачки заковтують личинок, які в порожнині їх тіла двічі линяють (на 3 - 4-й і 7 - 8-й день) і до 9, - 10-у дню досягають інвазійної стадії. Коропи заражаються філометроїдозом, заковтуючи циклопів, інвазованих личинками збудника. Личинки з рачками потрапляють в кишечник, пронизують його стінку, проникають в порожнину тіла і мігрують в печінку, нирки, гонади, де на 13 - 15-й день здійснюють



**Рис. 19. Життєвий цикл *Philometroides lusiana*: а- інвазійні личинки, б – проміжний господар циклоп, в – дефінітивний господар**

третє линяння. Потім вони упродовжуються в стінку плавального міхура і на 18 - 21-й день линяють і четвертий раз. До 35 - 40-у дню завершується формування молодих самок і самців, відбувається запліднення самок. Останні з плавального міхура мігрують в м'язову тканину, в лускові кишеньки і залишаються в них до весни наступного року, де досягають статевозрілої стадії. Повний життєвий цикл філометроїдесів завершується: самок за - 11 - 12 мес, а самців - за 13 - 14 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена у всіх зонах коропівництва, реєструють її як в ставкових господарствах, так і в природних водоймищах. Захворювання починає виявлятися в травні або червні, що залежить від температурного режиму води. Хворіють тільки коропи, сазани та їх гібриди. Мальки заражаються з 7 - 8-денного віку під час переходу їх на живлення зоопланктоном. Екстенсивність і інтенсивність інвазії нарастають з травня по липень. В кінці липня зараженість може досягати 80 - 90% при інтенсивності 7 - 12 личинок гельмінта і більше. Інтенсивно заражені мальки гинуть. Масова загибель серед них спостерігається в 2 - 3-тижневому віці (у червні - липні). Найбільша екстенсивність зараження (90 - 100%) при високій інтенсивності (40 - 50) гельмінтів виявляється серед коропів дволітків і трилітків. У риб старших вікових груп - плідників екстенсивність інвазії буває вищою, але інтенсивність зараження декілька знижується. Восени і зимою зараження не відбувається. Риби, заразившись в літній період, залишаються інвазованими протягом всього зимового періоду до весни наступного року. В умовах тепловодних господарств і за наявності постійного

проживання проміжних господарів - циклопів - терміни розвитку збудника коротшають до 6 міс, тому зараження філометроїдозом може відбуватися і в інші сезони року. Те ж саме і в господарствах на термальних водах. Джерелом інвазії служать заражені риби, що перезимували, а також риби, що утримуються в головних і водопостачальних ставках. Із струмом води в ставки, що пролягають нижче, можуть заходити заражені риби і заноситися інвазовані циклопи.

Інвазованих риб вирощують до товарної ваги в ставках, розташованих останніми по водотоку при залежній системі водопостачання. Це виключає занесення інвазії в інші ставки. У неблагополучних господарствах для дегельмінтизації плідників і ремонтного молодняку навесні перед нерестом застосовують дитразин-цитрат або локсуран (плідникам антгельмінтик вводять перорально, а ремонтному молоднякові - перорально або внутрішньочеревно) в дозі 0,3 г/кг маси у формі 30%-вого водного розчину при внутрішньочеревному введенні, в дозі 0,4 г/кг маси у формі 40%-вого водного розчину при пероральному введенні. Дитразин ветеринарний призначають відповідно а формі 20 і 30%-вого розчину. Лікувальна доза препарату залежить від способу введення. При пероральному введенні досить 0,3 г/кг дитразина ветеринарного, а при внутрішньоочеревному введенні - 0,2 г/кг. Дегельмінтизацію плідників і ремонту коропа одним з вказаних препаратів проводять двократно з інтервалом 7 - 8 днів навесні за 2 - 3 тижні до нересту при температурі води не нижче 16 – 17°С, а восени при температурі води не нижче 15 – 16°С.

