

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н. И. Вавилова»

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ **ГИДРОБИОНТОВ**

краткий курс лекций

для магистров I курса

Направление подготовки
35.04.07 Водные биоресурсы и аквакультура

Профиль подготовки

Аквакультура

Саратов 2016

УДК 5972/.5: 639.3
ББК 47.2
Г-15

Рецензенты:

Кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник ФГНУ СО ГОСНИОРХ,

В.П. Ермолин

Кандидат сельскохозяйственных наук, доцент кафедры технологии производства
продуктов животноводства ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ»

О.И. Бирюков

Методы профилактики основных заболеваний гидробионтов: краткий
Г15 курс лекций для магистров I курса направления подготовки 35. 04.07 «Водные
биоресурсы и аквакультура», профиль подготовки «Аквакультура» / Сост.:
И.А. Галатдинова // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2016. – 54 с.

Краткий курс лекций по дисциплине «Методы профилактики основных заболеваний гидробионтов» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для магистров направления подготовки 35.04.07 «Водные биоресурсы и аквакультура».

Краткий курс лекций содержит материал по этиологии, классификации, терапии и профилактике основных заболеваний рыб в аквакультуре.

УДК 5972/.5: 639.3
ББК 47.2

© Галатдинова И.А., 2016

© ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», 2016

Введение

Аквакультура — вид деятельности по разведению, содержанию и выращиванию рыб, других водных животных, растений и водорослей, осуществляемый под полным или частичным контролем человека с целью получения товарной продукции, пополнения промысловых запасов водных биоресурсов, сохранения их биоразнообразия и рекреации.

Главная цель стратегии развития аквакультуры в России — надежное обеспечение населения страны широким ассортиментом рыбопродукции по ценам, доступным для населения с различным уровнем доходов. Россия располагает крупнейшим в мире водным фондом внутренних водоемов и прибрежных акваторий морей, использование которого носит комплексный многоотраслевой характер

В России, несмотря на высокий уровень обеспеченности водными и биоресурсами, по данным Росрыболовства и Минсельхоза, производится только около 0,2% общемирового объема аквакультуры. В настоящее время по производству аквакультуры Россия существенно отстает даже от стран, не имеющих выхода к морю, и производит менее 1% мирового объема искусственно выращенной рыбы и моллюсков. Это обуславливает необходимость оптимизации технологических процессов в аквакультуре, основные пути ее изложены в предлагаемом курсе лекций.

Лекция 1

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ РЫБ. ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

1.1. Болезнь, диагностика болезней

Ихтиопатология (от греч. «ихтиос» — рыба, «патос» — страдание, болезнь, «логос» — учение) — комплексная наука, которая изучает теоретические основы патологии рыб, причины возникновения болезней рыб и других гидробионтов, разрабатывает методы профилактики и борьбы с ними. Ихтиопатология тесно связана с общей патологией человека и животных, эпизоотологией, паразитологией, токсикологией, ветсанэкспертизой, а также с ихтиологией, зоогигиеной, разведением, кормлением животных.

В историческом развитии ихтиопатологии в нашей стране можно выделить два этапа: первый — развитие ее параллельно с рыбоводством и второй — развитие ее совместно с ветеринарией и медициной.

На первом этапе изучением болезней рыб и организацией мер борьбы с ними занимались биологи, зоологи, ихтиологи и рыбохозяйственные организации.

У многих народностей России еще в глубокой древности существовали специальные, в основном нравственные законы по охране вод и обитателей водоемов. Только при Петре I был разработан «Табель» запрещений и взысканий за недопустимое отношение к рекам, озерам и прудам, влекущее за собой заболевание и исчезновение рыб. Уже тогда русские естествоиспытатели, биологи, ветеринарные врачи обратили внимание на взаимосвязь между чистотой водной среды и состоянием здоровья гидробионтов, наземных животных и человека.

Первые работы по паразитам рыб были опубликованы в XVIII в. (Н. С. Паллас, 1781). В 1832 г. А. Д. Нордман описал у рыб свыше 70 видов гельминтов — паразитических ракообразных.

Большое значение в становлении ихтиопатологии как самостоятельной науки имели экспедиции, организованные после 1917 г. акад. К. И. Скрябиным и его учениками. На их основе были опубликованы монографические сводки по паразитофауне рыб основных промысловых водоемов.

Наиболее интенсивное развитие ихтиопатологии связано с организацией в 1929 г. в Ленинградском институте рыбного хозяйства (в настоящее время ГосНИОРХ) лаборатории по изучению болезней рыб, которую возглавил проф. В. А. Догель. Это явилось стимулом для проведения широких работ по систематике, зоогеографии, экологии паразитов рыб и паразитоценозам в водоемах.

С 1960 г. был организован государственный ветеринарный контроль за санитарно-эпизоотическим состоянием рыбохозяйственных водоемов.

Первый курс по болезням рыб, а затем и специальная кафедра были организованы проф. Э. М. Ляйманом в Московском техническом институте рыбного хозяйства (1931—1944 гг.). Затем кафедры болезней рыб были созданы в Ленинградском ветеринарном институте (1962 г.) и Московской ветеринарной академии им. К. И. Скрябина (1967 г.). Координацию научно-практических работ по болезням рыб осуществляют Департамент ветеринарии Министерства сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации, секция болезней рыб отделения ветеринарии РАСХН и консультативный совет по болезням рыб Межведомственной ихтиологической комиссии.

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

Болезни рыб сопровождаются изменением тканей и органов, нарушением их нормального строения и функционирования.

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

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

Для каждой болезни характерны определенные внешние проявления, т. е. **клинические признаки — симптомы**. Их совокупность образует **синдром**. Знание и изучение симптомов и синдромов болезней помогают в их диагностике.

По **этиологическому признаку** болезни классифицируют на заразные (имеющие возбудителя) и незаразные. В свою очередь, заразные болезни подразделяют на инфекционные (вирусные, бактериальные, микозы и т. д.) и инвазионные (протозоозы, гельминтозы, crustaceозы и др.).

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

Для болезней (особенно заразных) характерен определенный порядок течения, в котором различают *несколько основных периодов*: скрытый, или латентный (для инфекций он называется инкубационный), клинический (период выраженных проявлений болезни) и исход.

В развитии инфекционных заболеваний большую роль играет способность микроорганизма вызывать патологический процесс, т. е. его *патогенность*. Способность проникать в организм, размножаться в нем и вызывать патологические изменения подвержена большим колебаниям и может быть усилена или ослаблена под влиянием различных факторов. Эту степень болезнетворности патогенного микроба называют *вирулентностью*. Другими словами — вирулентность является мерой патогенности микроба. Каждому патогенному виду микробов присущ свойственный только ему набор конкретных факторов патогенности, обеспечивающих выживаемость возбудителя в макроорганизме, его размножение и распространение в тканях и способность к активному биологическому воздействию на функции макроорганизма. Иногда микроорганизм, находясь в организме хозяина, может длительное время не размножаться и не вызывать патологических изменений. Такое состояние определяется как носительство (бактерио-, вирус-, или паразитоносительство). При снижении резистентности организма хозяина или повышении вирулентности возбудителя развивается патологический процесс — **заболевание**.

Механизм развития болезни называют **патогенезом**. Патогенез отвечает на вопрос: как развивается заболевание в организме в целом и как проявляются болезненные изменения в отдельных органах и тканях? Действие болезнетворного агента на организм рыб может быть разным:

- кратковременным (резкое повышение или понижение температуры, удар, иногда воздействие вирусов);
- длительным или в течение всей болезни;
- местным или общим, но нередко местный патологический процесс оказывает влияние на организм в целом.

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

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

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

Нельзя ставить диагноз только на основании внешних симптомов болезни, так как сходные клинические признаки могут быть при совершенно различных заболеваниях. Так, наличие язв на теле карпа может быть вызвано разными причинами: заболеванием аэромонозом (инфекционной болезнью) или поражением ракообразными (аргулюсами, лернеями). Изменение окраски жабр может наступить при бранхиомикозе, возбудителем которого служит микроскопический грибок, при сангвиникозе, возбудителем которого является трематода сангвиникола, или при загрязнении воды органическими веществами.

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

Для постановки диагноза болезни используют ряд методов:

- клинический, включающий внешний осмотр больных рыб, наблюдение за их поведением, реакциями на корм и раздражителей;
- патологоанатомический (посмертное вскрытие рыбы для выявления патологий в

морфологии органов и тканей);

- специальные лабораторные методы: паразитологический, бактериологический, вирусологический и микологический;
- физиологический, исследующий функциональные изменения в больном организме с помощью гематологических и биохимических анализов;
- экспериментальный, подтверждающий этиологическую роль возбудителя в биопробе;
- эпизоотологический, оценивающий динамику течения болезни по числу заболевших рыб;
- анамнез (опрос рабочих и специалистов, ведущих постоянный контроль за водоемом, где отмечено заболевание), а также изучение документов о завозе рыбы, организации и проведении лечебно-профилактических мероприятий, сертификатов качества на корма, результатов гидрохимического анализа;
- иммунологический, выявляющий антигены (патогены) или антитела к возбудителям инфекционных болезней.

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

Большую роль в возникновении болезни играют факторы и внешней среды. При выращивании рыбы в аквакультуре она часто находится в состоянии стресса в результате воздействия на нее различных стресс-факторов. Для рыбы такими факторами являются резкие изменения температуры воды, большая плотность посадки, постоянные обловы, пересадки и др. Поэтому при постановке диагноза необходимо учитывать и наличие стресса, который снижает общую резистентность рыбы, в результате чего слабопатогенные виды возбудителей начинают активно размножаться и возникает заболевание. Стресс может быть и непосредственной причиной возникновения незаразной болезни. Известно, что пересыщение воды газами (азотом и кислородом) приводит к возникновению газопузырькового заболевания, большое содержание органических веществ и высокий pH провоцируют вспышку бранхионекроза.

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

1.2. Основные патологические процессы

При заболевании в организме рыб возникают различные патологические процессы, такие как нарушения обмена веществ, крови, кровообращения, некроз тканей и др.

Нарушения обмена веществ

Под обменом веществ понимают взаимосвязанные процессы поглощения пищи, воды, кислорода, их переработку, усвоение и выделение из организма ненужных ему вредных продуктов обмена. Все многообразные виды нарушений обмена веществ делят на две большие группы: атрофии и дистрофии.

Атрофия. Это один из видов нарушения питания тканей, характеризующийся уменьшением объема тканей и органов, и качественным изменением их клеток. Атрофия — процесс прижизненный и развивающийся в виде нормально протекающих физиологических и патологических реакций. Физиологическая атрофия часто наблюдается в период эмбрионального и постэмбрионального развития, например, рассасывание желточного мешка у личинок рыб или резкое уменьшение размера гонад после икрометания.

Если малые размеры органа являются врожденным состоянием, то в таком случае говорят о его недоразвитии, или *гипоплазии*. Полное отсутствие органа, т. е. и его зачатка, называют *агенезией*.

Патологическая атрофия вызывается различными причинами:

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

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

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

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

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

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

Дистрофия. Под дистрофией понимают нарушения обмена веществ в тканях, при которых происходят качественные изменения химического состава клеток и тканей. Дистрофические изменения в тканях делят на следующие основные группы: нарушения белкового обмена (белковые дистрофии и патологические пигментации); нарушения липидного обмена (жировые дистрофии); нарушения углеводного обмена (углеводная дистрофия); нарушения минерального обмена (минеральная дистрофия).

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

Расстройства кровообращения и основные патологические изменения крови.

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

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

Артериальная гиперемия развивается в тех участках, где усилен приток крови по артериям. Внешние признаки артериальной гиперемии: покраснение, припухлость или увеличение (отечность) гиперемизированного органа, появляющееся вследствие увеличения количества крови и набухания тканей за счет выхода жидкости из сосудов, в которых повышено давление.

Венозное полнокровие развивается в тех случаях, когда затруднен отток крови по венам, в то время как приток ее остается нормальным. Кровь задерживается в тканях, застаивается.

Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерны: они синюшны, объем застойных органов увеличен, давление крови в них повышено.

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

Очаг некроза, возникший в связи с ишемией, называется *инфарктом*. Инфаркты чаще всего образуются в органах с недостаточным кровообращением или в органах с артериями, имеющими конечный тип ветвления (сердце, мозг, сетчатка глаза, почки, кишечник).

Тромбозом называют прижизненное свертывание крови и образование в кровеносных сосудах плотных сгустков, спаянных с внутренней стенкой сосуда, нарушающих нормальное кровообращение). Они образуются из составных частей крови и носят название тромба. Отдельные кусочки тромбов легко отрываются и уносятся током крови, вызывая закупорку просвета, кровеносных сосудов. Такое явление называется *эмболией*.

Кровотечением называют излияние крови из сосуда. Различают наружное и внутреннее кровотечение. При наружном кровотечении кровь изливается за пределы организма, при внутреннем — в ткани и полости тела. Накопление крови в тканях называют кровоизлиянием, или *геморрагией*. По величине кровоизлияния могут быть в виде *петехий* — точечных кровоизлияний или *кровоподтеков*, при которых происходит обширное пропитывание тканей излившейся кровью. Кровоподтеки обычно не имеют резких границ.

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

Патологические изменения крови бывают *количественными и качественными*. Увеличение количества крови в организме называют полнокровием. Если общее ее количество уменьшается, говорят о *малокровии, или олигемии*. У рыб эти патологические изменения отмечают при кровотечениях, голодании.

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

Опухоли

Образование опухолей — это патологический процесс, основным проявлением которого служит местное разрастание ткани. Опухоль оказывает патологическое воздействие на организм в целом, вызывая раздражение тканей, воспаление, нарушение обмена веществ и др. Рост опухоли практически не контролируется организмом. Опухоль образуется из тканей организма, но клетки ткани, превратившись в опухолевые, изменяют свое строение, теряют

способность созреть, дифференцироваться, приобретают иные свойства и уже не могут вернуться в исходное нормальное состояние. В каждой опухоли различают *паренхиму*, т. е. собственную ткань, и соединительнотканную *строму*, по которой внутрь опухоли прорастают кровеносные сосуды и нервы. В разных опухолях соотношение паренхимы и стромы может быть различным. Известно два типа роста опухолей: *экспансивный* и *инфильтрирующий*.

