

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ,
НАУКИ И КАДРОВОЙ ПОЛИТИКИ

Учреждение образования
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ОРДЕНОВ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ
И ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

Е. Л. Микулич

*Рекомендовано учебно-методическим объединением
по образованию в области сельского хозяйства
в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений, обеспечивающих получение
высшего образования I ступени по специальности
1-74 03 03 Промышленное рыбоводство*

Горки
БГСХА
2022

УДК 639.371.13.091(075.8)

ББК 47.2я73

М59

*Рекомендовано методической комиссией факультета
биотехнологии и аквакультуры 21.02.2022 (протокол № 6)
и Научно-методическим советом БГСХА 24.02.2022 (протокол № 6)*

Автор:

кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. Л. Микулич*

Рецензенты:

доктор сельскохозяйственных наук, доцент *Т. В. Козлова*;

кандидат биологических наук, доцент *С. М. Дегтярик*

М59

Ихтиопатология. Основные болезни форели в пресноводной аквакультуре : учебно-методическое пособие / Е. Л. Микулич. – Горки : БГСХА, 2022. – 98 с.

ISBN 978-985-882-299-6.

В пособии систематизированы и представлены основные вирусные, бактериальные, инвазионные болезни пресноводной форели, микозы и болезни незаразной этиологии. Описаны основные клинические признаки и современные методы профилактики и лечения в Республике Беларусь и Российской Федерации.

Для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования I ступени по специальности 1-74 03 03 Промышленное рыбоводство. Может быть использовано специалистами рыбоводных хозяйств и слушателями ФПК.

ISBN 978-985-882-299-6

© УО «Белорусская государственная
сельскохозяйственная академия», 2022

Одним из приоритетных направлений деятельности рыбохозяйственной отрасли Республики Беларусь было и остается выращивание не только традиционных, но и новых, так называемых ценных видов рыб, обладающих высокими потребительскими свойствами и пользующихся спросом на внутреннем и внешнем рынках. К ним в первую очередь относятся рыбы семейств Лососевые и Осетровые (в общем объеме производства составляют 5 %) (рис. 1). При этом выращивание форели доминирует. Объемы производства в год форели в настоящее время в Беларуси составляют около 800 т, осетра – около 200 т.

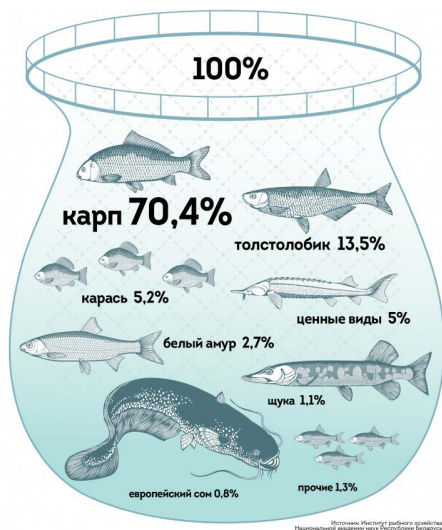


Рис. 1. Структура производства продукции аквакультуры в Беларуси

В Беларусь радужная форель была завезена в 1956 г. для разведения в специально построенном форелевом хозяйстве на берегу ручья Безымянного (бассейн р. Гайны в Логойском районе). К 1958 г. в хозяйстве уже было сформировано собственное маточное стадо производителей и началось выращивание товарной форели.

В настоящее время увеличение объемов производства рыбы в прудах имеет ограничения, поэтому делается упор на индустриальное рыбоводство, позволяющее культивировать ценные виды рыб вне зависимости от климатических условий. На сегодняшний день в индустриальном рыбоводстве производство радужной форели составляет 71 %, осетровых – 28 %. В Беларуси построены и функционируют 18 рыбоводных индустриальных комплексов по выращиванию ценных видов рыб общей мощностью 1 265 т рыбной продукции в год. За последние пять лет построены шесть индустриальных рыбоводных комплексов. В 2016 г. стартовал проект по индустриальному производству радужной форели в ОАО «Альба» и уже в 2018 г. здесь было выращено почти 50 т товарной форели. В 2017 г. завершено строительство форелевого хозяйства на 200 т товарной рыбы в год. Основное производство ценных видов рыб сосредоточено в ОАО «Форелевое хозяйство «Лохва» Могилевской области, в 2018 г. там было произведено 500 т форели. Также имеется рыбопитомник на территории Белорусской государственной сельскохозяйственной академии, который обеспечивает рыбопосадочным материалом всю республику, а также некоторые рыбоводные хозяйства Российской Федерации [6, 7, 8]. Товарную форель также выращивает частное белорусско-иранское хозяйство «Хазар фиш» (Молодечненский район). По имеющейся информации, обороты его небольшие – 20 т в год. Именно ОАО «Лохва», ОАО «Альба» и ИООО «Хазар фиш» располагают самыми современными технологиями индустриального производства форели. Есть в Беларуси и хозяйства, которые занимаются выращиванием форели уже достаточно давно. Например, прудовое форелевое предприятие ЗАО «Птичь» (Логойский район), а также два фермерских хозяйства в Гродненской области (суммарно до 10 т форели в год) [6, 7, 8].

Учитывая рост спроса на форель, ее производство в республике планируют наращивать. В этих целях разработан комплекс мер по развитию отрасли в Республике Беларусь на 2020–2025 гг. В планах строительство новых рыбоводных комплексов замкнутого водообеспечения: трех в Могилевской области общей мощностью 3 тыс. т рыбы в год, а также многофункционального комплекса по выращиванию осетровых мощностью 200 т в год и цеха переработки при нем на базе рыбхоза «Волма» Минской области. Реализация данных мероприятий позволит увеличить производство ценных видов рыб и нарастить экспорт. Пока он ограничен, поскольку производство аналогичной продукции в сопредельных странах достаточно хорошо налажено, а структура затрат примерно одинакова.

При выращивании рыб ценных видов наблюдается увеличение числа патогенных и условно-патогенных бактерий в водной среде, что сопровождается ослаблением общего состояния рыб и возникновением различных заболеваний.

Показателем неблагополучного эпизоотического состояния форели являются следующие признаки:

- 1) изменение окраски тела;
- 2) появление на поверхности тела мелких кровоизлияний, изъязвлений отдельных участков тела или плавников;
- 3) нарушение координации движения;
- 4) пониженная реакция на внешние раздражители;
- 5) появление на теле белой сыпи;
- 6) обнаружение на теле эктопаразитов.

При обнаружении данных симптомов необходимо проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Среди болезней форели встречаются бактериальные, вирусные, паразитарные, микозы и болезни незаразной этиологии (схема).

Паразитов, поражающих организм рыбы, можно подразделить на две группы: одноклеточные (простейшие) и многоклеточные микроорганизмы. Они встречаются у рыб как в естественных водоемах, так и в искусственных бассейнах. Высокая плотность посадки в сочетании с ежедневными мероприятиями по уходу, которые порой могут служить для рыб источником стресса, создают на рыбоводном предприятии благоприятные условия для существования паразитов, в особенности простейших, которые быстро размножаются делением на две части. Многоклеточные паразиты, размножающиеся без промежуточного хозяина, в промышленных условиях также ощущают себя комфортно.

Бактерии являются одноклеточными организмами и размножаются путем деления. Их размер обычно составляет 0,1–20 мкм. К настоящему времени описано около 25 родов бактерий, патогенных для пресноводных и (или) морских рыб. Патогенность разных видов бактерий и разных штаммов одной и той же бактерии неодинакова. Бактерии находятся в воде, в донном иле и на поверхности тела рыб, однако они способны вызывать болезнь только при определенных условиях. Бактериальные инфекции нередко приводят к гибели большого числа рыб в поголовье. Симптомы бактериальных болезней сходны: плохой аппетит, кровоизлияния на коже и во внутренних органах, потемнение поверхности тела, пучеглазие, а также отечность брюшной полости, свидетельствующая о почечной недостаточности.



1. Ихтиофтириоз
2. Хилодонеллез
3. Триходиноз
4. Аргулез
5. Лернеоз
6. Эргазилез
7. Гиродактилез
8. Миксозомоз
9. Диплостомоз
10. Триенофороз
11. Проплиферативная болезнь почек
12. Ихтиободоз
13. Пресноводный амебиаз
14. Трихофтриоз
15. Протеоцефалез
16. Метехиноринхоз

1. Флавобактериоз
2. Йерсиниоз
3. Фурункулез
4. Бактериальная почечная болезнь
5. Гастроэнтерит
6. Бактериальная жаберная болезнь
7. Флексибактериоз
8. Холодноводный флавобактериоз
9. Синдром красной метки

1. Инфекционный некроз поджелудочной железы (IPN)
2. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (IHN)
3. Вирусная геморрагическая септицемия



1. Водянка желточного мешка
2. Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе
3. Последствия инбридинга
4. Газопузырьковая болезнь
5. Травмы
6. Жировая дистрофия печени
7. Микотоксикозы

1. Сапролегниоз

Диагноз ставится на основании обнаруженных клинических изменений, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования. Бактерии рыб не опасны для человека [3].

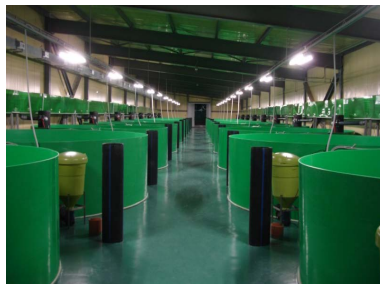
Вирусы являются самыми мелкими из всех известных болезнетворных микроорганизмов. Они невидимы в обычном световом микроскопе, их можно рассмотреть только в электронном микроскопе. Разные вирусы уничтожают или изменяют зараженные клетки по-разному. Вирусы не могут размножаться самостоятельно, их размножение происходит в живой клетке. Вирус использует физиологические функции клетки-хозяина, связанные с делением и сохранением. В зависимости от вида вируса они могут погубить клетку-хозяина или спровоцировать неконтролируемое размножение клеток, в результате которого образуется опухоль. Существует множество видов вирусов, поражающих рыб, одни из которых вызывают опасные заболевания, а другие являются относительно безопасными. Патогенность многих вирусов во многом зависит от штамма вируса, вида рыбы, ее состояния и условий обитания. В природных популяциях вирусы редко вызывают массовую смерть рыб, но для искусственно выращиваемых рыб вирусные болезни могут быть крайне разрушительными. Вирусы рыб не опасны для человека.

Перечень заболеваний пресноводной форели значительно отличается от перечня заболеваний морского лосося. Конечно, существуют болезни, одинаковые для тех и других видов, но есть болезни, свойственные только морским обитателям (например, вибриоз и др.).

В данном учебно-методическом пособии собраны материалы по биологии, этиологии, эпизоотологии, а также по профилактике и лечению основных заболеваний радужной форели в пресноводной воде, так как в Беларуси форель выращивают только в установках замкнутого водоснабжения (УЗВ) (рис. 2, б). В Карелии, которая является лидером всего российского форелеводства (90 % всей российской форели выращивается именно здесь), большая часть форели выращивается в садках на крупных пресноводных озерах (например, Онежское, Ладожское и др.) (рис. 2, а). Здесь производится около 30 тыс. т рыбы в год, а с 2019 г. – более 30 тыс. т (рис. 3). В странах ЕС в год выращивают около 185 тыс. т форели и практически 85 % из них – в пресноводных водоемах.



a



б



в



г

Рис. 2. Выращивание форели:
a – в садках на озере (Карелия); *б* – в бассейнах УЗВ;
в – блок рыбоводных бассейнов под открытым небом;
г – рыбоводные бассейны в помещении (Беларусь)

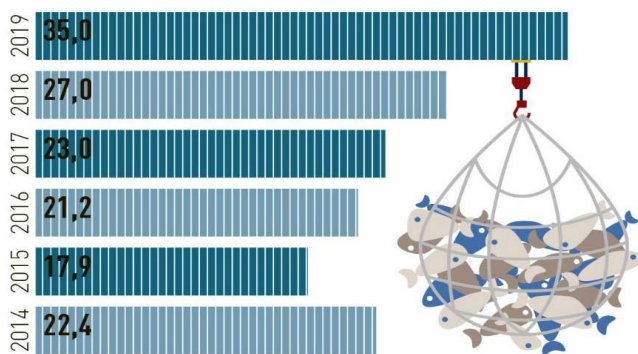


Рис. 3. Объемы производства радужной форели в Карелии

1.