Для оздоровлення маточного стада від філометроїдозу і попередженню інвазії застосовують біологічний метод, що полягає в трьох- або чотирикратній зміні води в ставках у весняний період. Здійснюється це таким чином. Після розвантаження маточного зимувального ставка плідників розділяють за статтю і пересаджують у вільні нерестові ставки або у вільні зимувальних, заздалегідь заповнивши їх невеликою кількістю води. Самок і самців містять роздільно. У таких ставках вода навесні прогрівається швидше - 17 – 18°С, самки гельмінтів у риб дозрівають і виділяють личинок. З урахуванням терміну розвитку личинок в організмі циклопів до інвазійної стадії (8 - 10 днів) плідників витримують в такій воді ставка не більше 5 - 6 днів. Воду потім із ставка спускають і з водою виносяться інвазовані проміжні господарі. Ставок відразу ж заповнюють свіжою водою. До нерестового періоду проводять 2 - 3 зміни води

для плідників. За 2 - 3 тижні плідники звільняться від гельмінтів і повторне їх зараження (інвазія) допущена не буде. Це дає можливість використовувати на нересті вже оздоровлених плідників.

Розроблено метод групової дегельмінтизації коропів лікувальним гранульованим кормом з нілвермом. Лікувальний корм виготовляють на комбикормових заводах, включаючи препарат у вологостійкі гранули. У лікувальний корм додають нілверм в дозі 0,5 г/кг. Задають такий корм 2 - 3 дні підряд по нормах, прийнятих в рибництві. Можна проводити преімагинальну дегельмінтизацію весною і в літній час - при наростанні зараженості личинками, а також в серпні або вересні, але за умови, що температура води буде не нижче 20 – 22° С. Це забезпечує повне поїдання лікувального корму і надійний лікувальний ефект від застосування нілверму.

Проводять заходи щодо недопущення занесення інвазії в господарство з головних і інших водопостачальних джерел. На водоподаючих спорудах встановлюють загороджувальні ґрати і пісочний-гравієві фільтри. Строго контролюють перевезення риби і завезення риби в господарство. При неблагополуччі господарства забороняють вирощування коропа в головних і водопостачальних ставках.

## ЛЕКЦІЯ 8. КРУСТАЦЕОЗИ

**Питання на розгляд :**

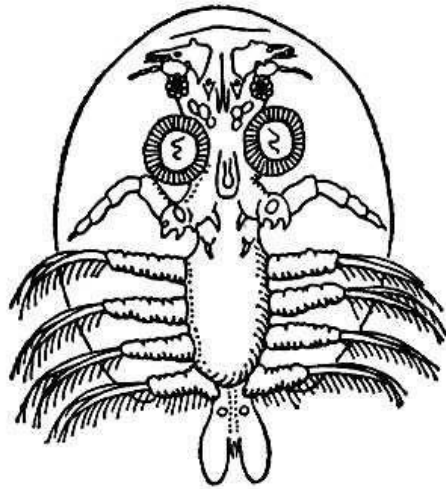
1. Аргулез
2. Ергазилез
3. Лернеоз

### Аргулез риб

*Аргулез* - інвазійна хвороба риб, що викликається паразитичними рачками із ряду зяброхвостих (*Branchiura*). В Україні зареєстровано два види аргулюсів. *Argulus foliaceus* (риб'яча воша) паразитує у різних прісноводних риб, переважно коропових; *A. japonicus* виявлений у коропа і інших видів риб у водоймищах Західної Європи, України. Все ці види відносяться до *род. Argilidat*. Рачки паразитують на шкірі і висмоктують кров, доводячи рибу до виснаження, а нерідко і загибелі.