Экспансивный рост отличается тем, что опухоль растет в виде узла относительно медленно. Опухолевые клетки не врастают в соседние ткани, а только подвигают и сдавливают их. Такой тип роста характерен для доброкачественных опухолей. Инфильтрирующий рост характеризуется образованием тяжёлых опухолевых клеток (метастаз) в соседних тканях. Рост такой опухоли идет быстро, клетки ее прорастают по межклеточным пространствам, лимфатическим и кровеносным сосудам. Распространяясь, опухоль не только сдавливает соседние ткани и органы, но и разрушает их. Такой тип роста характерен для злокачественных опухолей.

Обозначение опухолей производится следующим образом. К названию ткани, из которой образовалась опухоль, прибавляют частицу «ома» или «бластома». Так, например, опухоль из жировой ткани называется липома (липобластома), из костной — остеома (остеобластома) и т. д.

Кроме того, существуют специальные названия для обозначения злокачественных опухолей. Так, для всех злокачественных новообразований из эпителиальных тканей применяют термин «рак». Для обозначения злокачественных опухолей, развивающихся из всех видов соединительной ткани (костной, хрящевой, жировой, фиброзной и др.), используют термин «саркома». Определение опухоли начинают с соответствующего термина и добавляют название органа или ткани, из которой растет опухоль (например, стоматопапиллома, фибросаркома и т. д.).

Некроз

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

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

Факторы, вызывающие некроз, могут быть *физическими* (различные механические воздействия, травмы, резкие изменения условий обитания, различные химические вещества и др.) и *биологическими* (бактерии, вирусы, грибы, животные-паразиты).

При некрозе функция органа или его участка полностью прекращается. От места возникновения некроза и его распространения зависит состояние рыбы. К тяжелым последствиям приводят сильный некроз жабр при различных жаберных заболеваниях, некроз почек — при вирусной геморрагической септицемии форели, некроз стенок плавательного пузыря — при острой форме воспаления и др. Нередко на месте некроза развивается вторичная микрофлора, что отягчает патологический процесс.

Вопросы для самоконтроля

1. Основы общей патологии рыб: этиология, эпизоотические данные, клиническая картина
2. Патогенез, диагностика, лечение и профилактика.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. **Головина, Н.А.** Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. **Грищенко, Л.А.** Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. **Антипова, Л. В.** Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылиев - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. **Власов, В.А.** Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. **Гримм, А.О.** Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Лекция 2

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

2.1. Циклы развития паразитов.

Паразитология — наука, изучающая явление паразитизма во всем его многообразии. *Паразитизм* — это одна из форм симбиоза (постоянного, не случайного) сосуществования организмов разной систематической принадлежности. Паразитические организмы встречаются почти во всех систематических группах животных и растений. При этой форме сосуществования один организм — **паразит** — использует другой организм — **хозяина** — в качестве своеобразной экологической ниши и источника пищи. Паразит существует как бы в двух средах. Одной из них служит организм хозяина (среда I порядка, или гостальная среда), другой — внешняя среда, в которой обитает хозяин (среда II порядка). При этом среда II порядка влияет на паразита чаще через организм хозяина, но это не исключает и прямого воздействия факторов внешней среды во время прохождения жизненного цикла.

Локализация паразитов очень разнообразна. Невозможно назвать какой-нибудь орган или ткань рыбы, в которых не находили бы паразитов.

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

Эктопаразиты обитают на поверхностных тканях хозяина и в его полостях, открывающихся во внешнюю среду (у рыб это кожа, плавники, жаберная, ротовая полости, обонятельные ямки). Эктопаразиты в течение всего своего жизненного цикла находятся непосредственно под воздействием факторов среды II порядка, т. е. под воздействием внешней среды.

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

Эндопаразиты живут во внутренних органах и тканях хозяина. Поэтому их взаимоотношение со средой обитания опосредовано хозяином. Лишь на нескольких этапах своего развития, обычно связанных с заражением нового хозяина, эндопаразиты оказываются во внешней среде. Паразиты в это время ведут себя как свободно живущие организмы.

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

Однако такое равновесие в системе паразит—хозяин находится в неустойчивом состоянии и в значительной мере зависит от организма хозяина и условий, способствующих проявлению патогенности паразита. Ослабление организма хозяина неблагоприятными условиями существования или недостатком пищи способствует проявлению патогенного влияния паразита, что приводит к возникновению болезни и даже гибели хозяина. В случае благоприят-

ных условий существования и питания хозяина усиливается влияние механизмов, противодействующих существованию паразитов, их численность не достигает опасных для хозяина пределов и болезнь не возникает. Эти особенности системы паразит — хозяин важно учитывать при оценке эпизоотической обстановки в водоемах и разработке мероприятий по ее улучшению.

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

В жизни всякого живого организма основными биологическими моментами являются приспособления, которые направлены на сохранение отдельных особей и вида в целом. Находясь в организме хозяина, паразит должен приспособиться к противодействию его защитных механизмов. Находясь во внешней среде, паразит должен: быть в состоянии выживать при воздействии факторов внешней среды; быть способным находить своего хозяина и обладать возможностью проникновения в его организм; достигнуть той стадии развития, которая способна существовать в организме хозяина.

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

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

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

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

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

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

В цикле развития паразита можно различить:

- *стадию яйца* (у многоклеточных) или *цисты* (у простейших); на этой стадии паразит находится в пассивном состоянии и не нуждается в питании; он может длительное время оставаться вне хозяина или в его организме, сохраняя свою жизнеспособность до момента создания благоприятных условий для заражения других особей хозяина;

- *личиночную стадию*; эта стадия развития отличается большим разнообразием строения у разных видов и сроками пребывания в том или ином хозяине; при этом развитие личиночных стадий может требовать смены нескольких промежуточных хозяев; в организме промежуточных хозяев личиночные стадии проходят определенное развитие или даже размножаются бесполом путем; благодаря наличию промежуточных хозяев, которые служат пищей рыбам или обитают в одних с ними биотопах, облегчается расселение паразитов по хозяевам.

Кроме окончательных и промежуточных хозяев существует еще одна категория хозяев - это **резервуарные хозяева**, нахождение в которых необязательно для завершения развития. Однако, находясь в них, инвазионные личинки способны оставаться живыми определенное время и заражать окончательных хозяев при попадании в их организм. К таким паразитам относится ряд ленточных, круглых червей и трематод, которые могут паразитировать во многих мирных рыбах и заражать хищных животных, в том числе и рыб при попадании в их организм в форме пищи.

Набор окончательных и промежуточных хозяев строго постоянный для отдельных видов паразитов, и это необходимо учитывать при планировании оздоровительных мероприятий. Зная жизненные циклы и выделяя наиболее уязвимые звенья, их разрушают, разрывают цикл развития паразитов и уничтожают возбудителей болезней.

2.2. Регуляция и устойчивость систем паразит-хозяин.

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

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

Так, многие паразиты морских водоемов не могут существовать в пресных водоемах. Значительно отличается паразитофауна рыб, обитающих в водоемах с разной глубиной. По сравнению с небольшими водоемами, в крупных водоемах, где фауна гидробионтов значительно богаче, паразитофауна более разнообразна.

Состав паразитофауны будет значительно отличаться в водоемах с проточной и стоячей водой. В стоячих водоемах (прудах, водохранилищах) накопление инвазионных стадий развития паразитов происходит быстрее, чем в проточных водоемах (реках, ручьях и др.). В прудах численность паразитов с прямым циклом развития возрастает быстрее, чем паразитов, развивающихся с промежуточными хозяевами.

Состав паразитофауны также зависит от возраста рыб, состояния их покровов, характера питания. Первыми паразитами, появляющимися на молоди, являются простейшие и гельминты с прямым циклом развития. Характер покровов в это время благоприятен для развития фауны паразитических инфузорий, жгутиконосцев и моногеной.

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

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

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

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

Влияние факторов внешней среды проявляется как непосредственно путем их воздействия на свободноживущие стадии и на эктопаразитов, так и опосредованно через организм хозяина. Опосредованное влияние паразиты испытывают постоянно. При этом от физиологического состояния организма хозяина, состава его пищи, образа жизни, требований к воде, ее температуре и других показателей будет зависеть состав фауны паразитов и численность входящих в него видов. Наличие паразитов не всегда свидетельствует о заболевании. Ослабление организма хозяина неблагоприятными условиями выращивания приводит к проявлению патогенности паразитов и возникновению болезней. Только при наличии комплекса показателей, определяющих состояние организма хозяина, и факторов внешней среды возникает заболевание. В водоемах такие условия создаются редко, при каких-то катастрофических изменениях условий существования (землетрясения и образование из-за завалов рек новых водоемов, глобальные изменения уровня Мирового океана и т. п.). Чаще неблагоприятные для рыб и благоприятные для паразитов условия создаются под влиянием хозяйственной деятельности человека, особенно в различных рыбоводных хозяйствах. Так, при создании водохранилищ на крупных реках при постройках гидроэлектростанций образуются большие мелководные площади, где создаются благоприятные условия для развития планктонных организмов, среди которых много промежуточных хозяев — возбудителей лигулидоза планктоноядных рыб, и для чаек — окончательных хозяев паразита. В результате в таких водоемах возникает природный очаг этого заболевания.

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Основные понятия и термины в паразитологии.

2. Циклы развития паразитов.
3. Регуляция и устойчивость систем паразит-хозяин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. **Головина, Н.А.** Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. **Грищенко, Л.А.** Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. **Антипова, Л. В.** Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылиев - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. **Власов, В.А.** Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. **Гримм, А.О.** Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Лекция 3

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

3.1. Проявление эпизоотического процесса, возникновение и течение эпизоотии

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

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

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

При *спорадической* болезни поражаются единичные рыбы. Случаи заболевания не связаны между собой, или такая связь прослеживается с трудом вследствие того, что отсутствуют пути передачи возбудителя. Как правило, спорадические заболевания не имеют общего источника возбудителя. Такую форму наблюдают при многих инвазионных болезнях, когда в стаде обнаруживают отдельных рыб, сильно зараженных тем или иным паразитом.

Причины такого заражения могут быть самыми различными. Например, рыба заглотила большое число беспозвоночных, из которых многие содержали личинок гельминтов, приживающихся в данном виде рыбы.

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

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

Панзоотией называют такое проявление эпизоотического процесса, при котором рыбное стадо поражается во многих внутренних водоемах отдельных стран, материков или в морях. По-видимому, к панзоотии следует отнести вспышку воспаления плавательного пузыря карпа, охватившего в 1960-х годах многие районы карповодства в республиках СССР, а также Польшу, Болгарию, Чехию, Венгрию, а в начале 1970-х годов проникшего в ФРГ. Во всех этих странах отмечалась сначала очень высокая заболеваемость карпа со значительными (иногда до 90—100%) потерями.

3. 2. Источники, механизмы и факторы передачи болезни. Динамика эпизоотии.

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

Источником заразного начала в водоеме являются *больная рыба, промежуточные хозяева*, которые выделяют в воду возбудителей болезни, и *естественная среда обитания*

возбудителей (вода, грунт, гидробионты), где возбудитель не только сохраняется, но и размножается.

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

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

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

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

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

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

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

Развитие эпизоотического процесса подчиняется определенным закономерностям, характерным для инфекционных и инвазионных болезней, вызываемых возбудителями, развивающимися прямым путем, т. е. без участия промежуточных хозяев. Установлено, что между отдельными эпизоотиями какой-либо болезни, как правило, имеется больший или меньший период затишья, который называется *межэпизоотической стадией*. Во время нее возможны спорадические случаи заболевания, чем поддерживается численность возбудителя в водоеме. Но болезнь не принимает массового характера в результате иммунитета, образовавшегося у стада рыб после перенесенной эпизоотии. Иммунитет ограничивает нарастание численности возбудителя.

В процессе развития эпизоотии различают четыре стадии: предэпизоотическую, развития или максимального подъема, угасания и постэпизоотическую. *Предэпизоотическая стадия* по сравнению с межэпизоотической стадией характеризуется некоторым увеличением числа заболевших рыб. Это объясняется ослаблением приобретенного иммунитета, поступлением в стадо неиммунных рыб со стороны, а также изменениями условий выращивания, которые способствуют либо снижению резистентности организма хозяина, либо увеличению численности возбудителя, либо усилению его вирулентности.

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

признаками, что при остром течении сопровождается высокими отходами, приближающимися в отдельных случаях к 100 %.

Когда рыбы начинают выздоравливать, наступает стадия *угасания эпизоотии*. Она сопровождается снижением численности возбудителя и его вирулентности, что объясняется возникновением у переболевших рыб иммунитета.

Одним из характерных примеров динамики эпизоотического процесса может служить весенняя виремия карпа, протекающая у двухлетков. Весной с повышением температуры воды в зимовальных прудах сначала появляются отдельные особи с признаками болезни (предэпизоотическая стадия), так как в период зимовки иммунитет у рыб ослабляется. Через 10—15 дней количество больных рыб резко возрастает (стадия развития), а через 20—25 дней в пруду наблюдается наибольшее (до 80 %) число рыб, пораженных острой формой. При этом наблюдается гибель наиболее ослабленных особей. Затем постепенно рыбы, у которых выработался иммунитет, выздоравливают, признаки острой формы сменяются хронической (стадия угасания) и рыба выздоравливает (постэпизоотическая стадия). Подобным образом протекает ряд других вирусных и бактериальных болезней. Водоем, в котором обитают инфицированные рыбы и в пределах которого возбудитель может передаваться от зараженных рыб здоровым, называется *эпизоотическим очагом*. Если эпизоотический очаг охватывает не только искусственные, но и естественные водоемы, то следует говорить о *естественном очаге*, в котором дикие рыбы играют роль носителей болезни. При этом возбудитель болезни проникает тем или иным путем из естественного водоема в рыбоводное хозяйство.

Ликвидировать болезнь там, где имеется или образовался ее естественный очаг, практически невозможно, так как дикая рыба является носителем возбудителя. С водой, гидробионтами, сорной и дикой рыбой, населяющей источник, возбудитель проникает в рыбоводные сооружения. В этом случае они будут являться резервуарами инфекции и инвазии в природе. Особую опасность при этом представляют болезни, возбудители которых обладают широкой специфичностью, т. е. поражают самых разнообразных рыб. Дикие рыбы, проникающие в рыбоводное хозяйство, служат постоянным резервуаром этих болезней. В отношении болезней, возбудители которых обладают более узкой специфичностью, приживающихся лишь у близкородственных рыб, известно, что их резервуаром в природе могут быть родственные разводным рыбам виды, обитающие в источниках водоснабжения.