1.1.

Вирусная геморрагическая септицемия (VHS или ВГС) – высоко-контагиозная болезнь, поражающая пресноводных и морских рыб разного возраста, характеризующаяся развитием септического процесса, множественными кровоизлияниями в органы и ткани и массовой гибелью рыбы.

Возбудитель – РНК-содержащий рабдовирус. Вирус плохо переносит кислые и щелочные среды, а в сухой среде способен выживать в течение одной-трех недель (при температуре 4 °С). В водопроводной воде (10 °С) вирус сохраняется 49 дней, а в илистой воде (4 °С) – 10 дней. В условиях мороза вирус сохраняется несколько лет. Гибнет за несколько минут при температуре выше 50 °С.

Эпизоотология. Вирус был выделен в России, Украине, странах Балтии, Финляндии, а также во многих европейских странах с развитым форелеводством, в США, Канаде и Японии. В аквакультуре наиболее подвержена заболеванию радужная форель в возрасте от 4 недель до двухгодовиков. Мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы к болезни. Заболевание развивается при температуре воды 3–14 °С и затухает при дальнейшем ее повышении. Смертность молоди доходит до 100 %, а у рыб старших возрастов она колеблется от 30 до 70 % в зависимости от возраста и условий содержания. Источник инфекции – больные рыбы, икра, трупы рыб, снасти и рыбоводный инвентарь, вода и водные беспозвоночные. Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет.

Клинические признаки. Болезнь обычно вспыхивает при температуре ниже 15 °С и проявляется в острой, хронической и нервной формах.

В острой форме заболевание представляет наибольшую опасность, так как связано с высокой смертностью. При острой форме заболевания характерны следующие проявления: апатия, потемнение кожи, пучеглазие, геморрагии в глазах и у оснований плавников. Часто также наблюдаются точечные кровоизлияния в жабрах, мускулатуре, брюшной полости, брюшном жире и внутренних органах (рис. 4, 5). В брюшной полости нередко также присутствует жидкость. Желудочно-кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен слизеподобным содержимым молочно-белого цвета. Печень и почки отечны, неравномерно окрашены, реже бледные. У мальков с желточным мешком кровоизлияния могут встречаться и в желтке.



Рис. 4. Вирусная геморрагическая септицемия форели.
У радужной форели убойного возраста с острой формой VHS заметны обильные кровоизлияния в брюшной полости, стенках плавательного пузыря и мускулатуре (фото: Пиа Веннерстрем, Evira)

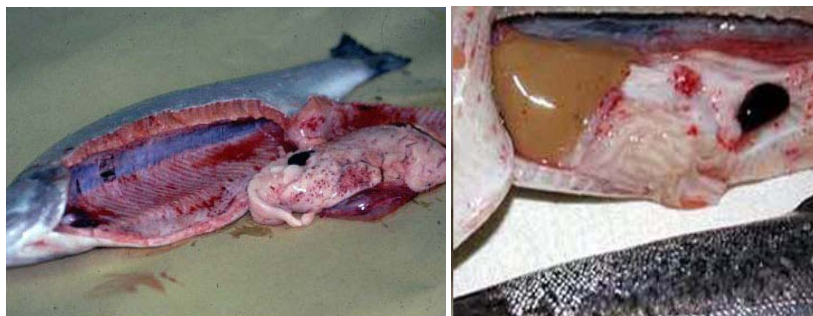


Рис. 5. Многочисленные геморрагии в скелетной мускулатуре и на внутренних органах рыбы при вирусной геморрагической септицемии форели

У рыб, переживших острую стадию, болезнь переходит в хроническую форму. У них отмечается тяжелая степень анемии, потемнение тела и вздутие брюшной полости.

Нервная форма встречается редко и характеризуется поражением ЦНС. Отмечают повышенный тонус скелетной мускулатуры рыб, внезапные спазматические подергивания тела. Реакция на внешние раздражители (звуковые сигналы, кормление) неадекватная: рыба начина-

ет метаться у поверхности воды, пытаться выскочить, плавает по кругу или штопорообразно. Приступы возбуждения чередуются с состоянием угнетения. Патологоанатомические изменения не выражены.

Инкубационный период болезни может длиться от нескольких дней до пары недель, но может занимать и до нескольких недель в зависимости от температуры и общего состояния здоровья рыб.

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

Профилактика и лечение. При установлении диагноза ВГС хозяйство объявляется неблагополучным и на него накладывается карантин. Независимо от формы инфекции – вирусоносительство или клинически протекающее заболевание – факт выделения вируса от рыб является достаточным для наложения карантина.

Зараженные рыбы уничтожаются. Завоз новых партий икры и молоди рыб в хозяйства разрешается только из благополучных по вирусным заболеваниям хозяйств и то не ранее чем через 6 недель. Работу по оздоровлению хозяйства проводят в соответствии с разработанным местным органом государственной ветеринарной службы планом, утвержденным администрацией района по аналогии с другими особо опасными вирусными инфекциями.

Эффективного способа лечения болезни пока еще не найдено. Вакцина находится в разработке уже долгое время, но в Европе она пока еще не продается.

1.2.

Инфекционный некроз гемопозитической ткани (ИНН или ИНГТ) – это высококонтагиозная вирусная болезнь, которая включена в список особо опасных болезней Международного эпизоотического бюро (МЭБ).

Возбудитель – рабдовирус.

Эпизоотология. Болезнь встречается чаще всего у молоди радужной форели в период от рассасывания желточного мешка до 2–6-месячного возраста. В России регистрируется как в европейской части, так и на Дальнем Востоке. Острое течение заболевания отмечается при температуре воды 8–12 °С и затухает при дальнейшем ее повышении. Инкубационный период составляет 1–2 недели. При более низкой температуре воды заболевание носит хронический характер, но

также сопровождается высокой смертностью. Также возможна циркуляция вируса в популяциях рыб без возникновения вспышек ИНГТ. После эпизоотии часть переболевших или устойчивых к заболеванию рыб становится вирусоносителями. Вирус выделяется во внешнюю среду с фекалиями, мочой и половыми продуктами больных рыб. Гибель личинок может начаться сразу же после вылупления и тянуться до двухмесячного возраста. Рыбы старших возрастов гибнут, но не массово. Смертность молоди может достигать 80–90 %, смертность годовиков редко превышает 20–30 %.

Клинические признаки. Болезнь протекает в острой и хронической формах.

Острая форма характерна для молоди. У личинок наблюдаются обширные кровоизлияния в желточном мешке и гидроцефалия (припухлость на голове в виде шапочки). Больные мальки и сеголетки вялые, плавают у поверхности воды, лежат на дне или скапливаются у сливной решетки. У пораженных особей отмечают потемнение тела, пучеглазие, вздутие брюшка, анемию жабр, иногда полосчатые кровоизлияния на теле и у основания плавников. Из ануса больных рыб свисают длинные слизистые тяжи серого цвета (рис. 6). Печень, почки и селезенка рыб бледные и отечные. Желудочно-кишечный тракт свободен от пищи, иногда наполнен содержимым молочно-белого цвета.



Рис. 6. Мальки форели с характерными признаками поражения ИНГТ, включая увеличение брюшка и выделение из ануса длинных белых тяжей (фото из практического руководства «Болезни рыб в аквакультуре России», авторы: В. Н. Воронин и др.)

Хроническая форма болезни отмечается у рыб старших возрастных групп при низкой температуре воды и характеризуется менее выраженными клиническими признаками, в первую очередь анемией жабр.

У переболевших рыб часто отмечается деформация позвоночника и рецидивы в виде нервной формы болезни.

Профилактика и лечение. Профилактика является единственным способом борьбы с данной болезнью, так как вирус невозможно уничтожить в организме больной рыбы. Ввоз рыбы и икры для разведения и выращивания разрешается только из хозяйств, благополучных по инфекционному некрозу гемопоэтической ткани. Икру дезинфицируют растворами йодиола или хлорамина. При установлении диагноза ИНГТ хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Всю заболевшую рыбу уничтожают, а рыбоводные емкости и инвентарь дезинфицируют негашеной или хлорной известью. Хозяйство выдерживают без рыбы 1–3 мес и только после этого завозят икру или молодь из благополучного хозяйства. В течение года проводят клинические наблюдения и вирусологический контроль состояния рыб. Отрицательные результаты вирусологических исследований служат основанием для снятия карантина.

1.3.

Инфекционный некроз поджелудочной железы (IPN или ИНПЖ) – это высококонтагиозное заболевание молоди лососевых рыб, которое характеризуется развитием септического процесса, поражением поджелудочной железы, других органов и тканей и массовой гибелью рыб. В пресноводной аквакультуре заболеванию подвержены радужная и ручьевая форель.

Возбудитель – бирнавирус (*Aquabirna*).

Эпизоотология. Острые вспышки ИНПЖ отмечают у рыб в 1–4-месячном возрасте. Наиболее тяжело заболевание протекает у личинок при их переходе к активному питанию. У рыб старшего возраста инфекция протекает субклинически и гибель незначительна. Заболевание развивается при температуре воды 5–15 °С и прекращается при ее повышении. Вирус нередко находится в организме рыб, не вызывая их гибели. Заболевание провоцируется стрессом рыб при манипуляциях с ней или нарушениях технологического режима выращивания. Источник инфекции – больные и переболевшие рыбы, которые выделяют вирус с экскрементами, половыми продуктами, через жабры и кожу. Переболевшая рыба приобретает стойкий иммунитет.

Клинические признаки. Болезнь протекает в острой и хронической формах.

Болезнь в острой форме обычно поражает мальков. Первыми признаками заболевания являются потеря аппетита и угнетение рыб. При быстром развитии заболевания появляются рыбы с нарушением координации движений и повышенной возбудимостью. Удар по воде или стенке бассейна вызывает у них кратковременные спиралеобразные движения, сменяющиеся угнетением и опусканием на дно. Больные особи приобретают темную окраску тела, пучеглазие, увеличивается брюшко, появляются точечные кровоизлияния (рис. 7, 8).

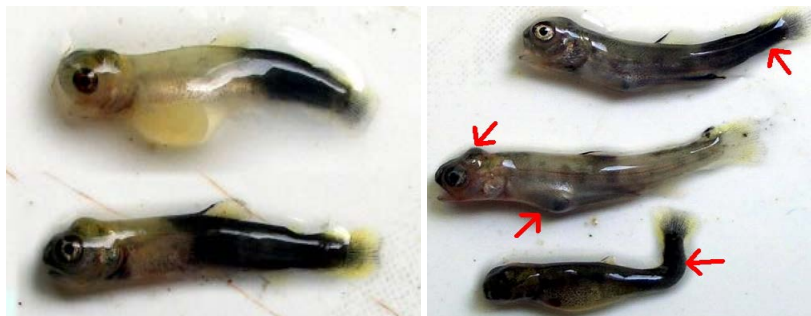


Рис. 7. Мальки форели, больные инфекционным некрозом поджелудочной железы

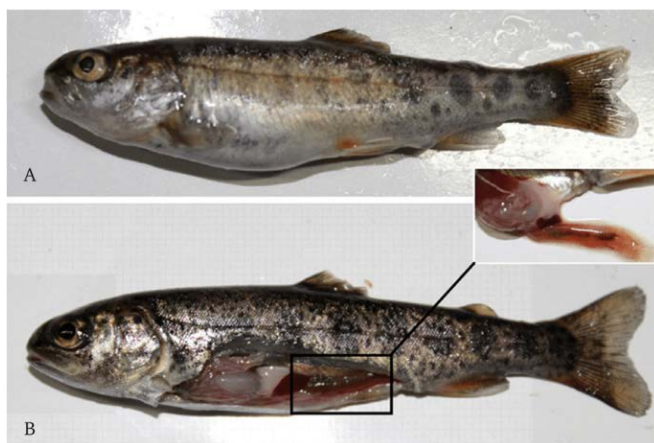


Рис. 8. Поражение поджелудочной железы у зараженной вирусом некроза радужной форели:

A – вздутие живота; *B* – желтая слизистая жидкость в желудочно-кишечном тракте

Из ануса рыб выделяются длинные слизистые тяжи серого цвета. Жабры, печень, почки и селезенка анемичны. Кишечник пустой, заполнен слизью. В поджелудочной железе наблюдается некроз секреторных клеток экзокринной части. Уровень смертности варьирует от нескольких процентов до 90 %. Восприимчивость к болезни снижается с возрастом: у молоди старше 3 мес болезнь приводит к смерти не так часто.