**Збудник.** *A. foliaceus* досить великий рачок завдовжки 6-7 мм, *A. japonicus* - 4 - 8 мм. Тіло рачка овальне, округлої форми, складається з головогрудей, що злилися, і маленького черевця; спинна частина покрита щитком. Є очі, стилет, смоктальний хоботок, чотири пари плавальних ніжок. Розрізняються ці види рачків по величині і формі хвостового плавника.

**Розвиток.** Самки відкладають ікру з яйцями на підводні камені, корчі, гідроспороди і вона щільно прикріплюється до субстрату. У кладці нараховують до 250 - 300 яєць. Залежно від температури води через 3 - 5 тижнів в яйцях розвиваються личинки. Личинки, які вилупилися з яєць, з довгими задніми антенами, з неоформленими присосками вільно плавають у воді 2 - 3 дні і якщо за цей час не потраплять на рибу, то гинуть. На рибі личинки швидко ростуть, зазнають складний метаморфоз і через 2 - 3 тижні перетворюються на статевозрілих рачків. За літо вони можуть дати до трьох нових поколінь аргулюсів.



**Рис.20.** Зовнішній вигляд рачка *Argulus foliaceus*

**Епізоотологічеськіє дані.** Аргулюси - теплолюбиві рачки. Паразитують у риб різного віку, але найбільш чутливі до них цьогорічки форелі, білих і чорних амурів, буфало, сазанів, судаків, лящів та ін. Риби старших вікових груп частіше є носіями інвазії. Резервентами аргулюсів в природі можуть бути дикі смітні риби: карасі і йоржі, які мешкають в джерелах водопостачання і нагульних ставках. Максимальна зараженість риб спостерігається влітку в липні - серпні, до осені і взимку зараженість знижується.

Рачки зимують на рибах, а навесні стають джерелом розповсюдження інвазії. Личинкові стадії рачків із струмом води можуть переноситися в благополучні водоймища і заражати риб.

**Симптоми і патогенез.** Поселячись на тілі риб, аргулюси хоботком проколюють шкіру і смочуть кров. У місцях прикріплення паразитів з'являється набряклість, крововиливи, почервоніли уражені ділянки. Утворюються ранки і дрібні виразки. Риба поводить себе неспокійно, неохоче бере корм, відстає в рості, ховається в чагарниках, треться по них. Інтенсивно уражені риби гинуть. У уражених зябра анемічні, тіло покрите виразками, набрякле, розвивається некроз. Рачок вражає епідерміс, власне шкіру і навіть м'язи. Все це і обумовлює виникнення запального процесу. Секрет отруйної залози рачка, потрапляючи в ранку через хоботок, викликає токсикоз. Аргулюси можуть бути переносниками хвороб риб, таких, як скрябилланоza білих амурів і різних кровопаразитів.



**Рис.21. Короп, уражений аргулюсами**

**Діагноз** ставлять на підставі симптомів хвороби і виявлення на тілі риб аргулюсів, видимих простим оком. Їх збирають в пробірку і визначають видову належність.

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактика аргулезу ґрунтується на запобіганні контакту хворих риб із здоровими. Не допускають змішування різних вікових груп риб у виростних і нагульних ставках. Влаштовують рибовловлювачі і пісочний-гравієві фільтри на водоподаючих каналах, що запобігає проході заражених риб і личинок рачків. Для знищення кладок яєць ложе ставків просушують і



дезинфікують, в зимовий час утримують без води. Навесні гідроспори дезинфікують і білять хлорним вапном. Викошують в ставках жорстку рослинність.

Для зниження чисельності коропоїдів на рибі і у воді по поверхні водоймища вносять негашене вапно з розрахунку 100 - 150 кг на 1 гектар водного дзеркала. Ставки вапнують в липні - серпні 2 рази (за два тижні). Можна застосовувати ванни для обробки уражених риб 0,001%-вим розчином марганцевокислого калія, експозиція 30 хв., 0,5%-вим - 8 хв..