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

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

Под действием стресс-факторов в организме развиваются различные неспецифические реакции, которые образуют общий адаптационный синдром. Для него характерны гормональные, биохимические и гематологические изменения. Из биохимических показателей изменяется содержание молочной кислоты, глюкозы и гликогена. В крови увеличивается абсолютное число лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и общее число лейкоцитов и тромбоцитов, лейкоцит (отношение объема лейкоцитов и тромбоцитов к общему объему крови в процентах).

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

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

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

Таким образом, в ответ на резко меняющиеся условия окружающей среды в организме рыб происходят глубокие физиологические реакции адаптивного характера. Такая реакция может заметно снизить защитные функции организма к воздействию различных патогенов рыб. В настоящее время в рыбоводной практике накоплен большой материал, свидетельствующий о тесной связи возникновения инфекционных и инвазионных заболеваний с наличием таких неблагоприятных факторов среды, как резкие перепады температуры воды, переуплотненные посадки, пониженное содержание кислорода,

частые биотехнические манипуляции с рыбой. Профилактика стресса у рыб основана на устранении стресс-факторов, снижении их отрицательного влияния на рыбу или на предотвращении одновременности их действия (если их несколько). Достигается это несколькими путями: оптимизацией показателей водной среды, применением полноценных и обогащенных витаминно-минеральными добавками кормов, максимальным исключением технологических стресс-факторов, применением специальных медикаментозных препаратов наркотического или седативного действия, снижающих отрицательное влияние стресс-факторов. Так, снижением плотности посадки и оптимизацией температуры воды (там, где это возможно) удастся устойчиво профилировать миксобактериоз рыб. В некоторых случаях для улучшения параметров водной среды необходимо использовать термостатирующие устройства, дополнительную аэрацию или, наоборот, дегазацию воды при избытке молекулярного азота. Другим направлением в профилактике стресса является применение специальных антистрессовых препаратов — транквилизаторов и седативных веществ. В рыбоводстве они используются весьма ограниченно. Наиболее известны из них хинальдин, MS-222 и пропаксат.

Вопросы для самоконтроля

1. Проявление эпизоотического процесса, возникновение и течение эпизоотии.
2. Источники, механизмы и факторы передачи болезни.
3. Динамика эпизоотии.
4. Понятие о природном очаге заболевания.
5. Стресс и болезни рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н.А. Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. Грищенко, Л.А. Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. Антипова, Л. В. Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылиев - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. Гримм, А.О. Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Лекция 4

ЭТИОЛОГИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

4.1. Краткая характеристика и классификация вирусных болезней.

В этиологии различных болезней имеются некоторые общие черты и специфические особенности. Прежде чем говорить о закономерностях возникновения инфекционных болезней у рыб, необходимо четко определить такие понятия, как «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционное заболевание».

Под термином «инфекция» понимают биологическое явление, сущностью которого являются внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием различных форм их взаимодействия от носительства до выраженной болезни.

«Инфекционный процесс» — это комплекс реакций в макроорганизме, возникающих в ответ на внедрение и размножение в нем микробов, вирусов и др. Он не всегда сопровождается наличием признаков болезни. Например, при микробоносительстве или бессимптомном течении инфекции клинические признаки отсутствуют, хотя ее возбудитель присутствует в организме и воздействует на его различные системы, вызывая иммунологическую перестройку. Если инфекционный процесс сопровождается проявлением клинических признаков, то такую форму инфекции называют «инфекционной болезнью».

Патогенное действие возбудителей инфекционных болезней на организм может выражаться в форме септицемии, бактериемии, вирусемии, пиемии, септикопиемии, токсемии.

Септицемия — форма сепсиса, при которой возбудитель инфекции проникает, размножается в крови и распространяется по всем органам и тканям без образования метастатических очагов воспаления. Обычно она протекает остро и широко распространена при инфекционных болезнях рыб — аэромонозах, псевдомонозах, вирусных болезнях.

Бактериемия и вирусемия — это пребывание микроорганизмов в крови без их размножения. Из первичного очага они переносятся кровью в другие органы, инфицируя их. Бактериемия наблюдается, например, во время перехода аэромоноза от острого к хроническому течению.

Пиемия — форма сепсиса, при которой микроорганизмы, распространяясь из первичного очага инфекции, образуют метастазы (абсцессы) в других органах. Пиемия, например, наблюдается у форели при хроническом течении фурункулеза.

Токсемия — поступление в кровь и воздействие на организм токсинов, выделяемых токсигенными микробами. Такими свойствами обладают патогенные аэромонады рыб.

У рыб встречаются простые, смешанные и вторичные, (или секундарные) инфекции. Они протекают так же, как и у теплокровных животных.

Возникновение инфекционных болезней у рыб является результатом сложного взаимодействия между возбудителями, защитными силами организма и факторами окружающей среды. Инфекционная болезнь характеризуется способностью передаваться от одной особи к другой через воду, почву водоёма, орудия лова, инвентарь и гидробионты (фито- и зоопланктон, бентос). На её распространение большое влияние

оказывают экологические условия, такие как: температура воды, насыщенность её кислородом, углекислотой; окисляемость; величина pH; и биотехнические условия, в частности: видовое соотношение и возраст выращиваемой рыбы; плотность её посадки; уровень культуры рыбоводства.

Инфекционные болезни, как правило, проявляются в клинически выраженных формах и наносят огромный ущерб рыбоводству.

Еще одна особенность инфекций у рыб состоит в том, что рыбы связаны с водой значительно теснее, чем наземные животные с воздухом. Водная среда создает благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов. Они практически не подвержены опасности высыхания, легче и более длительно могут существовать вне рыбы, образуя резервуары инфекции.

Возбудители инфекционных болезней рыб приспособлены к биологическим особенностям рыб как холоднокровных животных. Поэтому они могут размножаться и вызывать заболевания при более низких температурах — от 10 до 25—29 °С. Вместе с тем рыбы, обладая мягким эпидермисом и открытым уязвимым жаберным аппаратом, легче подвергаются травматизации и воздействиям неблагоприятных условий среды, способствующим внедрению возбудителя в организм.

После выделения из организма возбудители живут некоторое время в окружающей среде и заражают здоровых рыб. Источниками возбудителей инфекций рыб служат выделения больных особей, рыб-микробоносителей, трупы погибших рыб. Они передаются через воду, почву ложа прудов, рыбоводный инвентарь, орудия лова, животные корма и т. п. Одним из важнейших путей распространения инфекционных болезней являются также бесконтрольные перевозки рыб. Все инф. б. подразделяются на вирусные, бактериальные и микозы.

Современная вирусология рыб как наука насчитывает около 40 лет, за это время у культивируемых и диких рыб, моллюсков и ракообразных обнаружено около 250 вирусных агентов. Эта цифра удваивается каждые 7-8 лет. Интенсивные вирусологические исследования проводят в странах с высоким уровнем разведения рыб (США, Канада, Норвегия, страны Западной Европы, Япония). Около четверти выявленных вирусов вызывают заболевания, наносящие серьезный ущерб аквакультуре. К наиболее опасным относят весеннюю виремию карпа, инфекционный некроз поджелудочной железы, папилломатоз атлантического лосося, инфекционная анемия лосося, вирусный некроз эритроцитов и др. Часть из них уже зарегистрирована в России. Вызываются эти болезни вирусами, размеры которых колеблются от 10 до 300 нанометров (НМ). Вирусы отличаются от других микроорганизмов не только меньшими размерами, но и неспособностью развиваться вне организма. Они являются внутриклеточными паразитами и размножаются только в живых клетках. Основным отличием вирусов, паразитирующих у рыб, является их способность существовать и размножаться в более широких температурных границах, чем вирусы теплокровных. При этом оптимальные границы для вирусов рыб более низкие, чем для вирусов теплокровных и примерно соответствуют оптимальным температурам существования их хозяев.

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

Диагностика вирусных болезней достаточно трудоемка. Она базируется на взятии и транспортировании патматериала от больных рыб и его обработке в вирусологических лабораториях. Для выявления вируса проводят деконтаминацию патматериала и

заражение им постоянных культур клеточных линий. Постоянные клеточные линии – это культуры клеток различных тканей, способные неограниченно долго расти и размножаться *in vitro* в специальных жидких питательных средах. Получено около 300 линий клеток. Появление цитопатического эффекта в зараженной культуре клеток свидетельствует о выделении цитопатогенного агента, в том числе и вируса. Выделенный агент в дальнейшем идентифицируют с помощью серологических реакций и подвергают электронной микроскопии. Кроме этого, проводят постановку биопробы, т.е. экспериментальное заражение рыб выделенным вирусом. При положительной биопробе заболевание воспроизводится с типичными клиническими и патологоанатомическими признаками и гибелью зараженных рыб.

ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ (ВГС) или VHS - Virae Hemorrhagic Septicemia — высококонтагиозная болезнь пресноводных и морских рыб разного возраста, часто - форелей и др. лососевых рыб, характеризующаяся септическими процессами во всём организме, геморрагиями во внутренних органах и тканях, высокой смертностью рыб. Этиология. Возбудитель — РНК – содержащий вирус пулевидной формы с хвостовым придатком, размером 60 Нм семейства *Rabdoviridae*. Чувствителен к эфиру, хлороформу, колебаниям Рн (показатель концентрации водородных ионов) в кислую сторону Рн=3,5. Полностью инактивируется при температуре 45°C в течение 15 минут. Ультрафиолетовые лучи инактивируют его в течение 10 минут. Обычные дезсредства (3% раствор формалина и гидроокиси натрия) губят вирус в течение 10 минут.

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

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется практически во всех странах Европы. Протекает в виде эпизоотии и характеризуется развитием септического процесса, множественными кровоизлияниями в органы и ткани и массовой гибелью рыб. Болеет преимущественно радужная форель, хариус и щука в возрасте до года и двухлетки. Болезнь характеризуется сезонностью. Вспышки и острое течение наблюдаются, главным образом, в конце зимы и начале весны при температуре воды 8—12 °С и сопровождается отходом среди сеголеток до 80%. При повышении температуры более 14 °С болезнь затухает. Проявлению болезни способствуют стрессоры. Заражение происходит контактным путём через ложе, инвентарь.

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

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

При хроническом течении окраска тела почти чёрная, брюшко увеличено, экзофтальмия и беловато-серые жабры.

Нервная форма наблюдается при затухании болезни и рыба совершает спиралеподобные движения вокруг своей оси, иногда плавают на боку по кругу или выскакивают из воды.

Патологоанатомические изменения. Чаше отмечают геморрагии в мускулатуре, брыжейке, плавательном пузыре, брюшине и паренхиматозных органах, цирроз печени и атрофию миокарда.

Диагноз подтверждают постановкой серологических реакций (РСК) и биопробы. Меры борьбы. На хозяйство накладывается карантин на срок не менее 1 года с ежемесячным осмотром рыбы. Осуществляют строгий контроль за ввозимым рыбопосадочным материалом, включая и икру лососевых. Инвентарь тщательно дезинфицируют 2%-ным раствором формалина или 0,2%-ным раствором едкого натрия с экспозицией не менее 2-ух часов. Всё стадо форели реализуют, пруды выводят на летование сроком на 1 год. За рубежом применяется вакцинация рыбы.

Лечение не целесообразно!

Санитарная оценка рыбы. Хотя возбудитель болезни не передается человеку и домашним животным, условно здоровую товарную форель следует реализовать в сети общественного питания, где можно проконтролировать полное обеззараживание всей рыбы. Это исключает возможность случайного попадания рыб в водоемы и рассеивания возбудителя в природе. Больную рыбу после проварки по усмотрению ветврача можно использовать на корм животным или уничтожить.

Весенняя виремия карпа (ВБК).

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

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

Этиология. Вызывает болезнь РНК-содержащий вирус из семейства Rabdoviridae — пулевидной формы, размером 70x125 НМ.

Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу, устойчив к изменению РН в кислую сторону до 3.0. При температуре 60°C инактивируется в течение 30 мин. При температуре +4°C репродукция вируса прекращается, но в течение 1 года он сохраняет свою патогенность в органах и тканях больных рыб.

Эпизотологические данные. Заболеванию подвержен карп в годовалом возрасте и старше. Реже болеют сеголетки. Сазан, карась и другие виды рыб более устойчивы к заболеванию. Эпизоотии отмечаются обычно весной (март-апрель), при повышении температуры воды до 10—17 °С и могут длиться до середины лета. С повышением температуры воды до 18—20 °С болезнь самопроизвольно прекращается. Возникновению болезни способствуют стрессы, травматизация при перевозке и пересадке годовиков из зимовальных прудов в нагульные, а также высокая плотность посадки.

Патогенез. Вирус ВБК находится в крови, асцитной жидкости, мозге, жабрах, печени, селезёнке, почках, мышцах, коже и слизи кишечника больных карпов (практически во всех органах и тканях больных рыб).

Размножаясь в клетках, вирус вызывает их лизис и тяжёлые морфологические изменения органов и тканей. Изменение порозности сосудов приводит к геморрагиям (кровоизлияниям) и асциту. Воздействуя на клетки РЭС, снижает количество эритроцитов и, соответственно, уровень гемоглобина. Поражение ЦНС вызывает изменение поведения рыб, нарушение трофических процессов, приводящих к потемнению кожи и расстройству всего организма.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней в зависимости от температуры воды. В начале болезни у карпа изменяется поведение. Больная рыба скапливается на мелководных участках, плавает по кругу, штопорообразно, легко вылавливается, отказывается от корма. С развитием патологического процесса на брюшке, боках, у основания грудных и брюшных плавников, появляются красные пятна различной величины. Отмечается ерошение чешуи, вздутие брюшка (водянка), экзофтальмия. Иногда у больных рыб отмечают наличие серповидных кровоизлияний в глазное яблоко. Болезнь сопровождается высокой смертностью до 80%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у больных карпов отмечают асцит, с наличием жёлтой или розовой жидкости в брюшной полости, увеличение печени с наличием точечных кровоизлияний и белых гранул в паренхиме. Почки набухшие, иногда с кровоизлияниями. Селезёнка тёмно-вишнёвого цвета, увеличена в размере. Кишечник катарально воспалён с наличием кровоизлияний на слизистой оболочке.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, характерных клинических признаков, результатов вскрытия и подтверждается результатами вирусологического исследования, при котором обязательно должен быть выделен вирус и определена его патогенность постановкой биопробы.