Рыбы старшего возраста могут быть носителями болезни, но редко болеют IPN в острой форме. Болезнь может проявиться и в латентной форме, и, согласно некоторым источникам, при заражении рыб вирусом IPN у них снижается иммунитет к другим заболеваниям. Как правило, болезнь вспыхивает при температуре воды от 5 до 15 °С. Симптомами являются, в частности, потемнение тела, пучеглазие, кровоизлияния в основаниях плавников и поджелудочной железе, а также нарушение координации движений. Печень и селезенка бледные, живот и кишечник заполнены слизью. Рыба выглядит так, как будто проглотила небольшую горошину.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов вирусологических исследований, включающих выделение и серологическую идентификацию вируса, а при необходимости постановку биопробы. Также ИНПЖ необходимо дифференцировать от миксосомоза.

Профилактика и лечение. Профилактика – самый надежный способ уберечься от потерь при IPN. При выявлении вируса (независимо от того, вирусоносительство это или клинически протекающее заболевание) на неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Всю заболевшую рыбу уничтожают, а рыбоводные емкости и инвентарь дезинфицируют негашеной или хлорной известью. План оздоровительных мероприятий сходен с таковым при ИНГТ. В Норвегии против этого заболевания разработана вакцина.

2.

2.1.

Йерсиниоз форели – септическое заболевание, поражающее лососевых рыб, особенно радужную форель. Оно известно также как энтерит, сопровождающийся покраснением рта. В зарубежной литературе болезни йерсиниоз и «красный рот» разделяют, так как они отличаются клиническими признаками. Для болезни «красный рот» характерны

подкожные кровоизлияния, возникающие позднее вокруг рта и во рту. Для йерсиниоза – многочисленные точечные кровоизлияния в различных органах, например, на коже, в глазах, плавниках, жабрах и во внутренних органах, особенно в плавательном пузыре и мускулатуре. Селезенка увеличивается и становится хрупкой. Также может наблюдаться пучеглазие, в глазах заметны кровоизлияния, они даже могут вылезать из своих орбит. Задний отдел кишечника воспален и заполнен густой желтоватой жидкостью.

Возбудитель – *Yersinia ruckeri* – грамотрицательная подвижная палочка перитрих размером 1–3 мкм (рис. 9), оксидазоотрицательная, каталазоотрицательная, сбраживает глюкозу до кислоты без газа. Индол и сероводород не образует, MR+, VP-. Не ферментирует лактозу, сахарозу, раффинозу, арабинозу, рамнозу, дульцит, сорбит, инозит, салицин, разжижает желатин, редуцирует нитраты в нитриты, декарбокксилирует орнитин и лизин, не обладает аргининдегидролазой и фенилаланиндезаминазой, проявляет сильную липолитическую активность. На агаровых средах *Yersinia ruckeri* растет в виде круглых беловатых сливающихся колоний. На бульоне вызывает равномерное помутнение. Бактерия является постоянным обитателем водных экосистем, часто встречается в кишечнике рыб.

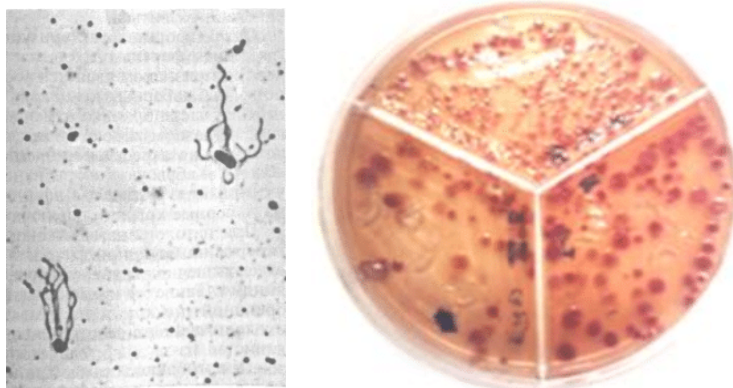


Рис. 9. *Yersinia ruckeri* – возбудитель йерсиниоза

Эпизоотология. Среди сеголетков и годовиков она протекает в острой и подострой, среди товарной форели – в хронической форме. Йерсиниоз отмечают во многих странах, где выращивают радужную

форель. Заболевание распространяется в результате транспортирования инфицированного посадочного материала. Естественный путь передачи инфекции – от рыбы к рыбе при прямом контакте или через инфицированную воду. Йерсиниоз вызывает незначительную гибель лососевых. Опасность возрастает, если рыба подвергается воздействию стрессоров, неблагоприятных условий окружающей среды (дефицит кислорода, высокие плотности посадки, приводящие к увеличению в воде количества аммиака и продуктов метаболизма). Бонитировка и пересадка внешне здоровых производителей может спровоцировать вспышку заболевания. Источниками инфекции являются вода и переболевшие рыбы-носители. Заболевание приобретает эпизоотический характер, когда форель достигает длины 6–8 см. При длине рыб более 12 см заболевание протекает в хронической форме, с носительством возбудителя в почках. У более жирных или более худых рыб восприимчивость к заболеванию больше. Болезнь вызывает гибель радужной форели. Гибель может достигать 55–85 %. Выжившие во время эпизоотии рыбы становятся носителями и регулярно с цикличностью в 36–40 дней с содержимым кишечника выделяют возбудителя. Эти выбросы могут поддерживать высокий уровень содержания возбудителя в воде. Гибель рыбы зависит от таких факторов, как температура, плотность посадки, иммунитет, резистентность популяции. Напряженность инфекции и смертность уменьшаются при температуре воды ниже 10 °С. Инкубационный период при температуре воды 13–15 °С составляет 5–10 дней.

Клинические признаки. Болезнь протекает в виде септицемии в молниеносной, острой, подострой и хронической формах. Острая форма характеризуется потемнением кожных покровов (радужная форель становится почти черного цвета). Диагностическим признаком является воспаление и эрозии во рту («красный рот», возможны только в тяжелых случаях), на жаберных крышках, у основания лучей плавников. На нижней части брюшка отмечают точечные и пятнистые геморрагии (питехии). В глазном яблоке видны серповидные кровоизлияния и билатеральная экзофтальмия, иногда наблюдается разрыв глазного яблока. Жабры у одних рыб анемичные, у других – покрасневшие у основания. У тяжело инфицированной рыбы при надавливании на жаберные крышки наблюдают кровотечение.

При патологоанатомическом вскрытии больных рыб отмечают гиперемии брюшной стенки и жировой ткани. Печень и задний отдел кишечника гиперемированы с многочисленными кровоизлияниями. Также кровоизлияния отмечают на серозной оболочке брюшной поло-

сти и на плавательном пузыре (рис. 10). При подостром и хроническом течении болезни все эти признаки менее четко выражены.



Рис. 10. Клиника йерсиниоза: а – потемнение кожи; б – эрозии во рту; в – экзофтальмия; г – кровоизлияния на внутренних органах

Диагноз ставят с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования. Из крови, паренхиматозных органов и заднего отдела кишечника делают посев на чашки с МПА или РПА. Посевы инкубируют при температуре 22–25 °С в течение 48 ч. При температуре 37 °С рост угнетен. Вероятность выявления скрытой инфекции увеличивается при культивировании материала из дистального отдела кишечника, так как ткани паренхиматозных органов не являются постоянным резервуаром патогена.

Профилактика и лечение. При вспышке болезни применяют антибиотики, но спустя несколько недель после окончания лечения антибиотиками болезнь может начать развиваться заново. Поэтому для борьбы с йерсиниозом широко используют вакцины, например ErVak (вакцина против йерсиниоза лососевых рыб инактивированная, формалинизованная, поливалентная производства РФ). Вакцинирование рыбы проводят путем инъектирования или методом погружения. Рекомендуют проводить вакцинацию путем инъектирования, так как иммунитет формируется на 1 год. При вакцинации путем погружения – всего на несколько месяцев.

Раствор для вакцинации путем погружения приготавливают согласно инструкции производителя: на 1000 кг рыбы необходимо 5 л вакцины. Для проведения процедуры вакцинации берут две пластиковые емкости объемом 80 л и две металлические оцинкованные емкости объемом 40 л с отверстиями по периметру. В первую пластиковую емкость наливают 40 л воды и 1 л вакцины (рис. 11), во вторую – 40 л 1%-ного раствора соли. В пластиковые емкости опускают кислородные шланги для аэрации и металлические бочки, в которые затем помещают рыбу. Рыбу доставляют с помощью сачков (навеска составляет 10 кг) и помещают в первую емкость с разведенной в ней вакциной, экспозиция обработки составляет 60 с, после чего рыбу перемещают во вторую емкость с раствором соли, где выдерживают ее в течение 1 мин. Все растворы обновляются после 10 загрузок рыбы. После всех обработок рыбу перемещают в рыбоводный канал.



Рис. 11. Приготовление к вакцинации форели путем погружения (фото оригинал)

После такого способа вакцинации иммунитет образуется на несколько месяцев. Значительно продолжительнее иммунитет при вак-

цинации форели путем инъекирования каждой особи (до 1 года) (рис. 12).



Рис. 12. Процесс вакцинации рыбопосадочного материала форели путем инъекирования (фото оригинал)

2.2.

Из большого числа флавобактерий, относящихся к нормальной микрофлоре воды, лишь несколько видов вызывают заболевания рыб. Наиболее значимыми возбудителями болезней рыб являются *Flavobacterium psychrophilum* и *Flavobacterium columnare*.

2.2.1.

Холодноводный флавобактериоз – генерализованное воспаление.
Возбудитель – *Flavobacterium psychrophilum* (рис. 13, 14).

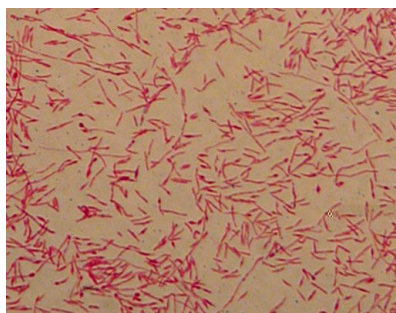


Рис. 13. *Flavobacterium psychrophilum* под микроскопом

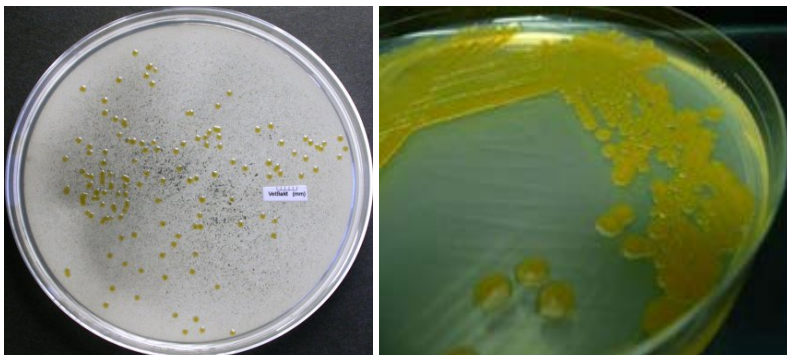


Рис. 14. Рост бактерии *Flavobacterium psychrophilum* на питательных средах

Эпизоотология. Бактерия *F. psychrophilum* доставляет проблемы при разведении лососевых в пресной воде. Болезнь проявляется у мальков при переходе их на внешнее питание при температуре воды от 4 до 12 °С, и в этих случаях говорят о синдроме мальков радужной форели (RTFS – Rainbow Trout Fry Syndrome). Генерализованное воспаление, возникающее у более взрослых мальков, называют холодно-водным флавобактериозом, даже если болезнь была обнаружена летом при температуре воды до 18 °С.

Бактерия *F. psychrophilum* может передаваться вместе с икрой от матери к мальку или даже проникать внутрь икринки на стадиях оплодотворения и инкубации.