### Ергазильоз

Хвороба прісноводних риб, яка спричинюється веслоногими рачками *Ergasilus sieboldi*, *E. briani* (родина *Ergasilidae*, ряд *Copepoda*). Рачки паразитують на зябрових пелюстках, інвазія реєструється в Україні, Білорусі, Росії. Може спричинити масову загибель риби.

**Опис збудника.** *E. sieboldi* має грушоподібну форму тіла, дуже розширеного в передній частині і завуженого в задній. Довжина тіла 1-1,5 мм. Перший грудний сегмент злитий з головним, має п'ять пар плавальних ніжок на звуженому кінці тіла. В передній частині черевної сторони тіла на виступі розташований рот. Самка має два довгих яйцеподібних мішки. На статевому сегменті, на задньому краї черевних члеників і на деяких члениках плавальних ніжок знаходяться дрібні шипики.

*E. briani* має скрипкоподібне тіло довжиною 0,7-1мм. Подібний до попереднього виду, від якого відрізняється меншими розмірами, формою тіла і відсутністю шипиків. Головогруді дорівнюють половині довжини тіла. Самка має два довгих яйцеподібних мішки.

**Розвиток збудників.** Рачки - теплолюбиві паразити. З квітня по вересень у самок періодично утворюються яйцеві мішки. При температурі 18-20°C в яйцях самок розвиваються молоді рачки ( наупліуси), які виходять з яйцевих мішків, 1-2 дні плавають у воді, декілька разів линяють. У розвитку рачків розрізняють три наупліальні і чотири копеподітні стадії. На стадії четвертого коне подіта відбувається диференціація статей і копуляція. Після копуляції самці гинуть, а самки проникають до зябрової порожнини риб і за допомогою гачкоподібних антен закріплюються на зябрових пластинках. Розвиток рачків від

яйця до статевозрілої стадії завершується за 2-3 тижні. Самці живуть близько двох тижнів, а самки до року. Протягом літа відбувається багаторазова зміна генерацій рачків. Живляться ергазиліоси зябровою тканиною і кров'ю господаря.