Дифференциальный диагноз. ВБК необходимо дифференцировать от аэромоноза, при котором болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей (чаще 2—летки), начиная с весны и заканчивая осенью. При аэромонозе наблюдается стадийность болезни и появление язв на коже и плавниках. Возбудитель болезни — бактерия *Aeromonas punctata*.

От псевдомоноза, при котором болеют многие карповые в возрасте от сеголетков до производителей чаще во второй половине зимовки — с января по март, с признаками ерошения чешуи и изменением цвета кожи до тёмно-зелёного оттенка. При микробиологическом исследовании выделяют специфического возбудителя — *Pseudomonas* sp.

Меры борьбы. При возникновении ВБК на хозяйство накладывается карантин и проводится комплекс мероприятий.

1. Стадо рыб реализуется в торговую сеть.
2. Неблагополучный пруд выводят на летование.
3. Дезинфицируют ложе пруда хлорной известью из расчёта 2—ц/га, перепахивают или засевают бобовыми травами.

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

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология и закономерности развития инфекционных болезней рыб. Классификация.
2. Краткая характеристика вирусных болезней.
3. Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС), весенняя виремия карпа,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. **Головина, Н.А.** Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. **Грищенко, Л.А.** Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. **Антипова, Л. В.** Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылиев - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. **Власов, В.А.** Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. **Гримм, А.О.** Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Лекция 5

ЭТИОЛОГИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

5.1. Краткая характеристика и классификация инвазионных болезней рыб.

Под термином "инвазия" или "инвазионный процесс" подразумевается вся совокупность явлений, происходящих в организме после внедрения в него паразита. Характер патологического процесса определяется биологическими взаимоотношениями гельминта и организма хозяина. Развиваясь в организме хозяина, гельминт оказывает на него вредное воздействие, которое может проявляться в следующих формах:

1. Миграция личинок гельминта по кровеносной и лимфатической системам и внутренним органам, способная вызывать закупорку сосудов, травмирование тканей, разрыв капилляров и патологические изменения в органах.
2. При контакте с различными органами и тканями гельминты своими присосками или другими прикрепительными органами вызывают механическое раздражение и травмы. При большом скоплении гельминтов в том или ином органе может происходить его закупорка, разрыв или атрофия.
3. Гельминты, выделяя продукты жизнедеятельности, отравляют организм хозяина, в результате чего изменяется физиологическое состояние последнего и возникают разнообразные патологические процессы. Поэтому, инвазионный процесс нужно рассматривать не как результат одностороннего действия гельминта на какой-либо один орган, а как сложный болезненный процесс, вовлекающий в свою систему весь организм.

Формы течения инвазионной болезни.

Инвазионные болезни рыб в зависимости от длительности течения, характера клинических признаков и интенсивности инвазии протекают в острой или хронической формах. *Острая форма* болезни характеризуется быстрым течением заболевания и продолжается от нескольких дней до одной-двух недель. При этом болезнь сопровождается острым проявлением только тех клинических признаков, которые успевают развиваться за этот промежуток времени. В большинстве своем острая форма течения инвазионной болезни свойственна молодежи рыб и часто сопровождается значительной их гибелью.

Если зараженная рыба вскоре не погибает или интенсивность заражения невелика, то заболевание протекает длительно, *в хронической форме*, в течение всей жизни паразита в организме хозяина. Отмечается лишь замедление темпа роста и развития рыбы, что вызвано ухудшением условий питания и усвоения пищи и угнетением функций органов, в которых паразитирует гельминт. Встречается также *латентная, или бессимптомная, форма* течения инвазии, при которой в организме рыбы имеется возбудитель инвазионного заболевания, но выраженные клинические признаки болезни отсутствуют. Такое состояние может быть объяснено тем, что интенсивность инвазии незначительная, и при этом также играет роль физиологическое состояние организма. Однако при ухудшении внешних условий заболевание может принять типичную форму.

Большинству гельминтозных заболеваний рыб свойственно повторное или

многократно повторяющееся заражение. Объясняется это тем, что при многих инфекционных заболеваниях в организме животного может создаваться иммунитет (невосприимчивость) к повторному заражению. В результате инвазии гельминтами очень редко создается полная невосприимчивость к повторному заражению, поэтому возможно повторное заражение - реинвазия, а также повторное заражение при наличии в организме развивающихся гельминтов от первичного заражения - суперинвазия. Степень интенсивности инвазии при повторных заражениях бывает слабее, чем при первичном заражении, что объясняется иммунобиологической перестройкой организма. Кроме того, при повторных заражениях важное значение имеют физиологическое состояние организма и условия кормления.

Источником инвазии могут быть прежде всего рыбы, зараженные гельминтами. Находясь в водоеме, они способны заражать других особей, причем это может осуществляться либо путем прямого контакта, либо через промежуточного хозяина. Источники водоснабжения также могут играть большую роль в распространении инвазии. Например, с током воды, поступающей в пруды, могут заходить зараженные рыбы и заноситься промежуточные хозяева паразитов, инвазированные личинками гельминтов. Своеобразным резервуаром инвазии могут служить сорные и дикие рыбы, обитающие в прудах и источниках водоснабжения: колюшка, пескарь, верховка, щиповка, карась, гольцы и другие. Уплотненные посадки рыб также являются фактором, способствующим распространению инвазии. Тесный контакт рыб может приводить к массовому их поражению гельминтами.

Диагностика. Для постановки диагноза на инвазионное заболевание одних клинических признаков бывает недостаточно. Многие инвазионные заболевания различной природы имеют сходное внешнее проявление. Диагноз гельминтозов рыб может быть поставлен путем обнаружения возбудителя. Для этого применяют методы пожизненной и посмертной диагностики. Пожизненный диагноз заболевания может быть поставлен лишь при отдельных гельминтозах. С целью обнаружения наружных гельминтов делают соскобы слизи с поверхности тела и плавников и при помощи компрессорного метода просматривают препараты под микроскопом. Для прижизненной диагностики гельминтозов рыб пользуются методом копрологического исследования. Из анального отверстия выдавливают экскременты, разбавляют водой, а затем микроскопируют с целью обнаружения яиц гельминтов. Более точным методом выявления паразитов является метод полного паразитологического вскрытия, который мы рассмотрим на лабораторном занятии. Для количественной оценки степени заражения рыб паразитами применяют такие показатели, как интенсивность и экстенсивность инвазии, а также индекс обилия паразитов.

Под интенсивностью инвазии понимают количественное содержание возбудителей на одном экземпляре рыб, а *экстенсивность* — это процентное соотношение зараженных рыб в стаде, популяции и т. д. *Индекс обилия паразитов* рассчитывают путем деления суммы найденных паразитов на число исследованных рыб. Он более достоверно отражает интенсивность инвазии в стаде или популяции рыб.

Классификация инвазионных болезней. Инвазионные болезни рыб подразделяются на 5 групп: протозойные, гельминтозы, крустацеозы, болезни, вызываемые личинками двухстворчатых моллюсков и кишечнополостными.

Механизм развития инвазионных болезней рыб еще более разнообразен и сложен, так как они вызываются паразитами из различных типов и классов животных — от простейших до членистоногих. Паразиты отличаются от вирусов, бактерий и грибов рядом биологических, морфологических, патогенных и адаптационных особенностей. Наиболее широко распространены протозойные заболевания, вызываемые простейшими (жгутиконосцами, инфузориями, миксоспоридиями и др.), различными паразитическими червями, или гельминтами (трематодами, моногенеями, ленточными и круглыми червями, скребнями).

Протозойные болезни вызываются возбудителями, относящимися к подцарству Простейших — Protozoa, как правило, одноклеточных организмов. Эти животные характеризуются тем, что их тело морфологически соответствует одной клетке, а физиологически функционирует как целый организм со всеми присущими ему функциями. Тело простейших состоит из цитоплазмы, ядра и органелл. Органеллы соответствуют органам многоклеточных животных. Цитоплазма обычно имеет 2 слоя: внешний, более плотный, — эктоплазму и внутренний, более жидкий, — эндоплазму. Эктоплазма может уплотняться и образовывать так называемую пелликулу.

Жизненный цикл простейших, как правило, прямой и состоит из чередования ряда бесполой размножений и полового процесса. Однако в последнее время появилась гипотеза, что у некоторых простейших (миксоспоридий и кокцидий) жизненный цикл проходит с участием промежуточных хозяев. Многие простейшие могут образовывать цисты покоя и в таком виде переживать неблагоприятные периоды жизни. Характерной особенностью паразитирования простейших являются их повсеместное распространение, отсутствие специфичности по отношению к хозяевам, а также прямой путь передачи инвазии — контактный, через воду, грунт.

Протозойные болезни подразделяются на 5 групп: Болезни, вызываемые жгутиконосцами, споровиками, ресничными инфузориями, миксоспоридиозы и микроспоридиозы

К жгутиконосцам (отряды Diplomonadlida и Kinetoplastida) относятся простейшие, передвигающиеся с помощью жгутиков, число которых бывает от 1 до 8 и более. Тело жгутиконосцев покрыто пелликулой, благодаря чему они лишь временно могут менять форму тела. Питание чаще осуществляется путем всасывания пищи всей поверхностью. Размножаются жгутиконосцы продольным делением, реже почкованием, или шизогонией. Не все они патогенны для рыб, однако некоторые из них вызывают опасные заболевания, приводящие к гибели гидробионтов. Наиболее часто встречающимися и патогенными для рыб являются: гексамитоз, ихтиободоз и криптобиозы, эти заболевания мы рассмотрим на лабораторном занятии.

К типу Apicomplexa относятся паразитические простейшие, для которых характерно наличие апикального комплекса, т. е. специальных органоидов для внедрения в клетку хозяина. Эти органоиды очень мелкие и видны только под электронным микроскопом. Жизненный цикл прямой или сложный (с участием промежуточных хозяев олигохет или мелких ракообразных). В рыбах паразитируют представители класса Sporozoa и двух отрядов: Eimeriida (истинные кокцидии) и Adeleida (гемогрегарины). Наиболее часто встречающимися и патогенными для рыб являются кокцидиозы, которые мы рассмотрим на лабораторном занятии.

Миксоспоридиозы — заболевания, вызываемые слизистыми споровиками или миксоспоридиями (Myxosporea), относящимися к типу Myxozoa. Миксоспоридии сочетают в себе ряд черт, сближающих их с простейшими (отсутствие тканей и органов), но по ряду

признаков они выходят за рамки простейших, поднимаясь до надклеточного уровня или даже до многоклеточности (споры микоспоридии многоклеточны). Пока окончательное положение микоспоридии в естественной систематике еще не установлено, их условно относят к простейшим, тем более что они микроскопически малы.

Микоспоридиозы чрезвычайно широко распространены среди пресноводных и морских рыб, локализуются в любых органах и тканях. Некоторые микоспоридии патогенны и при определенных условиях вызывают заболевания. У рыб встречаются *вегетативные стадии и споры* микоспоридий. Вегетативные формы полостных микоспоридий представляют собой разнообразной величины и формы подвижные амeboиды. Тканевые микоспоридии чаще встречаются в виде овальных цист, достигающих величины горошины, хотя обычный их диаметр 1—2 мм.

Зрелые споры микоспоридий построены по единому плану, но каждый вид имеет отличающие его особенности. Снаружи они имеют плотную оболочку, состоящую из двух или нескольких створок, соединенных друг с другом швом или шовным валиком. Форма створок различна. Кроме того, створки снаружи могут иметь отростки разной длины и конфигурации. Внутри спор в задней части расположены амeboидный зародыш с ядрами и йодофильная вакуоль. В переднем или на противоположных концах споры лежат две полярные капсулы, в которых расположена спиралевидная стрекательная нить. Впереди полярных капсул находится интеркапсулярный отросток. Споры попадают в воду после разрыва цист, находящихся на коже, жабрах, через кишечник, желчный и мочевой пузыри, а в некоторых случаях — после смерти хозяина, например споры *Myxosoma cerebralis*. После заглатывания споры рыбой стрекательные нити раскручиваются и внедряются в стенки кишечника, где спора закрепляется. Затем створки раскрываются, амeboидный зародыш выходит из споры, внедряется в ткани хозяина и разносится током крови или лимфой в тот орган, в котором данный вид микоспоридий паразитирует. В них амeboид растет, многократно делится и превращается в панспоробласты, в которых содержится различное количество ядер и генеративных клеток, которые в дальнейшем дают начало образованию споробластов и их внутренних структур — полярных капсул, стрекательных нитей, амeboидного зародыша. В конечной стадии в панспоробластах или цисте формируются зрелые споры, которые выделяются во внешнюю среду. Рыбы заражаются микоспоридиями перорально при поедании корма и заглатывании спор.

Микоспоридий с двухстворчатыми спорами объединены в отряд *Bivalvulea*, а с многостворчатыми спорами — в отряд *Multivalvulea*. У пресноводных рыб, как правило, паразитируют двухстворчатые, среди которых наиболее распространены и опасны миксосомоз лососевых, миксоболезы карповых, их мы рассмотрим на занятии.

Это ряд заболеваний рыб, вызываемых микоспоридиями — представителями типа *Microspore*. В настоящее время, учитывая их уникальное ультратонкое строение (у них отсутствуют митохондрии, лизосомы, жгутики и центриоли) и молекулярные характеристики, они близки к бактериям.