Клинические признаки. Заболевшие рыбы темные, апатичные, с пучеглазием. В брюшной полости у таких рыб скапливается жидкость, увеличивается селезенка, отмечаются кровоизлияния в жировых тканях и внутренних органах. У крупных мальков на поверхности тела и в мускулатуре, часто у основания хвостового плавника, видны очаги воспаления, которые со временем становятся крупными кровоточащими язвами. Края язв часто имеют желтый оттенок в отличие от фурункулеза. Рыбы зачастую подвержены сильной анемии. Уровень смертности может достигать 60 %. Болезнь может долго оставаться в латентной форме, но переходить в активную форму в результате обработки рыб или другой стрессовой ситуации (рис. 15).

Профилактика и лечение. Для лечения болезни применяют антибиотики, но, если болезнь развивается длительное время, гибель рыб остановить трудно.



Рис. 15. Язвы на теле рыб, края которых имеют желтый оттенок

В России для борьбы с болезнью применяют флорфеникол и окситетрациклин. Также количество бактерий на поверхности тела рыб и в воде можно снизить при помощи дезинфицирующих ванн.

2.2.2.

Возбудитель – *Flavobacterium columnare* – длинная, медлительная палочка, вызывающая поражение жабр и обширное воспаление, называемое *флексибактериозом* (рис. 16, 17). Бактерия может жить в воде несколько месяцев, а в продезинфицированной озерной воде – до двух лет.

Эпизоотология. Флексибактериоз распространен по всему миру в местах, где рыб разводят в пресной воде. В США болезнь распространена у канального сома, в Финляндии – у радужной форели и лосося. Болезнь наблюдается у мальков при температуре воды выше 10 °С, чаще всего в теплое время при температуре воды выше 18 °С. Также

провоцирующими факторами могут являться недоброкачественная вода (много твердых веществ), высокая температура и большая плотность посадки рыб.

Флексибактериоз быстро распространяется через больных и, особенно, мертвых особей, из останков которых в воду выделяется большое количество бактерий. Выжившие после болезни рыбы остаются носителями вируса, несмотря на лечение антибиотиками. Эти переносчики представляют опасность, если температура воды превышает 20 °С.



Рис. 16. *Flavobacterium columnare* под микроскопом

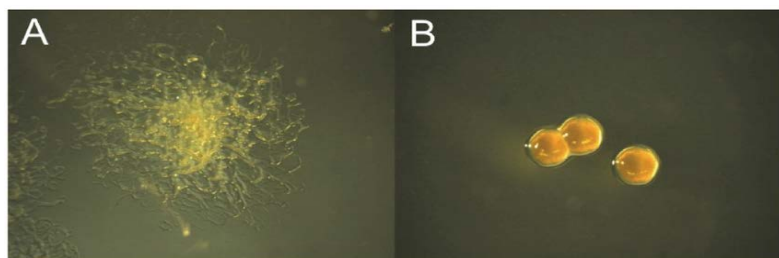


Рис. 17. Рост бактерии *Flavobacterium columnare* на питательных средах

Клинические признаки. При острой форме болезни смертность возрастает внезапно. Обычно, как и при холодноводном флавобактериозе, симптомы проявляются только на поверхности тела рыб. Часто поражаются жабры, в которых, кроме бактерий, находят и сапролегниоз. Щеки у рыб воспалены. Нередко на коже у рыб появляются язвы, которые на начальной стадии имеют вид серых полос, особенно у основания плавников. Плавники в то же время приобретают вид бахромы.

На более поздних этапах трескается кожа и края язв желтеют, в том числе на щеках и жабрах. Это происходит потому, что в язвах содержится большое количество флавобактерий, имеющих желтую окраску. Вокруг спинного плавника появляются язвы, по форме напоминающие седло (рис. 18, 19).

Профилактика и лечение. Для ликвидации болезни очень важна ежедневная уборка погибших особей. Количество бактерий на поверхности тела рыбы и в воде можно снизить с помощью дезинфицирующих ванн. Для этого применяют наружные обработки с хлорамином Т.

Больная рыба идет только на переработку, так как очень испорчен внешний вид.



Рис. 18. Язва вокруг спинного плавника форели



Рис. 19. Язвы вокруг спинного плавника, напоминающие седло

2.3.

Гастроэнтерит радужной форели (RTGE) – воспаление кишечника, возникающее в теплое время года.

Возбудитель. При развитии болезни в кишечнике обнаруживается большое количество длинных сегментированных нитеобразных бакте-

рий, называемых *Candidatus arthromitus*. До сих пор бактерию не удалось выделить, поскольку подходящий метод посева этой бактерии еще не найден. Поэтому ее нельзя изучить традиционными способами, и о ней мало что известно.

Эпизоотология. Болезнь была впервые описана во Франции в 1992 г., а затем и в большинстве европейских стран (в том числе Испании, Италии, Греции и Великобритании), а также в Финляндии. Встречается данное заболевание и в России. В Беларуси болезнь не зарегистрирована.

Клинические признаки. Болезнь начинается с внезапного роста уровня смертности, чему обычно предшествуют какие-либо стрессовые ситуации, например, обработка или перевозка рыб. Ежедневная смертность составляет 0,5–1 %, иногда – до 3–4 %, что обычно продолжается на протяжении 15–30 сут. Аппетит больных рыб снижается, они становятся апатичными, лениво плавают или лежат на боку на дне. Когда рыба плавает, из анального отверстия сочатся желтоватые слизистые фекалии в виде тяжей.

При вскрытии рыбы замечен увеличенный в размерах кишечник, стенка его рыхлой консистенции. Кишечник заполнен густой желтой слизью. Таким же содержимым наполнен и желудок.

Для постановки диагноза делают мазок (соскоб) из передней части кишечника.

Профилактика и лечение. Для лечения болезни применяются антибиотики (в России чаще всего это окситетрациклин), которые действуют с переменным успехом. Прекращение кормления в начале развития болезни дает хороший результат. Проблемным хозяйствам рекомендуется снизить объемы кормления или полностью его прекратить в конце лета, когда, по некоторым данным, количество бактерий возрастает. Таким образом, можно избежать использования антибиотиков, которые в любом случае обеспечивают только кратковременную победу над болезнью. Болезнь обычно развивается при высокой температуре воды (выше 15 °С), в связи со стрессом и высокой скоростью производства и производственных оборотов (поставки партий рыбы).

2.4.

Возбудитель – грамтрицательная палочка *Aeromonas salmonicida* ssp. *salmonicida*. На агаровых средах и МПБ на 2–4-е сут образует коричневатый, диффундирующий в среду пигмент различной интенсивности (рис. 20).

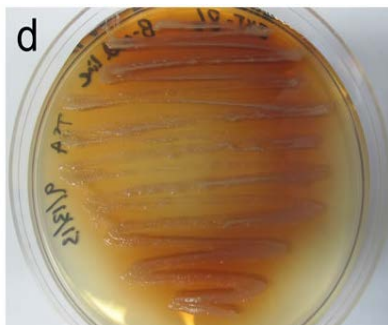


Рис. 20. Рост бактерии *Aeromonas salmonicida* с образованием коричневого пигмента

Эпизоотология. Фурункулез встречается в рыбных хозяйствах повсеместно, практически в любой точке мира, где разводят лососевых, встречается и в Беларуси. Болезнь встречается у рыб всех возрастных групп, проявляется при температуре воды выше 10 °С и ухудшении экологической ситуации в водоемах (при большой плотности посадки рыб, а также при дефиците кислорода). Возбудитель болезни распространяется при бесконтрольных перевозках инфицированных рыб, икры и кормовых беспозвоночных из неблагополучных хозяйств в благополучные, а также при миграции зараженной дикой рыбы в водоемах. Инфицирование происходит алиментарным и контактным путями, возбудитель попадает в воду из вскрытых абсцессов и с экскрементами больных рыб, передается трансвариально.

Клинические признаки. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро, хронически и иногда латентно.

При молниеносном течении не успевают развиться клинические признаки болезни, и мелкая рыба, вследствие развития сепсиса, погибает в течение нескольких часов. Причиной является быстрое размножение возбудителя заболевания, выделяющего сильнодействующий токсин.

При остром течении болезнь также начинается внезапно. Для него характерны септицемия и расстройство пищеварения рыб, сопровождающиеся выделением экскрементов с примесью крови. На жабрах, коже, у основания плавников видны пятнистые кровоизлияния, а позднее появляются припухлости. Селезенка и почки увеличиваются в размерах. Рыба, как правило, погибает в течение трех дней, или болезнь переходит в подострую форму.

Для подострого течения характерно наличие на коже многочисленных припухлостей в виде мягких флюктуирующих опухолей и даже флегмон, проникающих глубоко в мускулатуру (рис. 21, 22).



Рис. 21. Мягкие флюктуирующие опухоли на теле рыб при фурункулезе

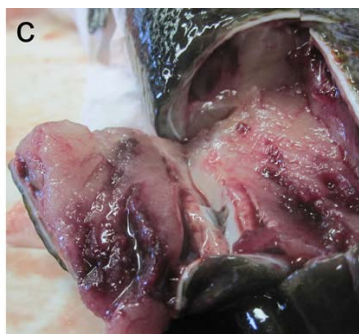


Рис. 22. Вскрытая опухоль в мышцах рыбы из которой вытекает кровянистый экссудат

При разрыве или разрезе данных припухлостей из них вытекает кровянисто-бурый экссудат с фрагментами мускулатуры и большим количеством бактерий, являющихся источником заражения других рыб. Подострое течение может длиться 3–7 дней, вызывая значительную гибель рыбы.

При хроническом течении болезни отмечают потерю чешуи, разрушение плавников, темную окраску тела, анемию жабр и истощение рыбы. На поверхности тела больных рыб и голове заметны заживающие раны, рубцы, абсцессы, после вскрытия которых обнажается мускулатура и выделяется кровянистая жидкость. Из ануса рыб выделяется кровянисто-гнойный экссудат. Эта стадия болезни продолжается до нескольких месяцев и сопровождается анемией.

Латентная форма характерна тем, что рыбы являются носителями инфекции без проявления каких-либо клинических признаков.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических исследований и положительных биопроб.

Aeromonas salmonicida практически в чистом виде выделяется из не вскрытых абсцессов, а при развитии септических процессов (сепсиса) – из почек, печени и крови.

Профилактика и лечение. Поскольку главными источниками фурункулеза являются больные рыбы и икра, то в местах их закупки обязательно следует проводить бактериологическое исследование. Для предотвращения заноса возбудителя вместе с икрой ее обрабатывают формалином или йодином.

Для лечения болезни используются антибиотики, которые добавляют в корм. Так как возбудитель фурункулеза быстро вырабатывает штаммы, устойчивые (резистентные) к антибиотикам, необходимо регулярно проверять чувствительность к антибиотикам выделенных штаммов. При вспышке болезни погибших и погибающих рыб быстро удаляют и утилизируют надлежащим образом.

Для профилактики фурункулеза за рубежом используют вакцины.

2.5.

Бактериальная почечная болезнь (BKD) – широко распространенное тяжелое заболевание лососевых рыб, сопровождающееся высокой смертностью.

Возбудитель – грамположительная неподвижная палочка *Renibacterium salmoninarum*.

Бактерия медленно растет на обогащенных питательных средах, при температуре 16 °С через 28 дней на плотных питательных средах вырастают мелкие, круглые, выпуклые, матово-белые колонии с ровными краями диаметром около 1 мм (рис. 23).

Установлено, что бактерия может жить в стерильной речной воде около 28 дней. В донном иле небольшие количества бактерий обнаруживаются даже через 21 день после смерти последней рыбы.

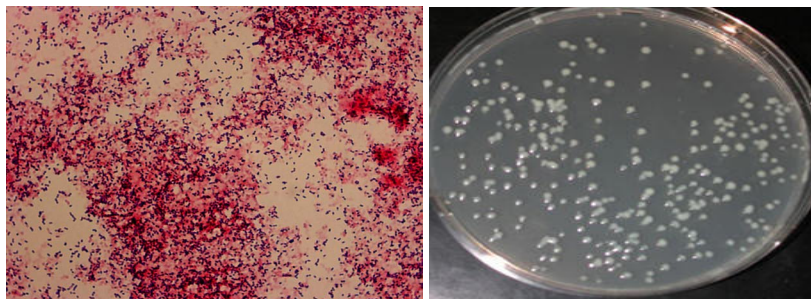


Рис. 23. *Renibacterium salmoninarum*:
а – в поле зрения микроскопа; б – рост на питательной среде

Эпизоотология. Болезнь широко распространена у форели как в пресной, так и в морской воде. При этом наиболее восприимчива к заболеванию ручьевая форель, наименее – радужная форель.