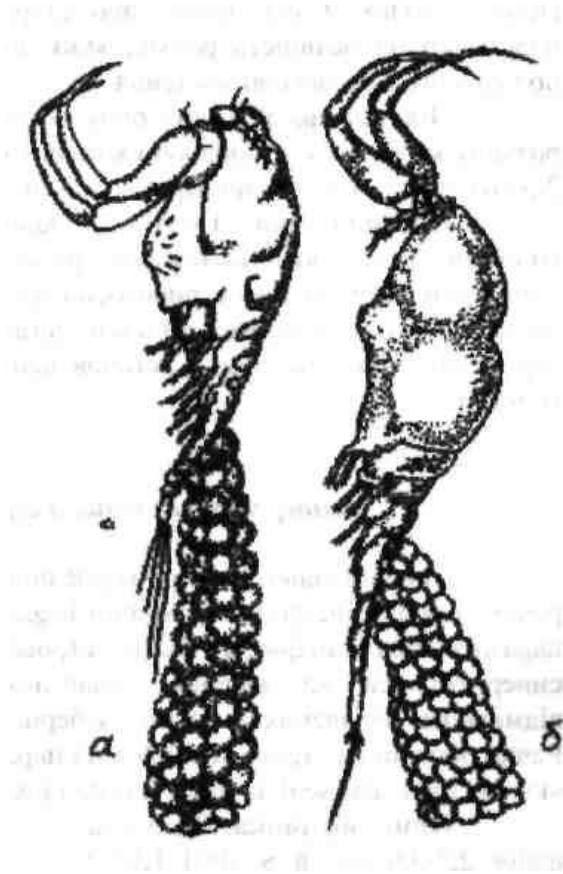


Рис. 22. Збудники ергазилезу: а - *Ergasilus sieboldi*, б - *E. briani*

**Діагностика захворювання. Епізоотологічні дані.** Хвороба розповсюджена широко. Уражаються ергазиліосами понад 50 видів прісноводних риб багатьох родин: коропових, окуневих, лососевих, сигових, щукових та ін. Найбільш часто заражуються короп, карась, окунь, линь, лящ, райдужна форель, щука. Риби заражуються у весняно-літній період. ЕІ може досягати 70-90%, а П - до 3000 рачків на одній рибі. Захворюванню піддаються риби переважно старших вікових груп. Цьоголітки і однолітки не хворіють. Джерело інвазії - заражена риба, резервуар інвазії - водоймища, що розташовані вище, з яких личинки рачків можуть заноситись водою.

**Клінічні ознаки.** В результаті руйнування зябрових пластинок і кровоносних судин зяброва тканина некротизується, порушується газообмін. Хворі риби скопичуються на

притоці, помітно худнуть, сповільнюється їх ріст. Для мікроскопічних досліджень зябра відпрепаровують, поміщають у чашки Петрі з водою і під лупою або стереоскопічним мікроскопом розглядають пластинки на наявність рачків, яких збирають і підраховують, фіксують для подальшого видового визначення.

**Лікування.** Уражену рибу обробляють у протипаразитарних ваннах із розчину карбофосу, створюючи концентрацію від 100 до 400 мг/л при експозиції 2-3 год, а у ставах - концентрацію 0,5 мг/л на 7-8 днів.

**Профілактика.** Полягає у запобіганні заносу рачків у благополучні водойми. Проводять обстеження риби, яку поселяють у водойми. Щоб не допустити потрапляння у рибогосподарські водойми сміттєвої риби, зараженої рачками, і вільноживучих личинок ергазиліосів із сусідніх водойм на каналах, через які подають воду, встановлюють рибовловлювачі і піщано-гравієві фільтри.

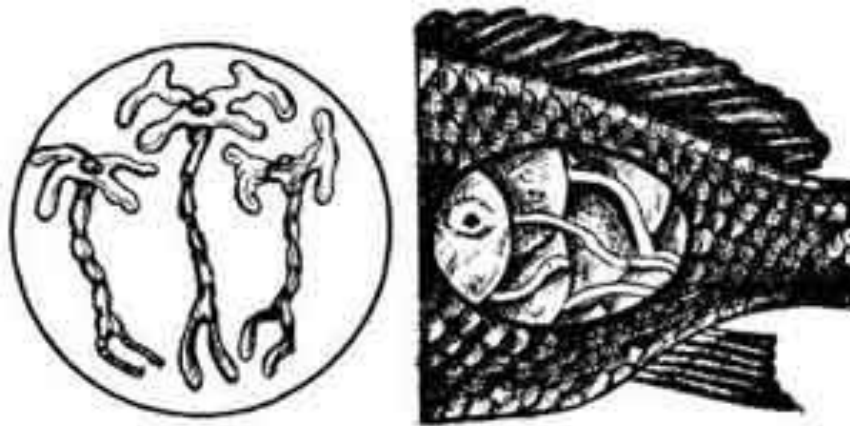
## Лернеоз

**Лернеоз** - інвазійне захворювання прісноводних риб, яке викликається веслоногим рачком (*Copepoda*) *Lernaea cyprinacea* з роду *Lernaeidae*, паразитуючим на тілі карася, коропа, сазана, буфало, ляща та ін. У білих амурів, товстолобиків паразитує рачок *L. stenopharyngodonis*; *L. esocina* паразитує у щуки і рідше у окуня, лина та ін.

**Збудник.** Тіло статевозрілої самки подовжене - до 10 - 16 мм, циліндричної форми, нерозчленоване, декілька розширене до заднього кінця. На головному кінці чотири вирости (пара розгалужених і пара нерозгалужених), за допомогою яких лернеї проникають в тіло риб. Є п'ять пар двогіллястих плавальних ніжок. Яєчні мішки парні, подовжені, в кожному знаходиться від 300 до 700 яєць.