Микоспоридии — облигатные внутриклеточные спорообразующие паразиты, имеющие одноклеточную организацию. Они самые мелкие из известных паразитов, размером в среднем 2—6 мкм. Микоспоридии имеют исключительно широкий круг хозяев, охватывающий животных от простейших до позвоночных, включая млекопитающих и человека. Размножение паразитов внутри клеток хозяина происходит посредством

множественного деления (мерогонии или шизогонии), во время которого образуются многоядерные *плазмодии* округлой или лентовидной формы. Уже на начальном этапе размножения часть плазмодиев переходит к стадии *спорогонии*, т. е. встает на путь образования спор, в то время как другая часть плазмодиев продолжает вегетативное развитие. Процесс спорогонии достаточно прост и представляет собой поэтапное деление многоядерного плазмодия (*панспоробласта*) на одноядерные клетки - *споробласты*. Споробласты — переходная форма, в процессе которой формируются все органоиды спор. Зрелые споры часто остаются объединенными вместе остатками оболочки панспоробласта. У разных микроспоридий количество спор, образующихся в одном панспоробласте, четко определенное (2, 4, 8, 16 и более), что используется в систематике микроспоридий. В результате в зараженной клетке по ее периферии располагаются вегетативные, непрерывно размножающиеся плазмодии, а в центре клетки накапливаются споры микроспоридий. Подобный процесс размножения может длиться месяцами и часто ведет к гипертрофии зараженных клеток, которые достигают иногда огромных размеров (до 3—5 мм) и в результате становятся видны невооруженным глазом. Такое разрастание одной клетки хозяина под воздействием паразита называется ксеномой.

Заражение хозяина происходит при заглатывании спор паразита. После завершения процесса размножения и спорообразования в одном хозяине споры выводятся через кишечник или наружные покровы при жизни хозяина или после его смерти во внешнюю среду, где служат источником заражения новых хозяев. Для большинства изученных видов микроспоридий установлена узкая специфичность. Круг хозяев паразита обычно ограничен одним видом, реже несколькими видами одного рода или семейства.

Число микроспоридий, паразитирующих в пресноводных и морских рыбах, в настоящее время приближается к 100 видам из которых около 25 зарегистрировано в России. Микроспоридиозы протекают либо в хронической форме с поражением отдельных клеток, либо в острой форме с инвазией многих клеток пораженного органа. Гибель от заболевания наблюдается чаще среди молоди рыб. Наиболее патогенны микроспоридии, поражающие кишечник или жабры.

У рыб обычно паразитируют представители отряда Glugeida и входящих в него семейств Glugeidae и Pleistophoridae.

Большое место в ихтиопатологии занимают болезни, вызываемые ресничными простейшими типа Ciliophora. Представители этого типа — наиболее сложно устроенная группа простейших. Органами движения служат многочисленные подвижные реснички, покрывающие поверхность тела целиком или частично. Уплотненный поверхностный слой эктоплазмы образует пелликулу, не позволяющую менять форму тела. У подавляющего большинства инфузорий имеется постоянное ротовое отверстие — цитостом, которое часто лежит в углублении — перистоме. Бесполое размножение совершается делением на 2 или путем множественного деления в цисте и чередуется с конъюгацией. Наиболее распространены хилодонеллез, ихтиофтириоз, и триходиниозы.

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология и закономерности развития инвазионных болезней. Классификация инвазионных болезней.
2. Протозойные болезни: краткая характеристика и классификация.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. **Головина, Н.А.** Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. **Грищенко, Л.А.** Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. **Антипова, Л. В.** Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылив - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. **Власов, В.А.** Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. **Гримм, А.О.** Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Лекция 6

ЭТИОЛОГИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

6.1. Алиментарные болезни

Незаразными называются болезни, не имеющие возбудителя (вируса, бактерии, гриба или животного-паразита). Их возникновение связано с воздействием факторов окружающей среды и приводит к различным расстройствам жизнедеятельности организма рыб.

К незаразным болезням рыб относятся:

- алиментарные;
- заболевания, возникающие в результате ухудшения условий окружающей среды;
- функциональные заболевания.

В индустриальной аквакультуре с переходом на высокоинтенсивные формы выращивания рыбы (в садках, бассейнах и т. д.) значительный ущерб причиняют алиментарные болезни. Их подразделяют на три группы.

К первой группе относят болезни, связанные с использованием несбалансированных по жировому, белковому, углеводному, минеральному и витаминному составам комбикормов.

Вторая группа объединяет заболевания, возникающие у рыб в результате потребления недоброкачественных кормов, обсемененных микроорганизмами (бактериями или грибами), продуктами их жизнедеятельности или содержащих окисленные жиры.

К третьей группе относят заболевания, вызванные нарушением обмена веществ у рыб в связи с питанием несвойственной пищей. Для нормальной жизнедеятельности рыбы корм должен содержать комплекс питательных веществ в определенных количествах и соотношениях. Потребность в структурных элементах питания не постоянна и зависит от размера, возраста и половой зрелости выращиваемых объектов. Недостаток поступающих с кормом белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов приводит к возникновению соответствующих патологий у рыб.

Болезни рыб, вызываемые кормами, несбалансированными по основным питательным веществам

Основными питательными веществами комбикормов являются белки, жиры и углеводы.

Этиология. Заболевания возникают только при скормливании рыбам кормов, не соответствующих их пищевым потребностям. Они отмечаются у рыб разного вида и возраста, причем молодь более чувствительна и раньше отказывается от некачественного корма. Клинические признаки заболеваний могут не проявляться или выявляются через длительный срок (до 1,5 месяцев и более) использования таких кормов.

Наиболее важным компонентом кормов являются **белки**. Их биологическая ценность определяется наличием незаменимых аминокислот, синтез которых в организме не происходит или идет недостаточно быстро. Рыбы нуждаются в тех же незаменимых аминокислотах, что и другие животные. Это — аргинин, гистидин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан и валин. Общая потребность в белках зависит от вида и возраста рыбы и составляет для карпа 31—38 %, форели — 35—40, осетра — 38—40 %.

Рыбы, выращиваемые в искусственных условиях, чувствительны к количеству и качеству скормливаемых им **жиров**. Этот компонент служит концентрированным источником энергии и незаменимых жирных кислот, участвует в процессе адсорбции жирорастворимых витаминов, улучшает вкусовые качества корма, является предшественником стероидных гормонов и простагландинов, усиливает их аккумулялирующие свойства.

Углеводы подразделяются на простые и сложные, которые не всегда гидролизуются на простые. Простые углеводы эффективно усваиваются и являются основным источником энергии. Их количество в кормах зависит от вида и возраста рыбы.

Клинические признаки и патологические изменения. Нарушение белкового (протеинового) соотношения с жировым и углеводным в кормовых рационах в ту или иную сторону, как правило, угнетает рост рыб. Высокое содержание протеина при низком уровне непротеиновой энергии может быть даже токсичным для некоторых видов (канального сома, карпа). Дефицит аминокислот (метионина, триптофана, треонина) у большинства разводимых рыб (карповых, канального и африканского сомов) обычно проявляется в потере аппетита и замедлении роста. Отсутствие лизина и валина уже на третьей неделе вызывает высокую смертность. Недостаток метионина и триптофана приводит к появлению катаракты. При триптофановой недостаточности у лососевых рыб нарушается развитие костной и хрящевой тканей, деформируется позвоночник (лордоз, сколиоз), атрофируется лимфоидная ткань. Избыток незаменимых аминокислот или нарушение их соотношения приводят к жировому перерождению печени. Нарушения соотношений изолейцина и лейцина вызывают у лососевых и канального сома токсикоз печени и появление в ней очагов некроза; избыток гистидина вызывает различные аномалии в желудке (утолщение стенок, их изъязвление и некроз) и угнетает рост рыб.

Отсутствие или недостаток незаменимых жирных кислот приводят к угнетению роста и аппетита у большинства рыб, высокой смертности, гиперемии мышц, нарушению проницаемости мембран, жировой дегенерации печени, анемии и др. У лососевых клинические проявления могут выражаться в депигментации кожных покровов, эрозии плавников, сердечной миопатии, ожирении печени. У карпа, содержавшегося на диете с дефицитом линолевой кислоты, наблюдаются симптомы мышечной дистрофии и нарушение липогенеза в печени.

Кормление карпа кормами с пониженным содержанием жира во время зимовки в хозяйствах, использующих сбросные теплые воды ТЭС и АЭС, приводит к быстрому расходу энергоресурсов и возникновению синдрома дефицита энергии (СДЭ), сопровождающегося *вертежом рыбы*. Она крутится вокруг своей оси, поворачивается на бок, кверху брюшком, некоторое время плавает нормально, а затем опять крутится. Наблюдаются депрессия роста и изменения физиологических показателей (содержания в теле влаги, сырого протеина, содержания белка в сыворотке, ионов натрия и кальция).

Избыток жиров у многих видов рыб (особенно лососевых, осетровых) вызывает ожирение печени и ее жировое (липоидное) перерождение, отложение жира в висцеральной полости и тканях, повышенную жирность мышц (у канального сома, угря и др.). При вскрытии больных рыб обращает на себя внимание обилие жировых отложений на внутренних органах, а также необычный вид печени. Размер ее увеличен. Печень имеет желтовато-песочный цвет. У отдельных особей печень пятнистая: участки песочного цвета перемежаются с беловатыми и красными участками. Желчный пузырь обычно наполнен желтоватой прозрачной жидкостью, иногда имеющей розовый оттенок. Во многих случаях кишечник воспален, причем особенно сильно гиперемирован его задний отдел. При гистологическом исследовании печени отмечается жировое перерождение гепатоцитов, нарушается нормальное строение печеночных клеток.

Избыток углеводов в рационе рыб вызывает чрезмерное отложение жира в мышцах и на других органах, а у лососевых рыб приводит к ожирению, анемии, поражению и липоидной дегенерации печени.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических и гистологических исследований, а также анализа состава корма с учетом потребностей данного

вида рыб в основных питательных веществах. Обязательно проводят анамнез, выясняя у рыбоводов состав использованных ранее кормов, их качество, условия хранения, сроки, нормы кормления.

При диагностике СДЭ карпа проводят тест по комплексу физиолого-биохимических показателей: коэффициенту упитанности, содержанию белка в сыворотке крови и влаги в теле. При выявлении у части рыб значений этих параметров соответственно менее 2,5; 28 г/л и более 78 %, проводят провокационную *биопробу*, т. е. оценивают устойчивость рыб к стрессовым нагрузкам, в частности к повышению температуры. Для ее проведения используют непроточные аэрируемые емкости вместимостью 20—40 л. Температуру воды постепенно поднимают до 27—30 °С из расчета 0,5—2 °С в час. Больные СДЭ рыбы проявляют клинические признаки заболевания (вертеж) при температуре воды выше 25 °С, а их гибель наступает при температуре воды выше 27 °С. Достоверность получаемых результатов резко возрастает, если число рыб в биопробе не менее 30 экз.

Ранние стадии заболевания диагностируют по отклонениям биохимических показателей, характеризующих обмен веществ, и гематологических, оценивая формирующуюся полихроматофильную или базофильную анемию.

Меры профилактики и терапии. Борьба с заболеваниями сводится к профилактике. Не следует допускать использования кормов, несбалансированных по основным питательным веществам. При нарушении обмена веществ делают перерыв в кормлении в 2—3 дня, затем полностью меняют корм на сбалансированный по основным питательным веществам, обогащая его витаминами.

Для профилактики СДЭ не рекомендуется кормить рыбу зимой низкоэнергетическими кормами и прекращать ее кормление даже при температуре воды 5—7 °С. В ходе зимовки на теплых водах необходим систематический контроль за физиологическим состоянием рыб и поедаемостью корма. При комбинированных технологиях выращивания не следует проводить пересадку рыбы из прудов в тепловодные хозяйства и наоборот при перепаде температуры воды более 4 °С, причем осуществлять это лучше осенью. При возникновении СДЭ проводят курс кормления рыбы сбалансированным комбикормом, который дополнительно обогащают жиром (до 6 %), используя для этого рыбий жир, растительные масла (кукурузное, рапсовое и др.) или фосфатиды. Для регуляции липидного и белкового обменов вводят жирорастворимые или жироминеральные компоненты: витамины Е и А, а при наличии дополнительных стрессовых нагрузок — витамин С. Для восстановления баланса электролитов в рацион в течение 10 дней добавляют хлорид натрия и хлорид кальция (по 1—2 %).

Авитаминозы

Витамины — это вещества, выполняющие роль биологических катализаторов химических реакций, протекающих в клетках. Для рыб они жизненно необходимы. Недостаток, отсутствие или плохая усвояемость витаминов приводят к серьезным заболеваниям — **авитаминозам**, которые характеризуются физиологическими расстройствами рыб.

Этиология. Авитаминозами страдают рыбы всех видов и возрастов, выращиваемые в аквакультуре, особенно в промышленных хозяйствах. Очень чувствительна к ним молодь лососевых.

Витамины подразделяются на *водорастворимые* и *жирорастворимые*. К водорастворимым относят все витамины группы В, РР, С и Н. К жирорастворимым относят витамины А, D, Е, К. Это важно учитывать при составлении лечебных кормов.

Гипервитаминоз (избыток витаминов) также может быть опасен для физиологического состояния рыб. Особенно строго нужно дозировать витамины А, D и Е.

Клинические признаки и патологические изменения. При авитаминозе возникают симптомы общего характера, такие как потеря аппетита, снижение скорости роста, повышенная восприимчивость к инвазионным и инфекционным болезням, повышенный отход. Имеются и специфические симптомы, проявляющиеся при недостатке определенного витамина.

Витамин А (ретинол) — один из важнейших витаминов. Отсутствие или недостаточное количество его в пище приводит к изменению окраски тела (побледнению), кровоизлияниям на коже, у основания плавников, в глазном яблоке, сокращению относительной массы печени и повышенной смертности. Усиливается восприимчивость рыб к различным инфекционным и инвазионным заболеваниям. Большинство перечисленных явлений исчезает через несколько недель после применения корма с ретинолом или с зелеными растениями, морковью, пшеничным шротом, кукурузой, мукой из люцерны.

Недостаток **витамина Е (токоферол)** вызывает нарушение функции печени, дистрофию мышц, снижение плодовитости. У радужной форели и других лососевых отмечены склеивание жаберных лепестков, экзофтальмия (пучеглазие), асцит, изменения крови и даже гибель рыбы. При лечении в корм вводятся травяная мука, растительные жиры, зерновые ростки или синтетический токоферол.