Вспышки болезни чаще всего регистрируются весной. Наиболее высокая смертность рыбы наблюдается при температуре воды 7–10 °С, при ее повышении (выше 13 °С) гибель значительно снижается.

Болезнь редко поражает рыбу моложе шестимесячного возраста. Взрослые рыбы (носители возбудителя) являются основным источником инфекции. Скармливание молоди фарша из инфицированных и погибших рыб без термической обработки приводит к ее заражению. Кроме того, болезнь распространяется и с половыми продуктами, т. е. через инфицированную икру и молоки.

Клинические признаки. Бактериальная почечная болезнь – хроническое заболевание, которое развивается медленно. Типичными признаками заболевания являются снижение темпа роста и стабильно невысокая смертность. Наибольшие потери обычно наблюдаются у половозрелых рыб.

Симптомы могут быть различными, но чаще всего больная рыба вялая, анемична, отмечаются кровоизлияния у основания плавников,

асцит и пучеглазие. При вскрытии рыб в почках (в заднем отделе), печени и селезенке заметны патологические узелки или припухлости, содержащие кровянистую, но чаще всего белую жидкость (рис. 24). При низкой температуре воды (8 °С) почки могут быть целиком покрыты светлой пленкой выделений. Также видны обширные межмышечные кровоизлияния типа гематом, которые выступают на теле в виде припухлостей или пузырей. Кишечник больных рыб заполнен белой или желтоватой вязкой жидкостью, на стенках видны кровоизлияния.



Рис. 24. При заболевании ВКД задний отдел почек опухает и образуются светлые очаги воспаления (фото: Эйя Римайла-Пярнянен, Evira)

Профилактика и лечение. Икру и рыб следует закупать в хозяйствах, где бактериальная почечная болезнь не была зарегистрирована. Поскольку бактерия передается от одного поколения к другому через икринки, здоровью самок следует уделять первоочередное внимание. ВКД также передается через воду, поэтому нельзя допускать присутствия носителей болезни в местах водозабора.

Международным эпизоотическим бюро заболевание отнесено к группе опасных инфекций. Из всех бактериальных болезней рыб ВКД наиболее трудно излечима. Вакцин против ВКД на данный момент нет. Антибиотиками лечится трудно, так как бактерия сохраняется внутри клетки макрофага (лейкоцита, содержащегося в тканях клетки, поглощающего и переваривающего микроорганизмы), благодаря чему она не подвержена влиянию иммунитета и лекарств. Повышение температуры воды снижает смертность.

2.6.

Возбудитель – *Flexibacter branchiophila*, присутствует в воде, грунте и ложе прудов. Это удлинённые, тонкие грамотрицательные палочки, которые совершают колебательные движения и на пластинчатых средах формируют желтые колонии с расплывающимися краями.

Эпизоотология. Регистрируется как при низкой, так и при высокой температуре воды. Инкубационный период составляет от 3–6 дней до нескольких недель. Заболевание может протекать остро и хронически. Особенно страдает молодь форели.

Клинические признаки. При острой форме отмечаются гиперплазия жаберных лепестков (сначала на кончиках жабр) и асфиксия, в результате – высокая смертность.

При возникновении хронической формы рыбы держатся у поверхности воды, становятся вялыми, находятся в вертикальном положении, слабо реагируют на внешние раздражители. У них наблюдают ослизнение и потемнение покровов, частичный или полный отказ от корма. Отмечают увеличение числа дыхательных движений, жаберные крышки открыты, из-под них видны бледно-розовые или сильно гиперемизированные жаберные лепестки. При прогрессировании заболевания происходит слипание жаберных лепестков, развивается некроз.

Лечение. Рекомендованы многократные обработки рыбы в ваннах с хлорамином Т.

2.7.

Заболевания кожи, особенно неизвестной этиологии, часто встречаются в аквакультуре радужной форели и представляют собой настоящую проблему для форелевого хозяйства. ***Синдром красных отметин (RMS)*** – это кожное заболевание, поражающее выращиваемую радужную форель, которое впервые появилось в Соединенных Штатах Америки (США) в конце 1960-х гг. и тогда называлось ***клубничной болезнью***. Позже данное заболевание появилось в Европе в 1980-х гг. и было зарегистрировано в Соединенном Королевстве (Великобритания) в конце 2003 г. С тех пор оно быстро распространилось на остальную часть Европы, а совсем недавно было зарегистрировано на Ближнем Востоке, в Америке и Азии. Из-за снижения качества пораженной рыбы RMS может нанести значительный экономический ущерб индустрии радужной форели. Проблема для рыбоводов заклю-

чается в том, что RMS влияет на рыбу товарного размера. Это приводит к понижению рейтинга, и у рыбовода остается выбор: продать рыбу по низкой цене или оставить ее до тех пор, пока симптомы не исчезнут, что может занять месяцы.

Возбудитель. Хотя этиология еще не подтверждена, с этим заболеванием связаны два патогена: *Rickettsia*-подобный организм (RLO), в настоящее время идентифицированный как *Midichloria*-подобный организм (MLO), и *Flavobacterium psychrophilum*, однако связь между последним и RMS не была подтверждена в последующих исследованиях. Поэтому мидихлороподобный организм является наиболее вероятным кандидатом на роль причины заболевания.

Клинические признаки. Больные рыбы обычно имеют большие красные воспалительные поражения с потерей чешуи, локализующиеся на боку (рис. 25). В большинстве случаев болезнь не сопровождается ни гибелью, ни существенной потерей аппетита. Также болезнь по тяжести может протекать в трех степенях: легкая, средняя и тяжелая (рис. 26).

Лечение. RMS отвечает на лечение антибиотиками, причем широкого спектра, и это предполагает наличие инфекционного агента.



Рис. 25. Форель с синдромом красных отметин



Рис. 26. Проявление клубничной болезни у разных особей радужной форели. Характерные ярко-красные высыпания проявляются на различных участках кожи. Сверху вниз показаны три степени тяжести раны: легкая (1-я степень), средняя (2-я степень) и тяжелая (3-я степень)

2.8. Лечебные препараты, применяемые в Республике Беларусь для борьбы с бактериальными болезнями форели

1. % (АДВ ципрофлоксацин) – антибактериальный препарат, готовый к применению, содержит 10 % антибиотика ципрофлоксацина и глюкозу в качестве наполнителя. Это порошок от белого до светло-желтого цвета, без запаха, практически не растворим в воде. Выпускается в двойных пакетах из полиэтиленовой пленки, или полимерных пакетах, или непрозрачной полимерной таре массой 0,5 и 1 кг.

Ципрофлокс применяют для профилактики и лечения бактериальных инфекций у форели радужной в виде лечебных гранулированных кормов из следующего расчета: профилактическая доза – 3 кг/т корма, лечебная доза – 4 кг/т корма с расчетом поедаемости корма 5 % от массы тела. С профилактической целью рекомендуется трехдневный

курс, с лечебной – 5 дней подряд. При необходимости курс можно повторять 2–3 раза с интервалом 15–20 дней.

Скармливание лечебных кормов с ципрофлоксацином прекращают за 30 дней до реализации рыбы в торговую сеть.

Инструкция по применению препарата ветеринарного Ципрофлокс ТМ 10 % (порошок) рассмотрена и одобрена Ветбиофармсоветом 18 ноября 2016 г., протокол № 87 (Республика Беларусь).

2. - – пробиотический препарат на основе клеток, спор, продуктов метаболизма спорообразующих бактерий *Bacillus amyloliquefaciens*. Представляет собой порошок от светло-коричневого до бежевого цвета. Препарат предназначен для профилактики и лечения бактериальных болезней ценных видов рыб, в том числе и форели радужной, характеризуется высокой антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий, способностью регулировать и стимулировать пищеварение благодаря ферментативной активности. Разработан и производится в Беларуси.

Препарат применяют перорально в смеси с комбикормом в дозе 400 г на тонну корма один раз в день в течение 5 дней (суточная норма лечебного корма – 3 % от массы рыбы), а также методом лечебных ванн из расчета 10 г/м³ с прекращением водообмена на 20 мин. Применение препарата в виде лечебных ванн рекомендуется один раз в день в течение 5 дней. При необходимости курсы применения повторяют через 7–10 дней в зависимости от эпизоотической ситуации. Реализацию товарной рыбы можно осуществлять непосредственно после применения препарата (рис. 27).



Рис. 27. Антибактериальный препарат и пробиотик

100 – антибактериальный препарат для рыб всех видов и возрастных групп, содержащий нерастворимый в воде в виде порошка ципрофлоксацина гидрохлорид и вспомогательные компоненты.

Препарат применяют для профилактики и лечения бактериальных заболеваний: аэромоноз, псевдомоноз, миксобактериоз, фурункулез, энтеробактериоз, бактериальная геморрагическая септицемия, микробактериоз, стрептококкоз. Производитель – Российская Федерация.

Антибак 100 (рис. 27) применяют рыбам при температуре воды в водоеме не ниже 12 °С с лечебной целью 5–10 сут, с лечебно-профилактической – 3 сут в следующих дозах на 1 кг живой массы рыб в сутки: при аэромонозе – 0,1 г; при фурункулезе, вибриозе, стрептококкозе, бактериальном некрозе жабр и плавников – 0,5 г; при псевдомонозе и миксобактериозах – 1 г.

Смесь комбикорма с Антибак 100 готовят на комбикормовом заводе, используя любые режимы грануляции или экструзии, или в хозяйстве, перемешивая кормовую массу с водной суспензией препарата (водостойкость пищевого комка должна быть не менее 30 мин).

Отлов и использование товарной рыбы в пищевых целях разрешается через 4 сут (при температуре выше 15 °С) и через 11 сут (при температуре ниже 15 °С) после окончания применения препарата. При изготовлении кормолекарственной смеси рекомендуется использовать смесители, способные вводить премиксы на уровне 0,1–0,2 %, обеспечивающие равномерное распределение препарата в смеси. Грануляция и экструзия кормолекарственной смеси не влияют на ее лечебно-профилактическую активность.

При передозировке у рыб может наблюдаться потемнение окраски тела и снижение пищевой активности.

4. (порошок) применяют в качестве лечебно-профилактического средства при аэромонозе и других инфекционных заболеваниях бактериальной этиологии, вызванных микроорганизмами, чувствительными к левофлоксацину (рис. 28, а). Препарат применяют в дозе 1,5 кг на 1 т корма с лечебной целью и 1,0 кг на 1 т корма с профилактической методом группового скармливания в составе лечебного корма или методом лечебных ванн. Полученный корм скармливают лососевым рыбам – 3 % от общей массы рыбы в течение 5 дней подряд. При использовании метода лечебных ванн препарат применяют с экспозицией 10 мин из расчета 10 г препарата на 1 м³ воды с лечебной целью один раз в день в течение 5 дней подряд.

- – противобактериальный препарат, представляющий собой белый или белый с желтоватым оттенком порошок, нерастворимый в воде. В 1 г препарата содержится 100 мг неомидина сульфата. Препарат выпускают в полимерной таре, полиэтиленовых пакетах, пакетах из металлизированной полиэтиленовой пленки и

мешках (рис. 28, б). Неомин-фарм применяют с лечебно-профилактической целью при аэромонозе и других заболеваниях, вызванных микроорганизмами, чувствительными к антибиотику. Препарат применяют радужной форели в дозе 200 мг/кг массы рыбы один раз в день в течение 5 дней (для рыб семейства Лососевые – 13 кг/т комбикорма, скармливать из расчета 1,5 % от массы рыбы). Реализация товарной рыбы разрешается не ранее чем через 7 суток после последнего применения препарата.



Рис. 28. Антибактериальные препараты для форели:
а – Леволокс; б – Неомин-фарм

3. МИКОЗЫ

3.1. Сапролегниоз

Сапролегниоз – микозное заболевание рыбы, характеризующееся поражением кожи, плавников и жаберного аппарата условно-патогенными грибами. Часто сапролегниоз проявляется на фоне других инвазионных и инфекционных болезней.