**Розвиток.** У яєчних мішках статевозрілої самки в літній час розвиваються молоді копеподи (науплії) з трьома парами ніжок і виходять у воду. У воді вони проходять три наупліальних і п'ять копеподитних стадій, кожного разу здійснюючи линьки. На п'ятій стадії розвитку відбувається диференціація статі, формуються самки і самці. Незабаром після копуляції самці гинуть, а самки прикріплюються до шкіри риб, проникають в тканини і досягають статевої зрілості. Лернеї дуже плодовиті, і протягом літнього періоду відбувається багатократна зміна нових поколінь рачків. Швидкість їх розвитку

залежить від температурного режиму. Осіння генерація рачків зимує на рибах. Розмноження лерней відмічене тільки в прісній воді.



**Рис. 22. Зовнішній вигляд лерней та місце їх локалізації**

**Епізоотологічні дані.** Лернеоз поширений як в ставкових господарствах, так і у водоймищах озерного типу. Захворювання виявляється в літній період, частіше в старих замулених ставках, при їх антисанітарному стані. Найбільш схильні до захворювання мальки і цьогорічки карасів, коропа, сазана, буфало і чорних амурів. Заражені риби починають виявлятися у водоймищах вже в кінці квітня. Поява клінічних ознак і загибель спостерігаються в кінці літа. Найінтенсивніше паразит розвивається при температурі вище 23°C.

**Симптоми.** Лернеї закріплюються в шкірі і досягають м'язової тканини, глибоко проникаючи в неї, причому розташовуються на всій поверхні тіла. У місцях проникнення рачка в тканині розвивається запалення, набряк, гіперемія з подальшим утворенням виразок з білим вузьким обідком. На уражених ділянках поселяються патогенні бактерії і гриби. Унаслідок просякнення тканин кров'яним ексудатом лусочки піднімаються, деформуються і випадають. Хворі риби відмовляються від корму, виснажені, рухаються поволі, скупчуються на притоці води і гинуть, особливо цьогорічки коропа і буфало. Ураженість рачками буває високою, налічує десятки паразитів на шкірі риби. Риби, уражені лернеями, стають розповсюджувачами хвороби в наступному році. Джерелом інвазії є також личинкові стадії лерней, які проникають в ставки з водою з неблагополучних головних або інших джерел водопостачання.

**Патогенез і патологоанатомічні зміни.** Патогенна дія зводиться до порушення функцій тканини, запальних процесів в мускулатурі, внутрішніх органах, особливо в печінці. Секрет отруйної залози рачків негативно впливає на загальний стан організму, змінюється склад крові. Спостерігається розпад уражених тканин, розвивається осередковий травматичний гепатит з пошкодженням печінкової тканини.

**Діагноз** ставлять при знаходженні рачків на тілі риб.

**Заходи боротьби і профілактика.** Рибу обробляють в розчині формаліну концентрацією 1: 500 при експозиції 45 хв.; ванни з розчину  $\text{KMnO}_4$ , (при температурі 15 – 20°C), риб витримують в розчині 1: 50000 2 - 3 год., при 21 – 30°C в розчині 1: 100000, експозиція 1,5 - 2 год.). Ефективно також внесення по воді негашеного вапна в дозі 100 - 150 кг/га двократно (у травні і вересні), при цьому збільшення рН до 8,5 - 9,0 сприяє знищенню вільноживучих наупліальних і копеподитних стадій рачків. Органічні фарбники - основний фіолетовий К і яскраво-зелений при концентрації 0,1 - 0,2 г/м<sup>3</sup> - знищують вільні стадії рачків. За кордоном широко використовують мазотен і дигтерекс (аналогі хлорофосу в дозі 0,25 г/м<sup>3</sup>) щонеділі протягом 6 тижнів. Використовується комплекс загальних профілактичних заходів, направлених на недопущення в господарство завезення ураженої риби, занесення в ставки наупліальних і копеподитних стадій лерней. Проводять обробку ставків шляхом просушування їх ложа, дезинфекції. Здійснюють контроль за перевезеннями риб. Стежать, щоб в головних і водопостачальних ставках не було заражених риб, встановлюють фільтри на водоподаючих системах. Профілактичні заходи: передбачають роздільне вирощування молоди і риб старших вікових груп; обмежують чисельність в ставках найбільш сприйнятливих видів риб (білого амура і буфало).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бауэр О.Н., Мусселиус, В.А., Стрелков Ю.А. Болезни прудовых рыб.-М.:колс, 1981.-319с.
2. Грищенко Л.И., Акбаев М.Ш., Васильков Г.В. Болезни рыб ы основы рыбоводства.-М.: Колос, 1999.-455с.