Витамины В₁ (тиамин) и В₂ (рибофлавин) способствуют регуляции углеводного и белкового обменов. При недостатке тиамин у форели наблюдают, кроме плохого роста и потемнения тела, потерю равновесия, нарушение движения, отечность жабр и высокую смертность. Недостаток рибофлавина у лососевых вызывает некроз жабр, жаберных крышек и плавников, помутнение глаз, кровоизлияния и высокую смертность. Введение в кормовые рационы дрожжей и некоторых культур, в которых в большом количестве содержатся эти витамины, предотвращает заболевание.

Витамин С (аскорбиновая кислота) незаменим для рыб. При его недостатке снижается неспецифическая резистентность, деформируются позвоночник, жабры и жаберные крышки, замедляется заживление ран и т. д. Авитаминоз С сопутствует заболеваниям, вызванным недостатком витаминов А и Е, и лечится аналогично.

Причиной патологических изменений рыб наряду с дефицитом витаминов может быть и их избыток.

Гипервитаминозы D и Е чаще всего сопровождаются токсикозами печени, снижением аппетита, иногда повышенной смертностью. Помимо этих признаков при избытке витамина D происходит обеднение костей фосфором и кальцием, отмечается повышенная ломкость костей. Гипервитаминоз А у лососевых рыб вызывает воспаление глаз, нервные расстройства, эрозии и некрозы тканей хвостового плавника, нарушения в развитии костей и хряща, поражения печени. При избытке витамина А затрудняется обмен аскорбиновой кислоты и увеличивается потребность в ней.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и указанных выше патологоанатомических изменений. Учитывая, что они имеют много общего с таковыми при заразных заболеваниях, необходимо проводить анализ рациона и качественное исследование кормов, а для подтверждения диагноза ставить биопробу.

Меры профилактики и терапии. При обнаружении авитаминоза у рыб в корм дополнительно вводят витамины в виде премиксов или различные добавки, богатые витаминами (дрожжи, растительный жир, зеленая масса, печень животных, сухое молоко и т. д.).

Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ

Для формирования тканей и нормального течения обменных процессов у рыб им необходим ряд минеральных веществ, потребности в которых для разных видов различны.

Существенно необходимыми для метаболизма считают кальций, фосфор, магний, калий, серу, хлор, железо, медь, йод, марганец, кобальт, цинк, молибден, селен, хром, олово и др.

Этиология. Причиной ряда заболеваний рыб является недостаточное или избыточное поступление с кормами микроэлементов. Многие из потребляемых минеральных веществ рыбы могут адсорбировать из воды непосредственно через жабры и кожу. При содержании в мягкой, бедной минеральными веществами воде рыбы должны получать необходимые микроэлементы с кормом. Заболеваниям, вызванным недостатком или избытком микроэлементов в организме, подвержены рыбы всех возрастов.

Клинические признаки и патологические изменения. Микроэлементы сильно влияют на степень переваримости корма, рост, дыхание и выживаемость рыб. Полное исключение минеральных веществ из диеты у форели угнетает аппетит, вызывает конвульсии, искривление позвоночника, анемию, снижение жирности тела, неправильное формирование головы. У карпа признаки минеральной недостаточности (кальция и фосфора) проявляются в снижении скорости роста и продырявливании жаберных крышек. Нефрокальциноз почек вызывается несбалансированным по минеральному составу кормом или повышенным содержанием кальция и селена в воде. Отложения кальция в почках возможны и под воздействием селена. Рыба становится малоподвижной, перестает питаться, окраска тела темнеет. В начальной стадии болезни почки не меняют окраску и консистенцию. В тяжелых случаях они сильно увеличиваются в размерах, неравномерно окрашиваются, становятся твердыми, зернистой консистенции. На их поверхности образуются белые известковые отложения. У больных рыб иногда отмечают отечность спинной мускулатуры, а в мышцах — белые гранулообразные включения. Анализ отложений показал, что они состоят из фосфата кальция. Недостаток железа приводит к возникновению анемии, т. е. низкому содержанию гемоглобина, пониженному эритропоэзу.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и анализа состава кормов на его сбалансированность по минеральным веществам.

Меры профилактики и терапии. В качестве профилактики болезней корм обогащают добавками, содержащими основные минеральные вещества. Строго следят за качеством и количеством задаваемых кормов.

Скармливание рыбам недоброкачественных кормов, окисленных жирами, высокообсемененных микрофлорой (бактериями и грибами) и содержащих токсические вещества различного происхождения, приводит к развитию патологических процессов и гибели.

Заболевание рыб, вызываемое продуктами окисления жира

При нарушении условий хранения кормов или их ингредиентов, особенно содержащих значительное количество жира, происходит его окисление, в результате чего увеличивается количество свободных жирных кислот и образование перекисей, которые являются токсичными. Перекиси свободных жирных кислот вступают в реакцию с протеинами, снижая их биологическую ценность, и разрушают витамины.

Этиология. Болеют рыбы всех возрастов, но на молоди недоброкачественность корма отражается быстрее. Чаще подвержены заболеванию более крупные, активно берущие корм особи данного возраста. В первую очередь у них поражается печень, где после продолжительной интоксикации наиболее ярко обнаруживаются морфологические изменения.

Клинические признаки и патологические изменения. Клиническая картина заболевания зависит от вида рыбы, что связано с особенностями их обмена веществ. При длительном

скармливании кормов с продуктами окисления жира у карпа отмечаются дряблость мышц, симптом «острой спины», при котором наблюдается изменение паренхимы печени. У канального сома прогорклые корма являются причиной развития анемии и появления в печени очагов некроза. Кормление молоди тихоокеанских лососей недоброкачественными кормами приводит к нарушению функции печени, кожного и жаберного дыхания, общему нарушению кроветворения, вследствие чего наступает гибель рыб.

У атлантического лосося при длительной (более 2 месяцев) пищевой интоксикации кормом с высоким перекисным числом отмечаются деформация жаберных крышек, кровоизлияния на коже и внутренних органах (кишечник, печень). Печень приобретает желтоватый цвет и со временем все больше светлеет. На гистосрезях печень выглядит ажурной, с многочисленными полостями, по характеру и размеру которых и определяют степень жирового перерождения органа. Печень светлая с синюшными пятнами или мраморная. Стенки кишечника истончены, с геморрагическим воспалением. Для острой формы болезни характерна резкая анемия. Застойная гиперемия (полнокровие) вызывает не только жировую, но и белковую (зернистую) дегенерацию печени. Происходит структурное изменение гепатоцитов. В цитоплазме клеток появляется много мелких белковых зернышек («мелкозернистая дегенерация»). С нарастанием дистрофии ядра клеток разрушаются, наступает их гибель. Распадаясь, клетки образуют мелкозернистую массу. В дальнейшем мелкие белковые зерна сливаются, образуя крупные глыбки, которые окрашиваются гематоксилином на гистосрезях в черный цвет. Регенерационная способность ткани печени нарушается, и гибель рыб становится неотвратимой. При хронической форме болезни, т. е. при длительном скармливании недоброкачественного корма, покровы рыб темнеют. Рыба держится у поверхности, теряет равновесие. Гибель носит спорадический характер. Печень меняет свою окраску. Ее поражение возможно в двух направлениях: жировой или белковой дегенерации.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования печени, которое позволяет судить о степени поражения органов, а также провести дифференцированную диагностику. Проводят анализ корма на уровень продуктов окисления жира (по кислотному или перекисному числу) и общую токсичность по выживаемости тест-объектов (инфузорий — стилонихии и тетрахимены), рыб (гуппи) или кожной пробы на кроликах.

Меры профилактики и терапии. Для профилактики заболеваний на комбикормовых предприятиях должны жестко соблюдаться требования к качеству используемых ингредиентов и выпускаемых кормов. При изготовлении комбикормов с высоким процентом жира следует добавлять вещества, предохраняющие его от окисления (антиоксиданты и антиокислители). Необходимо следить за сроком годности кормов и условиями их хранения.

При выращивании молоди лососевых рыб не следует кормить ее жирной пищей (в частности, надо добавлять в пастообразный корм для молоди кеты не более 30 % икры минтая).

При нарушении обмена веществ у рыб необходимо сделать перерыв в кормлении на 2—3 дня и полностью заменить корм, добавляя в него витамины Е, А и рыбий жир, но не одновременно с витамином Е.

В течение 6—7 дней следует кормить рыб лечебным кормом, состоящим на 30 % из фарша селезенки, свежей рыбы (свежей или мороженой), в который добавляют (на 1 кг корма) по 1 г метиленового синего и поваренной соли, а также 1—3 г витамина С. При необходимости курс лечения повторяют через 5—7 дней.

Микотоксикозы

Микотоксинами называют вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности микроскопических грибов. Они занимают одно из ведущих мест как по тяжести вызываемой патологии, так и по распространенности в природе. В настоящее время известно свыше 250 видов микроскопических грибов, продуцирующих более 150 токсичных метаболитов. Наиболее распространены афлатоксины, фузариотоксины (трихотецены), охратоксин и др. Продуцентами названных микотоксинов являются высокоадаптивные плесневые грибы, контаминирующие зерновое сырье на всех этапах его выращивания, переработки и хранения.

Афлатоксикозы

Этиология. Афлатоксины, продуцируемые плесневыми микроскопическими грибами *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*, могут вызывать поражение печени (гепатому) и желудочно-кишечного тракта. Они чаще всего развиваются в гранулированных кормах, содержащих растительные жмыхи (хлопковый, ореховый, подсолнечный, льняной и др.) или куколки тутового шелкопряда. При неправильном и длительном хранении комбикормов (в условиях высоких влажности и температуры) плесневые грибы выделяют канцерогенные (опухолеобразующие) вещества. Семейство афлатоксинов насчитывает около 20 различных видов. Установлено, что уже небольшое содержание афлатоксина В (0,03—0,06 мкг/кг корма) вызывает массовую гибель мальков радужной форели. Его доза в 0,5 мг/кг корма оказывает летальное действие на взрослых особей.

Гепатоме подвержены рыбы всех возрастов. Под воздействием афлатоксина опухоли (неоплазии) печени возникают уже при его содержании до 1 мкг/кг корма. Опухоли печени встречаются только у радужной форели, пищеварительного тракта — помимо форели, у семги, тихоокеанских лососей — симы, нерки и др. Чувствительными к афлатоксикозу также являются карп, канальный сом и кижуч.

Клинические признаки и патологические изменения. Рыба становится вялой, не реагирует на внешние раздражители. Наблюдаются потемнение покровов тела, ерошение чешуи, вздутие брюшка. При вскрытии полости тела у форели обнаруживается внутриполостная кровянистая жидкость. Печень сильно увеличена с желтовато-белыми узелками или серовато-беловатыми опухолями. В начальной стадии узелки размером с игольное ушко за 6—18 месяцев вырастают в хорошо различимые опухоли, которые дают метастазы по всей печени и внутренним органам. В паренхиме печени происходят перерождение и некроз ткани. Наряду с опухолью отмечают также гиперемию, выпячивание слизистой ануса, кровенаполнение селезенки, отечность, дряблость и серую окраску почек. У рыб с опухолями желудка и кишечника наблюдают отечность, утолщение стенок этих органов. Множественные опухоли белого цвета и плотной консистенции чаще встречаются в пилорическом отделе желудка, реже — в среднем и заднем отделах кишечника. Некоторые из них закрывают просвет кишечника.

Одновременно увеличивается содержание общего белка в сыворотке крови. Для больных рыб характерно снижение плодовитости. Их потомство отличается слабой жизнестойкостью. Сильно пораженные особи погибают.

У 2- и 3-х летних карпов при афлатоксикозе снижаются упитанность и темп роста. Отмечаются признаки синдрома «краснухи», водянка, язвы, экзофтальмия, дистрофия нервных клеток и печеночной ткани, снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, увеличение числа лейкоцитов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических исследований, а также исследования корма на общую токсичность и выявление в нем афлатоксинов.

Меры профилактики и терапии. Запрещается присутствие афлатоксина в кормах.

Трихотеценовые микотоксикозы

Этиология. Трихотеценовые микотоксины (ТТМТ) — продуценты высокоадаптивных плесневых грибов нескольких родов, в основном р. *Fusarium*. В качестве природных загрязнителей кормов встречаются четыре трихотецена: Т-2-токсин, наваленол, дезоксиниваленол (ДОН) и диацетоксискарпеннол. Среди ТТМТ наибольшее значение имеют Т-2-токсин, отличающийся высокой токсичностью и частой встречаемостью, и ДОН. Оба токсина химически устойчивы и термостабильны, не разрушаются при технологических процессах приготовления кормов. Наиболее чувствительны к трихотеценовым микотоксинам карп и форель независимо от возраста.

Клинические признаки и патологические изменения. Различают острое, подострое и хроническое течение трихотеценовых токсикозов.

При *остром отравлении* рыб Т-2-токсином (его однократное поступление в организм в высокой дозе) наблюдают угнетение рыб, отсутствие реакции на внешние раздражители, полный отказ от корма, увеличение частоты дыхания, потемнение кожного покрова, кровоизлияния в переднюю камеру глаз, выделение из ануса остатков корма и мутной белой слизи. Перед гибелью рыбы заглатывают воздух, у них нарушается координация движений. Гибель сопровождается слабыми конвульсиями.

При остром ДОН-токсикозе также наблюдают образование светлой каймы на плавниках, их частичную некротизацию, кровоизлияния на поверхности тела, в плавниках, выделение из ануса слизистых кровянистых тяжей, иногда крови.

При патологоанатомическом вскрытии наблюдают побледнение, гидремию, отечность паренхиматозных органов, воспаление, наличие кровоизлияний в слизистом слое кишечника и большое количество в нем мутной желто-белой слизи. Селезенка иногда бывает черного цвета. Для ДОН-токсикоза рыб также характерны сгустки крови (тромбы) в предсердии и крупных кровеносных сосудах.

Скорость развития острой интоксикации карпа трихотеценами зависит также от температуры воды: чем она выше, тем интоксикация наступает быстрее, и наоборот. Т-2- и ДОН-токсикозы карпа протекают по типу некроза жабр, а при температуре 18 °С и ниже Т-2-токсикоз происходит в смешанной форме (с признаками некроза и азромоноза).

При *подостром и хроническом течении* болезни у карпа клинические и патологические признаки аналогичны острой форме, только менее выражены.