Этиология. Возбудители – низшие грибы (фикомицеты) из родов *Saprolegnia* и *Achlia*. Грибы имеют разветвляющиеся и неразветвляющиеся гифы, лишенные перегородок. Разросшиеся гифы сплетаются и образуют мицелий гриба. Толщина гиф колеблется от 20 до 75 мкм (рис. 29).

Эпизоотологические данные. Сапролегниозом болеют рыбы всех возрастных групп. К появлению и распространению болезни предрасполагают голодание рыб, плохой газовый режим и солевой состав во-

ды, травмирование рыб. Сапролегниоз часто является сопутствующей болезнью при фурункулезе лососевых. Он может поражать рыб в любое время года, если в водоеме сложились благоприятные для этого условия. При хороших условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют сапролегниозом даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.



Рис. 29. Неокрашенные гифы сапролегнии в поле зрения микроскопа (фото оригинал)

Клинические признаки. В начальной стадии болезни на коже, плавниках или жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы. Через несколько дней на местах поселения гриба ясно виден ватообразный налет, состоящий из переплетенных гиф (рис. 30, 31). С возрастом гифы гриба внедряются в межтканевые и межклеточные пространства поврежденных тканей кожи, мышц и жабр. При этом гриб и сопутствующие ему бактерии разрушают живую ткань, вызывая ее омертвление. Гифы гриба, развиваясь, проникают во внутренние органы, что приводит к общему микотоксикозу.



Рис. 30. Пораженный сапролегнией малек форели (фото оригинал)

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных и подтверждают микроскопическим исследованием патологического материала. Исследуют соскобы, взятые с кожи и жабр. При этом хорошо различимы гифы гриба и зооспорангии.



a



б

Рис. 31. Сaproлегниоз форели: *a* – сапролегния на голове; *б* – пораженные сапролегнией хвостовые и анальные плавники (уничтожены лучи плавников и межлучевые перепонки) (фото оригинал)

Лечение. В условиях УЗВ для борьбы с сапролегниозом форели применяют поваренную соль, можно применять формалин. Также важно минимизировать количество спор в воде путем удаления больных особей из бассейнов, так как они, как правило, погибают.

В табл. 1 приведена примерная схема обработки радужной форели поваренной солью.

Т а б л и ц а 1.

Мероприятие	Наименование и концентрация препарата	Периодичность
Профилактическая обработка завозимой рыбы	Соль поваренная, концентрация 3,0 %	При посадке на одни сутки
Профилактическая обработка	Соль поваренная, концентрация 0,1–0,2 %	Один раз в две недели
Вынужденная (терапевтическая) обработка	Соль поваренная, концентрация 1,2 %	Три дня подряд

Для кратковременной обработки рыбы можно использовать и формалин, но после обработки бассейна с рыбой эта вода вместо возврата в систему незамедлительно сливается в канализационную сеть и исключается из водообмена, так как оказывает негативное воздействие на биофильтр. В табл. 2 приведена примерная схема обработки радужной форели раствором формалина.

Т а б л и ц а 2.

Мероприятие	Наименование и концентрация препарата	Периодичность	Экспозиция
Профилактическая обработка завозимой рыбы	Формалин (37–40%-ный раствор), концентрация 250 мл/м ³	При посадке	30 мин
Профилактическая обработка	Формалин (37–40%-ный раствор), концентрация 20 мл/м ³	Один раз в две недели	1,5–2,5 сут
Вынужденная (терапевтическая) обработка	Формалин (40%-ный раствор), концентрация 250 мл/м ³	При возникновении болезни	30–40 мин

Санитарная оценка. Сильно пораженную (распад плавников, явно выраженный плесневый запах или водянистость мышечной ткани) рыбу используют в корм животным. При меньших поражениях ее используют на пищевые цели после зачистки пораженных мест. С незначительными поражениями рыбу отправляют в продажу без ограничения.

– микозная болезнь икры, характеризуется поражением ее сапролегниевыми грибами во время заводской инкубации. Для профилактики сапролегниоза икры лососевых рекомендуется на протяжении всего периода инкубации выбирать неплодотворенные и погибшие икринки.

Пораженная икринка имеет вид белого пушистого шарика. Гифы грибов образуют огромное количество новых спор, которые могут заражать и живую икру, поэтому важно как можно чаще убирать мертвые икринки. Однако часто одного сбора мертвой икры бывает недостаточно, поэтому приходится делать лечебные обработки (рис. 32).

Для обработки лососевой икры в условиях УЗВ подходит формалин. Для лечебной обработки икру выдерживают в течение 15 мин в растворе формалина в разведении 1:500 и 1:1000.

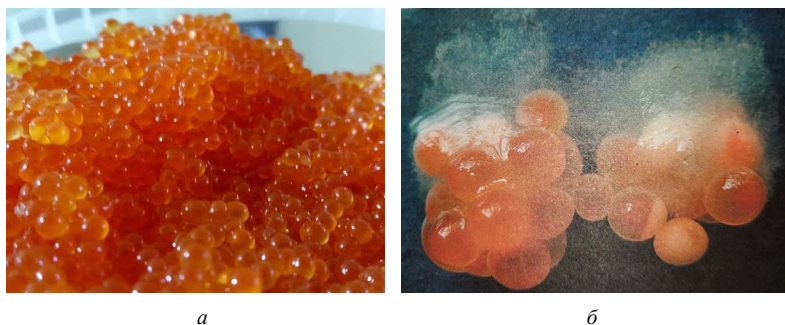


Рис. 32. Икра форели: а – здоровая; б – пораженная сапролегнией

4.

4.1.

4.1.1.

Ихтиободоз – заболевание, широко распространенное в разных районах рыбоводства, причем ему подвержены многие виды выращиваемых рыб и особенно молодь.

Возбудитель – жгутиконосец *Ichthiobodo necator* (*Costia necatrix*). Очень мелкий паразит длиной 8–15 мкм. Тело у него грушевидной формы, в центре расположено округлое ядро. На переднем конце тела находятся два довольно длинных и упругих жгутика, с помощью кото-

рых паразит может плавать. На переднем конце он (при прикреплении к рыбе) образует пальцеобразные выросты, которыми внедряется в клетку хозяина и высасывает ее содержимое (рис. 33, 34). Размножается продольным делением. Процесс может быть замечен при появлении второй пары жгутиков. Вне хозяина паразиты погибают в течение 1 часа. При наступлении неблагоприятных условий тело жгутиконосца округляется, он теряет свою активность. Паразит живет при температуре 2–30 °С. Низкие показатели pH не подавляют его размножение.

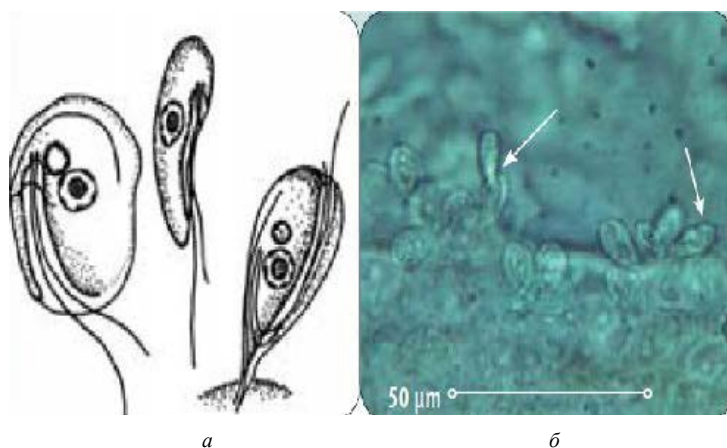


Рис. 33. *Ichthyobodo necator*: а – внешний вид паразита;
б – жгутиконосец (×1000)

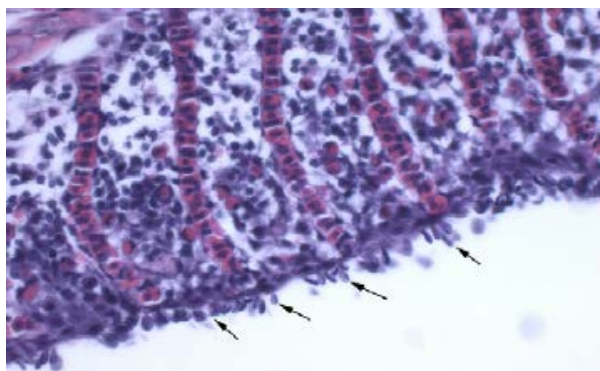


Рис. 34. *Ichthyobodo necator* прикреплен к жаберному эпителию

Эпизоотология. Заболевание типичное для ослабленной молодежи практически всех выращиваемых рыб, чаще лососевых. Развивается при недостаточном кормлении или при неблагоприятных условиях содержания рыб. Возникновению заболевания способствуют повышенные плотности посадки, плохой водообмен, загрязненность воды органическими веществами и т. п. В прудовых хозяйствах ихтиободоз чаще отмечается в нерестовых прудах. В промышленных хозяйствах заболевание может возникнуть в любое время года.

Клинические признаки и патогенез. По бокам тела больных рыб образуются пятна, которые в дальнейшем сливаются в сплошной сероватый налет. Часто наблюдается разрушение плавников. Процесс начинается с отмирания ткани между лучами, при этом они обнажаются. Пораженные жабры приобретают бледную окраску и покрываются слизью. Вследствие затруднения газообмена больные мальки поднимаются к поверхности воды, скапливаются на притоке, заглатывают воздух.

Диагноз. Его ставят по результатам паразитологического обследования рыбы на основании нахождения паразитов в соскобе с поверхности тела и жабр.

Профилактика и лечение. Основной мерой профилактики ихтиободоза является создание оптимальных условий для роста молодежи рыб. При ихтиободозе форели мальков рекомендуют купать в ваннах с 2,5%-ным раствором поваренной соли в течение 15–20 мин. Хорошие результаты в борьбе с заболеванием молодежи лососевых дает ее обработка в слабых растворах 40%-ного формалина (0,1 мл/л, экспозиция 10–15 мин). Для профилактики заболевания желательны в первые периоды жизни обеспечивать личинок рыб естественными кормами.

4.2.

4.2.1.

Болезнь, известная под названием *вертеж* или *миксосоматоз* форели, – одна из самых опасных протозойных болезней молодежи лососевых.

В 20–30-х гг. вертеж нанес большой ущерб немецкому форелеводству. Разработать меры борьбы, сделавшие болезнь менее опасной, удалось только в послевоенный период.

В 50-х гг. появились сообщения о вертеже форели из многих стран Европы, в том числе из Франции, Италии, Чехословакии, Дании, Польши. Имеются не вполне проверенные данные о его распространении в форелевых хозяйствах Мексики и Кореи. В СССР заболевание было впервые зарегистрировано в 1952 г. в хозяйстве «Ропша» (1957), а затем обнаружено в ряде других форелевых хозяйств и в реках Сахалина и Кольского полуострова (1966).

Миксозомоз форели характеризуется поражением органов равновесия, разрушением хрящевой ткани, нарушением ЦНС.

Этиология. Возбудитель – слизистый споровик: семейство *Myxosomatidae*, род *Myxosoma*, вид *Myxosoma cerebralis*. Представляет собой неправильной формы амебоид, имеющий выросты, с помощью которых паразит внедряется в хрящевую ткань, растет и переходит из стадии спорообразования. Поселяясь внутри клеток, размножается путем многократного деления (мерогонии), заражая соседние клетки. В результате одного из делений в процессе мерогонии появляются двудерные клетки, из которых после слияния ядер формируются панспоробласты. Панспоробласт может непосредственно превратиться в споробласт, из которого затем формируются споры путем деления на 2, 4, 8 частей. Споры миксозом очень мелкие, диаметром 6,5–8,5 мкм, шаровидной формы, состоящие из двух створок, разделенных швом. Внутри споры расположены амебоидный зародыш и две округлые полярные капсулы (рис. 35).