3. Микитюк П.В., Якубчак О.М. Хвороби прісноводних риб.-К.: Урожай, 1992.-157с.
4. Микитюк П.В., Просяна В.В., Букалова Н.В. Лабораторний практикум з біології, патології та ветсанекспертизи прісноводних риб.-Біла Церква, 1994.-121с.
5. Секретарюк К.В., Ветеринарна іхтіопатологія - М.: Універсум паблішинг,-2003.-306с.
6. Секретарюк К.В. Лабораторна діагностика інвазійних хвороб риб.-М.Універсум паблішинг, 2001.-204с.
7. Шендрік Л.І., Бібен І.А., Ситник Н.М., Шульга О.В., Горчанок Н.В. Іхтіопатологія – навчальний посібник для студентів факультету ветеринарної медицини.- Дніпр.держ.агр. ун-т–Дніпропетровськ, 2004.–80с.

## ЗМІСТ

<b>ЛЕКЦІЯ 1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ .....</b>	<b>4</b>
Весняна віремія коропів (ВВК - вірусна краснуха).....	4
Вірусний бронхіонекроз риб (ВБР).....	9
Вірусна хвороба каналного сома (Ictalurus punctatus).....	11
Віспа коропів.....	15
<b>ЛЕКЦІЯ 2. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ .....</b>	<b>18</b>

Аеромоноз коропів.....	18
Псевдомоноз коропів.....	22
Чума щук.....	30
<b>ЛЕКЦІЯ 3. МІКОЗИ.....</b>	<b>33</b>
Бранхіомікоз.....	33
Сапролегніоз і ахліоз (дерматомикоз).....	39
<b>ЛЕКЦІЯ 4. ПРОТОЗООЗИ .....</b>	<b>43</b>
Іхтіофтіріоз.....	43
Хілодонельоз.....	45
Костіоз (іхтіободоз).....	51
Запалення плавального міхура, або аероцистит.....	55
<b>Лекція 5 . ГЕЛЬМІНТОЗИ.</b>	
<b>МОНОГЕНОЇДОЗИ ТА ТРЕМАТОДОЗИ.....</b>	<b>63</b>
Моногеноїдози:.....	63
- дактилогіроз.....	63
- гіродактильоз.....	69
Трематодози.....	72
- диплостомоз (паразитична катаракта).....	72
- постодіплостомоз (чорно-плямиста хвороба).....	78
- сангвінікольоз .....	82
<b>ЛЕКЦІЯ 6. ГЕЛЬМІНТОЗИ. ЦЕСТОДОЗИ.....</b>	<b>87</b>
Кавіоз.....	87
Ботріоцефалез.....	92
Лігулез.....	98
Дифілоботріоз.....	102
<b>ЛЕКЦІЯ 7. НЕМАТОДОЗИ.....</b>	<b>106</b>
Філометоїдоз.....	106
<b>ЛЕКЦІЯ 8. КРУСТАЦЕОЗИ.....</b>	<b>111</b>
Аргулез.....	111
Ергазилез.....	114
Лернеоз.....	116