Т-2-токсин оказывает иммунодепрессивное действие, резко уменьшается количество эритроцитов, а при подостром и хроническом токсикозе наряду с перечисленными изменениями наблюдается лейкоцитоз. В отличие от Т-2-токсина ДОН-токсин оказывает прямое влияние на эритроциты карпа, вызывая их лизис.

Диагностика. Диагностика трихотеценовых микотоксикозов включает в себя клиническое, патологоанатомическое и гистологическое исследования, а также выявление уровня ТТМТ в комбикормах. При необходимости подтверждения диагноза ставится биопроба.

Меры профилактики и терапии. Минимально допустимые уровни содержания Т-2-токсина и ДОН-токсина в карповых комбикормах равны соответственно 0,05 и 3,33 мг/кг корма. Эти величины положены в основу профилактических мероприятий для трихотеценовых микотоксикозов карпа, которые заключаются в выбраковке токсичных

комбикормов или в снижении концентрации микотоксинов путем разбавления их доброкачественными кормами.

Заболевания, вызываемые токсическими веществами растительного происхождения

Этиология. Хлопчатниковый жмых, используемый при кормопроизводстве, может содержать токсическое растительное фенольное соединение — *госсипол* (до 0,4 %), который способен накапливаться в организме и спустя длительное время вызывать заболевания. В основе механизма его действия лежит способность связываться с железом гемоглобина, в результате чего нарушаются функции последнего и наступает тканевая гипоксия. Кроме того, госсипол связывает белок крови, что приводит к нарушению белкового обмена. Кормление комбикормом, содержащим госсипол, приводит к отравлению организма и нарушению обмена веществ.

В компоненты кормов могут входить жмыхи и шроты из семян клещевины, в которых не исключено содержание *рицина* — чрезвычайно токсичного вещества белковой природы. Пищевые отравления, вызванные госсиполом и рицином, встречаются у всех видов и возрастов рыб.

Клинические признаки и патологические изменения. При поражении госсиполом радужной форели подавляется ее рост, снижается гемоглобин, содержание белка в крови, наблюдаются морфологические изменения печени и почек, некроз печени и отложение цероида в печени, селезенке и почках. Действие госсипола на белого амура протекает без проявлений внешних патологических признаков, но у отдельных рыб возникают асцит, экзофтальмия, ерошение чешуи. В полости тела может быть либо толстый слой стеариноподобного розового жира, который окружает внутренние органы, либо слабо-желтоватая жидкость.

В патогенезе отравления рицином ведущую роль играет способность этого яда свертывать кровь.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического и токсикологического исследований внутренних органов и результатов оценки общей токсичности используемых комбикормов. Анализируется состав корма на наличие в нем хлопчатникового или клещевинного шрота или жмыха.

Меры профилактики и терапии. Необходимо следить за сроком годности и условиями хранения корма, исключать из состава кормов клещевинный шрот. Доля хлопчатникового шрота может составлять около 40 %, но при включении его в комбикорма последние необходимо подвергать экстракционной обработке.

При заболевании делают перерыв в кормлении на 10—15 дней и полностью меняют корм. Для лососевых готовят лечебный корм, состоящий из следующих компонентов: на 1 кг фарша из селезенки или свежей рыбы добавляют по 1 г метиленового синего и поваренной соли, а также 1—3 г витамина С. При необходимости курс лечения повторяют через 5—7 дней.

Заболевания, вызываемые комбикормами, высококонтаминированными микроорганизмами

Состав микрофлоры кормов зависит от обсемененности исходных компонентов и включает в себя различные виды сапрофитных и условно-патогенных бактерий и грибов. При нарушении условий хранения количество микроорганизмов в кормах резко возрастает. Чаще всего выделяются псевдомонады, энтеробактерии, стрептококки, плесневые грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*, дрожжи рода *Candida* и др.

Этиология. Проявление их патогенных свойств зависит от уровня накопления в кормах, естественной резистентности рыбы, характера формирующего микробиоценоза кишечного тракта и других факторов. Заболевания отмечаются у многих видов культивируемых рыб разных возрастов, причем особенно чувствительна к ним молодь. Они наиболее распространены при индустриальных технологиях выращивания карпа, канального сома, осетровых и лососевых.

Клинические признаки и патологические изменения. Присутствие в комбикормах энтеробактерии, представителей родов *Yersinia*, *Edwardsiella*, *Proteus* и др., указывает на возможное их участие в возникновении иерсиниоза, эдвардсиеллеза, протеоза рыб. Обсемененность кормов стрептококками вызывает вспышки стрептококкоза. В острых случаях у больных рыб отмечают экзофтальмию, кровоизлияния и выпадения глазного яблока. Содержание в кормах бактерий рода *Pseudomonas* влияет на ухудшение их качества при хранении. Инфекционный процесс в рыбе при этой патологии протекает в виде генерализованной септицемии либо с поражением отдельных органов. В кишечнике в результате протеолитической деятельности бактерии образуют большое количество аммиака и аминов.

У молоди карпа, канального сома, осетровых и лососевых при высокой обсемененности кормов дрожжами рода *Candida* возникает дисбактериоз, сопровождающийся вздутием желудочно-кишечного тракта (тимпанней).

При скармливании сеголеткам карпа кормов, содержащих высокие концентрации плесневых грибов родов *Aspergillus* и *Penicillium*, у рыб отмечаются повышенная возбудимость, пятнистые кровоизлияния, локальное ерошение чешуи, опухоли. Больная рыба погибает.

Диагностика. При оценке санитарного качества корма наряду с общим микробным числом учитывают содержание условно-патогенной микрофлоры.

При постановке диагноза подтверждают этиологическую роль выделенных микроорганизмов в возникновении заболевания. Окончательный диагноз может быть установлен после постановки биопробы с выделенным возбудителем и получением положительных результатов, т. е. при появлении у опытных рыб характерных для данного заболевания клинических признаков.

Меры профилактики и терапии. Высококонтаминированный корм может быть использован для кормления рыбы после его специальной обработки ультрафиолетовыми или инфракрасными лучами. Наилучший стерилизующий эффект обеспечивает лампа ДРТ-1000. Обсемененные микрофлорой компоненты могут быть использованы для изготовления кормов методом гранулирования под давлением не менее 0,7 МПа.

Суммарное содержание продуктов микробиосинтеза: паприна, гаприна и гиприна (возможных источников поступления жизнеспособных спор дрожжей рода *Candida*) в составе корма не должно превышать 5 % для хозяйств с низкой естественной кормовой базой, 8 % — для хозяйств со средней обеспеченностью естественными кормами, до 15 % — с хорошо развитой кормовой базой.

Для ликвидации заболевания следует сделать 2—3-дневный перерыв в кормлении рыб и полностью заменить корма. Молодь канального сома, осетровых и лососевых необходимо перевести на кормление фаршем из свежей рыбы и селезенки.

Нарушение обмена веществ у белого амура

Впервые это заболевание было обнаружено в одном из хозяйств Узбекистана, где отмечалась гибель четырех-, пятилетних белых амуров. Затем подобные случаи наблюдались и в других хозяйствах.

Этиология. Причина возникновения болезни — резкое нарушение обмена веществ в результате неправильного кормления. Во всех случаях обнаружения заболевания в рационе белых амуров отсутствовала свойственная этим рыбам естественная пища — высшая водная растительность. Их кормили комбикормами. Есть основания предполагать, что присутствие в комбикормах хлопкового жмыха, содержащего ядовитое вещество госсипол, также оказало негативное влияние на белого амура. Болеют рыбы разного возраста.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных рыб отмечали резкие отклонения от нормы. Все внутренние органы были окружены большим количеством светло-розового жира, который имел несвойственную ему твердую консистенцию, легко ломался в руках, печень была бледной, светлой окраски, селезенка была резко увеличена и переполнена кровью.

Отмечалась и несколько иная картина. В брюшной полости скапливался желтоватого цвета экссудат (от нескольких кубических сантиметров до 0,5 л), а у отдельных особей он содержал прозрачные сгустки, сдавливающие внутренние органы. Печень у таких рыб была светлой с желтоватыми пятнами. Жировые отложения вокруг внутренних органов были большими, но по консистенции нормальными.

При гистологическом исследовании почек, печени и селезенки рыб, близких к гибели, обнаружены очаги некроза и лизис паренхиматозных клеток печени, скопление гранул цериода в селезенке, цериодная дегенерация эпителия почечных канальцев. Внешне больные рыбы выглядели нормально.

Меры борьбы. Поскольку описанных патологических изменений внутренних органов у рыб, питающихся высшей водной растительностью, не наблюдается, рекомендуется содержать белых амуров на естественной пище. При недостатке высшей водной растительности в прудах амура можно подкармливать свежескошенной травой.

Дегенерация мышечной ткани кеты

Дегенерация мышечной ткани кеты впервые была обнаружена и описана как массовое размягчение мышечной ткани этой рыбы в северо-западной части Тихого океана в 1995 г. В зависимости от района лова и сезона доля рыб с размягченной скелетной мускулатурой составляла 35—60 %. Такие лососи имеют также необычную сельдеобразную прогонистую форму тела и отличаются значительной потерей чешуи.

В качестве возможной причины размягчения мышц кеты предполагают изменение структуры питания. В местах наиболее плотных скоплений лососей они вынуждены питаться менее полноценными видами организмов. Преобладание в пищевом рационе, медуз, гребневиков, имеющих студенистую консистенцию и низкую калорийность, не компенсирует расход полиненасыщенных жирных кислот. Вследствие этого нарушается баланс липидов в мускулатуре, что приводит к деструктивным изменениям, клинически проявляющимся в размягчении мышц и изменении формы тела.

6.2. Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды

Успешное выращивание рыбы в рыбоводных хозяйствах в большой мере зависит от качества и количества воды. В ней должно быть необходимое для рыб количество растворенного кислорода и безвредный уровень других газов.

Кроме того, должны отсутствовать вредные газы (например, сероводород, аммиак, метан), примеси и ядовитые вещества, в том числе токсины, выделяемые водорослями. Большое значение имеют окисляемость воды, pH и другие факторы.

АСФИКСИЯ

Особенно опасны для рыб дефицит или отсутствие в воде кислорода, что приводит к замору в водоемах и вызывает *асфиксию (удушие)* рыбы. Для карпа и растительноядных рыб необходимое количество кислорода примерно одинаково и должно составлять зимой и летом 6—8 мг O_2 /л, для форели и других лососевых, а также осетровых рыб — более 8 мг O_2 /л (минимально допустимое количество кислорода для карпа 4—5, для форели и осетровых рыб 5—6 мг O_2 /л). Причинами дефицита кислорода могут быть недостаточное количество его в водоисточнике, плохая подготовка прудов, пониженный водообмен или чрезмерно плотные посадки рыбы, накопление большого количества органических веществ.

Особенно опасен дефицит кислорода в зимовальных прудах, так как рыба в них находится подо льдом в течение длительного времени. При плотных посадках рыбы и недостатке водообмена зимние заморы могут быть причиной ее массовой гибели.

Летом заморы возникают в прудах с плотными посадками рыбы, при обильном кормлении и удобрении и обычно связаны с массовым развитием, а затем быстрым отмиранием фитопланктона, в основном синезеленых и зеленых водорослей, которые вызывают «цветение» воды. При этом в первую очередь погибают хорошо упитанные рыбы.

Клинические признаки. При дефиците кислорода рыба приплывает на приток (в зимовальных прудах и к прорубям), скапливается в стаи в поверхностном слое воды, заглатывает воздух. Жабры больных рыб бледные, отекают. Рыба становится вялой, плохо поедает корм или не питается совсем. Ослабевшие особи сносятся ветром к берегам, где и погибают. У погибающей от асфиксии рыбы широко открыты рот и жаберные крышки.

Меры борьбы. Меры борьбы с заморными явлениями (помимо правильного выбора водоисточника при проектировании и строительстве рыбоводного предприятия) включают в себя: увеличение водообмена, аэрацию воды при помощи различных аэрационных устройств, установленных на водоподающем канале или в самом пруду, оксигенацию воды воздухом (под низким давлением) или кислородом через распылительные устройства. Своевременная аэрация воды особенно необходима в зимовальных прудах и рыбоводных бассейнах, где недостаток кислорода сказывается весьма быстро.

Все применяемые в прудовом рыбоводстве аэраторы действуют по одному принципу, т. е. разбрызгивают воду, частицы которой, соприкасаясь с воздухом, обогащаются кислородом. Простейшие аэрирующие приспособления — это столики, лесенки или различные вертушки, расположенные под водоподающей трубой. При использовании бедных кислородом артезианских вод необходимы более сложные аэрационные установки, которые подробно описаны в учебниках по рыбоводству или в специализированной литературе.

Для быстрого насыщения воды кислородом можно вносить в воду перманганат калия или пероксид (перекись) водорода (1 г/м³).

ГАЗОПУЗЫРЬКОВАЯ БОЛЕЗНЬ

В индустриальных хозяйствах, использующих сбросные воды тепловых и атомных электростанций, геотермальных или артезианских источников или подогревающих ее в инкубационных цехах, стали регистрировать газопузырьковую болезнь (ГПБ).

Этиология. В большинстве случаев причиной болезни является перенасыщение воды азотом, реже кислородом. Перенасыщение происходит в результате ее подогрева в закрытых емкостях, где нет свободного выхода газов, как, например, в теплообменниках тепловых и атомных электростанций, в бойлерах инкубационных цехов. Нередко ГПБ наблюдают в хозяйствах, построенных на родниках, ключах, водопадах, при подсосе воздуха в насосах и водоподающих трубках. Наиболее часто болезнь возникает в результате перенасыщения воды азотом, содержание которого достигает 105—108 % и более. Она вызывает заболевание и гибель молоди и даже взрослых рыб (например, производителей). Критическое содержание

кислорода в воде значительно больше (250—300 %), что наблюдается крайне редко, а диоксид углерода болезни вообще не вызывает.

Распространение. Заболеванию подвержены все виды и возрастные группы культивируемых рыб — от икринки до производителя, причем наиболее чувствительны лососевые.