Цикл развития. Споры попадают в воду главным образом после гибели и разложения трупов рыб. Не исключено также, что некоторое количество спор попадает еще при жизни рыбы в кровь или лимфу и заносится в кишечник или органы выделения, откуда они попадают во внешнюю среду. В водоеме споры миксозома заглатываются олигохетами, в которых проходит ее дальнейшее развитие. В результате из олигохет начинают выделяться актиноспоры. За это время либо их заглатывают лососевые рыбы, либо споры активно проникают через их покровы в нервную систему. Наконец, они локализируются в хрящах головы, и цикл начинается сначала (рис. 36).

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчива молодь радужной и ручьевой форели, горбуши, лосося, семги, кеты, так как их скелет еще не сформирован и не окостенел. Источник инвазии – больные, переболевшие и погибшие рыбы-носители спор миксозом. Резервуаром инвазии являются почва ложа пруда и вода. Заражение происходит алиментарным путем – рыба заглатывает инвазионные споры вместе с кормом или водой еще в стадии личинки при переходе на эктогенное питание.



Рис. 35. Споры *Muxosoma cerebralis*

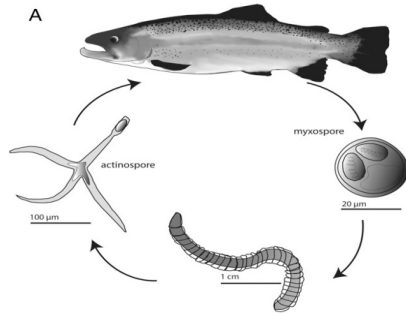


Рис. 36. Цикл развития *Muxosoma cerebralis*

Пик эпизоотии и массовая гибель рыб отмечаются в июне-июле. Болезнь поражает, как правило, только тех рыб, которые выращиваются в земляных бассейнах. Наиболее высокая доля смертности от миксосомоза наблюдается у выращенных в земляных бассейнах мальков в возрасте до одного года, у которых еще не окостенел хребет. У рыб на третьем году жизни обычно не возникает серьезных симптомов, так как сформировавшийся к этому времени хребет не позволяет развиваться спорангиям.

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

Клинические признаки. Больная рыба не кормится, истощается, совершает вращательные движения, вследствие нарушения хрящевой ткани вестибулярного аппарата. В дальнейшем у мальков и сеголеток наблюдается черная пигментация хвостовой части тела – образование меланина (рис. 37).

Болезнь принимает хроническое течение (без явлений вертежа), но наблюдаются искривление позвоночника в разных направлениях и различного рода уродства.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении спор *Muxosoma cerebralis* при осмотре под микроскопом измельченной заглазничной части головы рыбы.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Молодь изолируют от рыб старшего возраста. Ложе неблагополучных прудов подвергают дезинфекции цианистым

кальцием (строго соблюдая технику безопасности, так как цианистый кальций – яд) из расчета 1 кг/м² и оставляют на срок до 1 мес. Необходимо проводить выбраковку и уничтожение форели с внешними признаками перенесенной болезни.

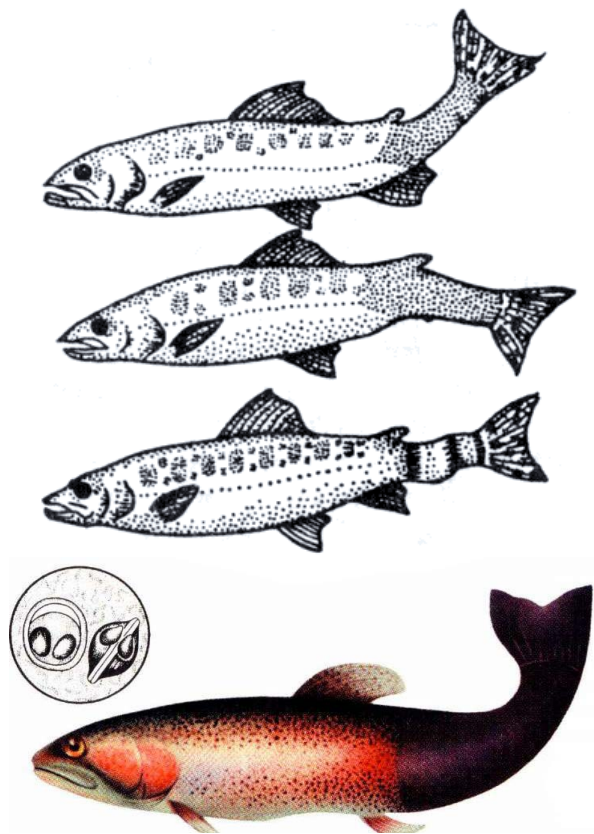


Рис. 37. Почернение хвостового отдела туловища и искривление позвоночника у рыб при миксомозе

Лечения нет. В зараженные водоемы посадочный материал помещают только после того, как длина тела достигает 10 см. В это время хрящевая ткань замещается костной и развивается устойчивость к паразиту.

4.2.2.

Возбудитель. Паразит, вызывающий пролиферативную болезнь почек (ППБ), был выявлен в 1977 г. и с 1980 г. условно назван как возбудитель PKD. Это название вызвано тем, что его систематическое положение оставалось неясным. С 1999 г. удалось расшифровать его природу и отнести к типу *Мухозоа*. Паразит был назван *Tetracapsula bryosalmonae*. Исследования показали, что паразит передается от мшанок радужной форели, вызывая ППБ.

Эпизоотология. Пролиферативная почечная болезнь – одна из опасных болезней радужной форели в Великобритании. Ей также подвержены другие виды лососевых, в том числе ручьевая форель, голец, хариус и ряд других в Великобритании, Германии и других европейских странах, болеют также тихоокеанские лососи в Северной Америке. Болезнь имеет сезонный характер, встречаясь в летнее время. В рыбоводных хозяйствах смертность рыб может достигать 80–100 % пораженного стада. Такая гибель обычно приписывается дополнительному стрессу, сопутствующему болезням. Смертность наблюдается, как правило, у молоди. Перенесшие болезнь рыбы приобретают устойчивость к дальнейшему заражению, что допускает возможность разработки вакцины как метода борьбы с болезнью.

Тяжесть заболевания зависит от температуры воды, причем примерно 15 °С является пороговым значением: ниже этой температуры поражения и клинические случаи заболевания минимальны. Выше этой температуры повреждения могут быть серьезными, а смертность – высокой. Глобальное потепление неизбежно привело к распространению данного заболевания.

Клинические признаки и патогенез. У больных рыб наблюдается потемнение тела, экзофтальмия, увеличение брюшка. При вскрытии отмечается сильная гипертрофия почек, приводящая к смещению внутренних органов. Почки при этом окрашиваются в серый цвет, а их поверхность становится бугристой (рис. 38, 39).



Рис. 38. Гипертрофированная бугристая почка при PKD



Рис. 39. Радужная форель с признаками РКД в тяжелой форме: вся почка покрыта серыми выпуклыми наростами вследствие тяжелого гранулематозного воспаления

В тяжелых случаях болезнь сопровождается асцитом. Больные мальки не теряют аппетита.

Меры борьбы не разработаны. Осторожное обращение с зараженным стадом и предупреждение возникновения стресса снижают потери. Ведутся работы над созданием вакцины.

4.3. Болезни, вызываемые патогенными инфузориями

4.3.1. Хилодонеллез

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

Этиология. Возбудитель – паразитическая равноресничная инфузория: семейство *Chilodonellidae*, род *Chilodonella*, виды *Chilodonella cyprini* и *Chilodonella hexasticha*.

Тело листовидной формы, размером в среднем 50×38 мкм. На брюшной стороне расположено два ряда ресничек в виде полос. Ротовое отверстие расположено на вентральной стороне, которое переходит в глотку. Внутри тела расположен овальный макронуклеус, рядом с ним – мелкий микронуклеус. Хорошо выражены две сократительные вакуоли (рис. 40). Размножаются поперечным делением, наиболее интенсивно при температуре 5°C . При неблагоприятных условиях инцистируются и длительное время сохраняются в воде и иле.

Эпизоотологические данные. Болеют все виды рыб во время зимовки. Форель и молодь лососевых болеют в меньшей степени, причем

чаще летом в неблагоприятный для этих холодноводных рыб сезон. В УЗВ – в любое время года.

Заболеванию способствуют низкая упитанность рыб и скученное содержание. Рыбы старших возрастов являются носителями инвазии. Рыба заражается контактным путем и через инвазированную воду. Болезнь распространяется быстро.

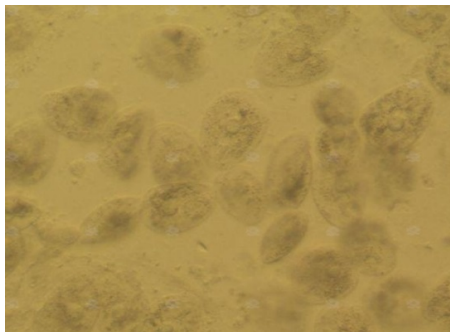


Рис. 40. *Chilodonella cyprini* в поле зрения микроскопа

Патогенез. Клетки эпителия в местах прикрепления хилодонелл разрушаются. Хилодонеллы вызывают раздражение клеток, продуцирующих слизь. В результате кожа и жабры обильно покрываются слизью, как следствие – нарушение дыхания и гибель рыб.

Клинические признаки. Большая форель слабеет, поднимается к поверхности воды и массово выпрыгивает из воды. На поверхности тела и головы хорошо заметен голубовато-серый налет (рис. 41). Жаберные лепестки набухают, утолщаются, сглаживая рисунок, иногда отмечают гиперемии жабр.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают микроскопией соскобов с поверхности кожи, плавников и жабр. Обнаружение в поле зрения микроскопа ($\times 80$) более 40 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни. При 5 и более хилодонелл необходимо провести противопаразитарную обработку рыб.

Профилактика и меры борьбы. При вспышке болезни в УЗВ эффективно применение поваренной соли. Однако следует учитывать, что насыщенные солевые ванны, повторяющиеся раз или два в неделю, замедляют рост форели. Схема обработок аналогичная, как и при сапролегниозе (см. табл. 1).



Рис. 41. Форель, больная хилодонеллезом (фото оригинал)

При вспышке хилодонеллеза во время подращивания мальков форели также рекомендуют применять лечебные ванны: 2%-ный раствор поваренной соли в течение 10–15 мин или 0,005%-ный раствор перманганата калия, а также формалиновые ванны.

В настоящее время Институтом рыбоводства разработаны препараты для профилактических и лечебных обработок радужной форели и осетровых: Дисоль-К, Дисоль-На.

Санитарная оценка. При отсутствии истощения, нарушений целостности кожи, деформации тела, гидремии мышц рыб реализуют без ограничений.

4.3.2.

Триходиноз – инвазионная болезнь пресноводных и прудовых рыб с поражением кожи и жабр, вызываемая круглоресничными инфузориями.

Этиология. Возбудители болезни – семейство *Trichodinidae*. Тело инфузории блюдцеобразной формы, диаметром 25–100 мкм, с расположенным внутри опорным диском, снабженным хитиновыми крючьями (рис. 42). Размножаются в основном вегетативно путем поперечного деления, возможна конъюгация.

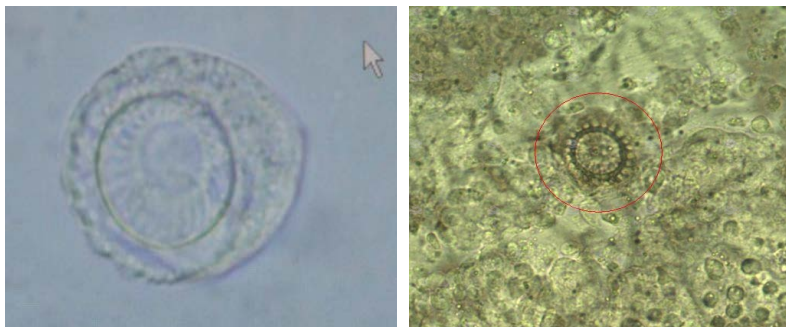


Рис. 42. *Trichodina domerguei* с поверхности тела форели в поле зрения микроскопа

Эпизоотологические данные. Триходиоз наиболее опасен для молоди форели, выращиваемой на рыбоводных заводах. Взрослые рыбы являются паразитоносителями.

Возбудители распространяются с зараженной рыбой или с водой, в которой триходины могут довольно долго плавать.

Патогенез. Триходины деформируют эпителиальные клетки, раздражают нервные окончания кожи и жабр, отчего наблюдается обильное слизеотделение с нарушением дыхания.