За рубежом газопузырьковая болезнь описана в основном у форели и других лососевых, а также у осетровых и у канального сома *Ictalurus punctatus*. Известны случаи этого заболевания и гибели у культивируемых беспозвоночных — моллюсков и американских пресноводных креветок. В нашей стране болезнь отмечена у карпа, форели, кумжи, семги, осетровых, толстолобиков, угря, культивируемых в тепловодных хозяйствах, а также у семги на рыбоводных заводах Мурманской области. Наибольшую опасность болезнь представляет для личинок и молоди рыб. Острота течения болезни зависит от степени насыщенности воды газами. Для молоди радужной форели процент насыщения воды азотом не должен превышать 104—108%, для взрослых рыб—110—113 %. Икра и ранние личинки лососевых (до всплытия) устойчивы к перенасыщению воды газами. По данным некоторых авторов, на них не оказывает влияние перенасыщение воды азотом до 128 % и более.

Для карпа безопасным является насыщение воды азотом до 115 %. Насыщение воды азотом до 150 % приводит к возникновению этой болезни и массовой гибели карпа в течение 10 ч. Для личинок и молоди карпа границы допустимых величин перенасыщения воды газами значительно меньше — до 110 %.

Клинические, патолого-анатомические признаки, патогенез. Внешние признаки газовой эмболии появляются через несколько часов после того, как рыба попадает в перенасыщенную газами воду. Чем выше процент насыщения воды газами, тем скорее появляются эти признаки и рыба погибает. Если процент насыщения меньше, рыба живет дольше и внешние признаки (расположение пузырьков) более разнообразны.

У личинок лососевых признаки болезни появляются через 2—3 дня после поднятия на плав. Они всплывают, держатся у поверхности воды, переворачиваются брюшком вверх, причем плавательный пузырь у них переполнен, пузырьки газа могут быть и в желточном мешке. У молоди осетровых избыток газа наблюдается в плавательном пузыре, но чаще переполняет желудок и кишечник. У 2—3-дневных личинок карпа пузырьки газа появляются в кишечнике, а несколько позднее и под кожей. У старших возрастных групп рыб (годовиков, двухгодовиков, производителей) многочисленные пузырьки газа образуются под кожей на теле, плавниках, жаберных крышках и дугах, в полости рта и глазах, что приводит к экзофтальмии и частичной потере зрения. При сильном поражении много пузырьков газа появляется в брыжейке, мускулатуре, полостном жире, почках, тимусе, предсердии.

Если при инкубации икры в аппаратах Вейса используется вода с избытком растворенных газов, то возможен массовый вынос икры из аппаратов вместе с образующимися в воде пузырьками газа.

При изучении патогенеза газопузырькового заболевания установлено, что степень насыщения пузырьками газа внутренних органов рыбы различна. У карпа, например, наиболее насыщены пузырьками газа почки (в результате чего их удельный вес уменьшается в 2 раза), затем другие внутренние органы и жабры.

Гематологические исследования двухгодовиков карпа показали уменьшение в крови больных рыб числа эритроцитов, величины гематокрита, возникновение лейкопении, при этом в 2 раза уменьшилось количество нейтрофилов. Аналогичные изменения крови происходят и у годовиков форели. Обнаруженные эритро- и лейкопения свидетельствуют о подавлении и нарушении функции органов кроветворения.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия рыбы, подтверждая количественным анализом содержания в воде газов, в том числе азота.

Меры борьбы. Они носят предупредительный характер. Знание предельно допустимых величин насыщения воды газами для каждого вида и возраста рыбы, а также систематический контроль за содержанием растворенных в воде газов с целью поддержания равновесия - обязательное условие профилактики газопузырьковой болезни. Равновесие растворенных газов достигается путем аэрации воды (перемешиванием, распылением, пропусканием воды через систему ступенек) или дегазации (использование дегазаторов). Опыт борьбы с этой болезнью показал, что водоподготовка с использованием дегазаторов наиболее эффективна и позволяет предупредить развитие газопузырьковой болезни даже при больших объемах водопотребления.

6.3. Функциональные болезни

Под этой группой заболеваний подразумеваются незаразные болезни, возникающие у рыб под действием различных факторов внешней среды и проявляющиеся в аномалиях внутренних органов и внешнего строения. Совокупность неблагоприятных абиотических факторов, оказывающих непосредственное влияние на развитие оплодотворенной икры и предличинки, проявляется в виде различных морфологических аномалий, прежде всего в период эмбрионального и раннего постэмбрионального развития рыб.

Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе

Этиология. Наиболее часто аномалии возникают вследствие перепада температур, гипотермии при инкубации икры. Негативное влияние на эмбриогенез оказывает перегрузка инкубационных аппаратов с икрой и пониженное содержание кислорода в воде.

Клинические признаки и патогенез. Аномалии отмечают в ходе эмбриогенеза у личинок и мальков, а затем в период дальнейшего роста и развития у сеголетков и даже рыб старшего возраста. В ходе эмбрионального развития икры карпа, осетровых, лососевых наблюдают атипичное дробление зародышей, нарушение процесса гастрюляции и последующих стадий развития. В дальнейшем эти нарушения усугубляются и эмбрионы погибают чаще всего до вылупления из икры. У предличинок, личинок и даже мальков отмечают уродства головной части тела, нарушения в строении челюстных и жаберных дужек и искривление туловища и хвоста. У эмбрионов на стадии органогенеза проявляются нарушения в нервно-мышечной моторике, строении выделительной системы. Они становятся вялыми, с водянкой в перикардинальной области и погибают.

У выживших мальков в период дальнейшего роста, а затем у сеголетков и даже рыб старших возрастов наиболее часто наблюдают следующие уродства: дефекты жаберных крышек, укорочение и полное отсутствие плавников, мопсовидность головы, смещение глаз и циклопия, искривление позвоночника и различные виды сколиозов, сращение позвонков и другие дефекты скелета, водянку брюшной полости. Описанные аномалии влияют на рост и жизнестойкость рыбы.

Меры борьбы. Необходимо строго соблюдать оптимальный температурный и газовый режимы при инкубации икры и подращивании молоди и других возрастных групп рыб.

Белопятнистая болезнь личинок лососевых

В период выдерживания личинок лососевых на рыбоводных заводах часто возникает заболевание, вызывающее значительную гибель молоди, которое обычно называют белопятнистой болезнью.

Этиология. Бактериальная природа болезни была отвергнута. Выяснилось, что болезнь незаразная и возникает в результате нарушения нормальных условий содержания личинок. Она наблюдается при резком снижении содержания кислорода в воде вследствие аварии водоподающей системы или резкого подъема или колебания ее температуры. Если такие изменения не наступают, болезнь не развивается.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь поражает личинок лососевых рыб в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка. Внешне она проявляется в образовании беловатых включений внутри него, располагающихся рядом с жировыми каплями, или в виде венчика вокруг жировой капли, часто около печени. Эти включения образуются в результате коагуляции желтка под влиянием различных стрессоров.

У больных личинок закладка и развитие органов значительно отстают от нормы, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. Особенно характерные изменения происходят в печени: нормальные печеночные клетки замещаются жировыми каплями. Процесс завершается типичной картиной жировой дистрофии, что является причиной гибели личинок. Личинки, у которых эти пятна образовались, обречены на гибель.

Меры борьбы. Они могут быть только профилактическими. При инкубации икры и выдерживании личинок необходимо обеспечить оптимальное водоснабжение. Даже кратковременная остановка в подаче воды сопровождается кислородным голоданием личинок рыб и появлением у них признаков белопятнистой болезни. Резкие перепады температуры также противопоказаны. Необходимо избегать травмирования икры при ее сборе и транспортировании, что также способствует возникновению болезни.

Содержание производителей и подготовка их к нересту — один из важных этапов получения полноценного потомства. Нарушения в технологии преднерестового содержания производителей, использование молодых, впервые созревающих самок, близкородственное скрещивание ведут к появлению различных патологий у получаемой молоди.

Водянка желточного мешка

Болезнь отмечают у личинок лососевых при их выращивании на рыбоводных заводах.

Этиология. Болезнь, вероятно, вызывается неблагоприятными факторами наследственной природы. Болеют преимущественно личинки, полученные от впервые нерестящихся самок, а также в результате межвидовой гибридизации. Перезревание икры, ее травматизация, резкие перепады температуры и кислородное голодание, хотя и неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянку желточного мешка не вызывают.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке голубоватого экссудата, пучеглазием, общей вялостью личинок. В начальной стадии болезни повреждаются капилляры и более крупные сосуды. Это приводит к кровоизлияниям, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела и околосердечной сумке.

Меры борьбы. Меры борьбы только предупредительные. Не следует в больших масштабах использовать молодых, впервые созревающих самок, а также осуществлять межвидовое скрещивание без предварительной проверки.

Последствия имбридинга

Получение потомства от производителей, состоящих в близкородственных отношениях, приводит к инбридингу.

Родственное разведение, как правило, ведет к снижению жизнеспособности и ухудшению показателей продуктивности — *инбредной депрессии*. Основной причиной инбредной депрессии является проявление рецессивных генов с вредным эффектом.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки инбридинга проявляются в низком выходе личинок из икры, снижении выживаемости эмбрионов, увеличении процента уродств. При дальнейшем выращивании увеличивается число особей с различными морфологическими дефектами, снижаются темп роста рыбы, эффективность использования кормов, ухудшается выживаемость. Наиболее часто отмечаемые уродства проявляются в мопсовидности головы, искривлении позвоночника, сращении позвонков хвостового отдела позвоночника, что приводит к эффекту короткого стебля, изменению формы плавательного пузыря. В частности, у карпа наблюдают недоразвитие задней камеры плавательного пузыря.

Меры борьбы. При промышленном рыборазведении не следует допускать близкородственного получения потомства. Вести подбор родительских пар, исключая родственников в первом поколении. При работе с ремонтно-маточным стадом необходимо строго соблюдать имеющуюся нормативно-технологическую документацию.

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология и закономерности развития незаразных болезней. Классификация незаразных болезней.
2. Краткая характеристика незаразных болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Головина, Н.А. Ихтиопатология./ Н.А. Головина, В.Н. Стрелков, П.П. Воронин – М.: МИР, 2007. – 448 с.
2. Грищенко, Л.А. Болезни рыб с основами рыбоводства/ Л.А.Грищенко, М.Р. Акбаев – КолосС – 2013 г – 480 с.

Дополнительная

1. Антипова, Л. В. Рыбоводство. Основы разведения, вылова и переработки рыб в искусственных водоемах / Л.В. Антипова, О. П. Дворянинова, О. А, Василенко, М. М. Данылиев - Лань , 2013 г. - 420 с.
2. Власов, В.А. Рыбоводство/ В.А. Власов – Лань, 2010. - 368с.
3. Гримм, А.О. Рыбоводство/ А.О. Грим – Книга по требованию, 2012 г.- 262с.

Содержание

Введение	3
Лекция 1. Основы общей патологии рыб. Основные патологические процессы.....	4
1.1. Болезнь, диагностика болезней	4
1.2. Основные патологические процессы	7
Вопросы для самоконтроля	10
Список литературы	11
Лекция 2. Основы общей паразитологии	12
2.1. Циклы развития паразитов	12
2.2. Регуляция и устойчивость систем паразит-хозяин	14
Вопросы для самоконтроля.....	15
Список литературы.....	16
Лекция 3. Основы общей эпизоотологии	17
3.1. Проявление эпизоотического процесса	17
3.2. Источники, механизмы и факторы передачи болезней	18
Вопросы для самоконтроля.....	23
Список литературы.....	23
Лекция 4. Этиология и закономерности развития инфекционных болезней	24
4.1. Краткая характеристика и классификация вирусных болезней	24
Вопросы для самоконтроля.....	28
Список литературы.....	29
Лекция 5. Этиология и закономерности развития инвазионных болезней	30
Вопросы для самоконтроля.....	34
Список литературы.....	35
Лекция 6. Незаразные болезни	36
6.1. Алиментарные болезни	36
6.2.Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды.....	46
6. 3. Функциональные болезни.....	49
Содержание	52
Библиографический список.....	53

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аквакультура Норвегии: от научных экспериментов – к промышленным масштабам // Рыбное хозяйство, 2009. - №4. – С. 46-48
2. Аквакультура. Современное состояние и тенденции использования объектов аквакультуры // Рыбн. хоз. / ВНИЭРХ. - М.: 2001. вып. III (I). - 22 с.
3. **Александров, С.Н.** Прудовое рыбоводство./ С.Н. Александров - М.: АСТ, 2006.- 189 с.
4. **Багров, А.М.** Ключевые составляющие развития аквакультуры России / А.М. Багров-Сб. «Стратегия развития аквакультуры в условиях XXI века». - Минск: 2004. - С. 20 - 24.
5. **Богерук, А.К.** Аквакультура - важнейшее направление в обеспечении населения страны высококачественными продуктами питания / А.К. Богерук - // Финансовый эксперт, 2006. - № 1. - С. 65-71.
6. **Богерук, А.К.** Биотехнологии в аквакультуре./А.К. Богерук - М.:ФГНУ «Росинформагротех», 2006.-232 с.
7. **Душкина Л.А.** Состояние и перспективы культивирования морских гидробионтов / Л.А. Душкина -// Биологические основы марикультуры. - М: Изд-во ВНИРО, 1998. - С.29 -77
8. **Котенев, Б.Н.** Состояние и перспективы развития аквакультуры в Российской Федерации / Б.Н. Котенев // Рыбное хозяйство, 2006. - № 5. - С. 25-29.
9. Концепция развития рыбного хозяйства РФ на период до 2020 г. Государственный комитет Российской Федерации по рыболовству. - М., 2003.
10. **Ларина, Т.М.** Развитие марикультуры рыб в северных странах/ Т.М. Ларина // Вестник МГТУ, 2009. №2. – С. 344-349.
11. **Никоноров С.И.** Оценка перспектив воспроизводства основных объектов аква – и марикультуры в России с использованием опыта различных стран / С.И. Никоноров // Современное состояние и перспективы аквакультуры в России . -М., 2008. - С. 165.
12. **Привезенцев, Ю.А.** Рыбоводство./ Ю.А. Привезенцев - М.: Мир, 2007, 256 с.
13. Стратегия развития аквакультуры в Российской Федерации на период до 2020 года (утв. Минсельхозом РФ 10.09.2007).
14. **Федорченко, В.И.** Товарное рыбоводство./ В.И. Федорченко – М.: Агропромиздат, 1992. - 236 с