Клинические признаки. На теле появляется серый матовый или голубовато-белый налет в виде хлопьев. Жабры бледные, покрыты слизью. При высокой интенсивности инвазии (более 100 паразитов) рыба опускается на дно и погибает.

Диагноз. Подтверждают нахождением большого количества триходин при микроскопии соскобов с поверхности тела, плавников и жабр.

Профилактика и меры борьбы с триходиниозом такие же, как и при хилодонеллезе. Проводить лечебные мероприятия необходимо только при массовой инвазии.

4.3.3.

– инвазионная болезнь многих видов пресноводных и морских рыб, характеризующаяся поражением жабр, кожи и плавников.

Этиология. Возбудитель – равноресничная инфузория *Ichthyophthirius multiphiliis*. Тело яйцевидной формы, размером до 1 мм, равномерно покрыто многочисленными рядами ресничек. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Посреди тела расположен крупный подковообразный макронуклеус, а в его выемке – микронуклеус. В цитоплазме одна сократительная вакуоль (рис. 43).

Цикл развития (рис. 44). Ихтиофтириусы, в отличие от других инфузорий, размножаются вне тела.

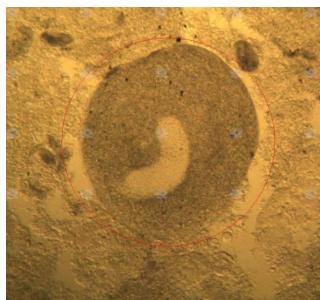


Рис. 43. *Ichthyophthirius multiphiliis* в поле зрения микроскопа

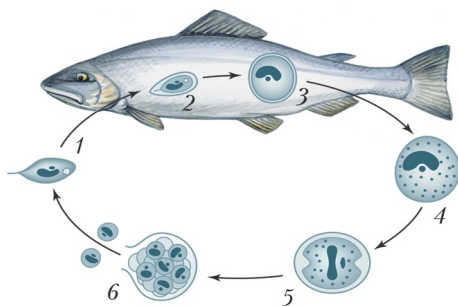


Рис. 44. Цикл развития *Ichthyophthirius*: 1 – теронт; 2, 3 – образование цисты трофонта; 4 – трофозоит; 5 – деление томонта; 6 – выход томитов

В цикле развития различают три стадии:

1) паразитирование в толще кожи хозяина в стадии взрослого паразита – трофонта;

2) цисты размножения – из пустулы кожи хозяина возбудитель выпадает, оседает на дно водоема, приклеивается к растительности и образует цисту, в которой за счет многократного деления образуется до двух тысяч дочерних особей;

3) свободноплавающая в воде инфузория – «бродяжка».

«Бродяжки» активно плавают до двух суток, внедряются под эпителий кожи и жабр рыб, где растут, созревают, образуя дермоидные округлые гранулемы, которые впоследствии лопаются и высвобождают взрослых ихтиофтириусов. Последние падают на дно и инцистируются. Внутри цисты они многократно делятся, в результате чего появляется около 1–2 тыс. мелких округлых инфузорий (томитов). В зависимости от температуры деление в цисте длится от 6–8 ч летом, до 6 сут – при температуре 5–6 °С. При температуре 3–4 °С не размножа-

ются. Наиболее благоприятная температура для развития ихтиофтириусов – 25 °С. После завершающего деления томиты становятся вытянутыми, прорывают оболочку цисты и выходят в воду, где превращаются в активно плавающих теронтов, или «бродяжек». Вне хозяина «бродяжки» живут не более трех суток, а не найдя его – погибают. При попадании на хозяина «бродяжки» активно внедряются в подэпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и превращаются в трофонтов. На этом жизненный цикл паразита замыкается. Полный цикл развития длится от 4 до 40 дней в зависимости от температуры. При повышении температуры до 32–34 °С ихтиофтириусы во внешней среде погибают через 4–6 ч.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы рыбы всех возрастов, но наиболее тяжело ихтиофтириоз протекает у молоди и производителей старше четырех лет. Источником инвазии являются больные рыбы, природный очаг инвазии – сорные рыбы. Развитию заболевания способствует плохая упитанность рыб, высокая плотность посадки и совместное содержание рыб разного возраста. Летняя эпизоотия длится 1–3 нед и заканчивается гибелью всех пораженных рыб. Зимой энзоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев; при этом гибель рыб постепенно увеличивается.

Клинические признаки. Пораженные рыбы совершают резкие движения, выпрыгивают из воды, плавают по кругу и ложатся на дно. Кожа больных рыб усеяна мелкими беловатыми дермоидными бугорками, похожими на манную крупу (рис. 45).



Рис. 45. Ихтиофтириоз малька форели (фото из практического руководства «Болезни рыб в аквакультуре России», авторы: В. Н. Воронин и др.)

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

Профилактика и меры борьбы. С точки зрения лечения ихтиофтириоз считается наиболее сложной из всех опасных для рыб инвазий одноклеточными паразитами. Обработку необходимо начинать сразу же после появления первой белой точки на теле рыбы. Процесс лечения может затянуться на четыре недели. Для лечения можно применять формалин (формалиновые ванны 1:1000 – 10 мин). В России рекомендуют применять также формалиновые ванны, хлорамин Т, увеличивают скорость тока воды, а также добавляют витамин С.

Санитарная оценка такая же, как и при хилодонеллезе.

4.3.4.

Амебиаз в пресноводных водоемах представляет собой особую проблему для лососевых рыб и отмечается во всем мире. Иногда ему дают название «узелковая болезнь жабр», основываясь на выраженной и наблюдаемой невооруженным глазом эпителиальной гиперплазии.

Амеб как паразитов лососевых в морской воде знают давно, как паразитов в пресной воде – недавно. Впервые в Европе было описано «странное» поражение жабр амебоподобными паразитами в Польше.

Возбудитель амебиаза форели – *Neoparamoeba perurans* (рис. 46).

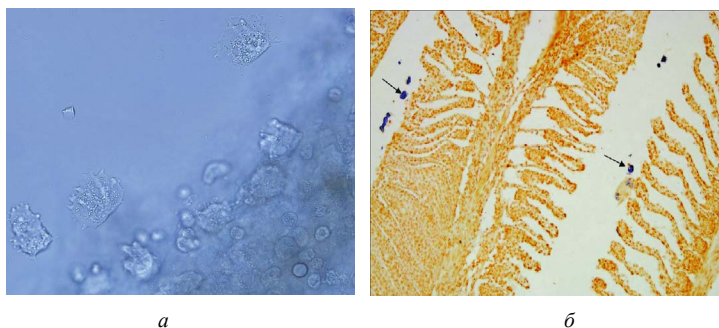


Рис. 46. *Neoparamoeba perurans*: а – в соскобе жаберной слизи; б – реактивные темные клетки трофозитов

В России первая вспышка заболевания на лососевых рыбах была зарегистрирована в мае 2018 г. на Ладожском озере. В этом же году отмечена массовая гибель от пресноводного амебиаза в Северной Осетии, Иркутской области, Хакасии. Позже ежегодно отмечались вспышки пресноводного амебиаза разной степени интенсивности в форелевых хозяйствах отдельных регионов России и за ее пределами.

Предрасполагающие факторы для появления амебиаза полностью не изучены, хотя плохое качество воды и повышенная температура могут усугубить инфекции; к этому же приводят одновременные или имевшиеся ранее инфекции, такие, как бактериальная болезнь жабр. Считается, что амев изначально привлекают бактерии на поверхности жабр. Также в первую очередь болеют самые упитанные особи.

Клинические признаки. Резким отличием амебиаза от других заболеваний является гибель внешне идеальной рыбы без язв и воспалений. Внутренние органы рыбы практически не имеют изменений. Зачастую в первую очередь гибнет самая упитанная и крупная рыба. Единственным отклонением от физиологической нормы при осмотре является состояние жабр. Различают жаберную форму и чешуйчатую.

При поражении жаберной формой отмечаются характерные бульбообразные вздутия на апикальных частях жаберных лепестков и разноуровневые обламывания жаберных лепестков (рис. 47). Поражение жаберной ткани и слизистых оболочек приводит к нарушению дыхания, а переполнение плавательного пузыря газами на фоне поражения жабр – к поверхностному плаванию. Рыбы плавают под углом 45°, или спина находится над водной гладью. Как следствие – обморожение или обветривание спинной части рыб и поражение вторичными бактериальными и грибковыми инфекциями.

При поражении чешуйчатой формой отмечают выпадение чешуи в шахматном порядке и зональное ерошение чешуи. Поражения внутренних органов на первых этапах полностью отсутствует. Болезнь часто сопровождается вторичными бактериальными инфекциями (йерсиниоз, мискобактериоз, БГС), что может скрывать первопричину.



Рис. 47. Белые пятна и бульбообразные вздутия на жабрах радужной форели, большой пресноводным амебиазом (пластинчатая гиперплазия жабр)

Диагноз. При микроскопировании соскобов с жабр регистрируются амевы различной круглой и неправильной формы. Проблема диагно-

стики заключается в том, что амёбы крайне медленно двигаются, цитоплазма прозрачная и внешне их трудно отличить от клеток эпителия и слизи. Поэтому необходимо иметь определенный опыт в диагностике амёбиаза. Для начинающих ихтиопатологов на предприятии следует делать видеозапись картинки в микроскопе в течение 3–5 мин и потом просматривать на ускорении. На ускоренной видеозаписи видно движение цитоплазмы амёб. Также следует делать окрашенные мазки метиленовым синим (рис. 46, б).

Для лечения можно применять солевые ванны 2–3%-ной концентрации с экспозицией 5–30 мин, немного хуже действуют формалиновые 37–40%-ные ванны (50–200 мл/м³, экспозиция – 30–120 мин).

Есть основания считать, что к амёбам вырабатывается иммунитет. Насколько он длителен, пока неясно. Если своевременно диагностировать и провести профилактические антипаразитарные ванны на начальном этапе развития болезни, то отход будет единичным.

4.3.5.

(

Возбудитель – щупальцевая инфузория каприниана (трихофрия) *Capriniana piscium* (*Trichophrya piscium*), питается бактериями и органическими взвесьями окружающей среды (многие другие инфузории питаются только клетками жабр). Прикрепляется к жаберным ламеллам и филаментам (рис. 48, а; 49).

Эпизоотология. Инфузория широко распространена в естественных водоемах. Массово развивается в сильно загрязненных органикой водоемах. Патогенность паразита зависит от температуры воды, количества органики в воде (питательная среда для инфузории), количества инфузорий и размера рыбы.

Клинические признаки. Для форели массой 30–50 г 10 экземпляров трихофрий на жаберный лепесток могут быть эпизоотически значимыми. В местах прикрепления инфузорий отмечаются механические нарушения, обильное выделение слизи жабрами, что, в конечном итоге, приводит к нарушению газообмена (рис. 48, б). Часто на жабрах присутствуют одновременно и апиезмы. Могут провоцировать вторичные бактериальные инфекции.

Лечение и профилактика. Необходимо контролировать качество посадочного материала, не допускать завоз возбудителя в благополучные водоемы. В качестве лечебных средств применяют солевые и формалиновые ванны, лучше всего обрабатывать рыбопосадочный материал при его приемке.

В настоящее время проводятся испытания на эффективность применения при трихофриозе противопрозоидных препаратов.

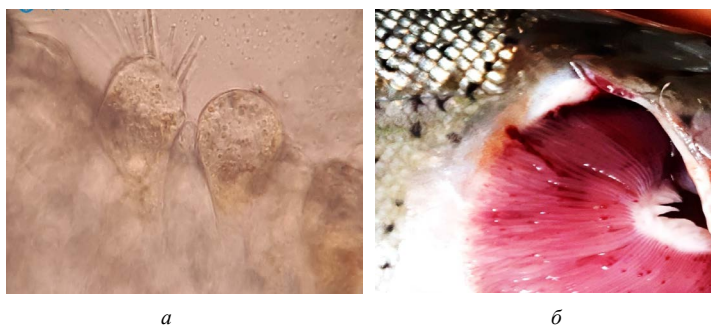


Рис. 48. Трихофриоз у форели: *а* – инфузория под микроскопом; *б* – жабры больной рыбы

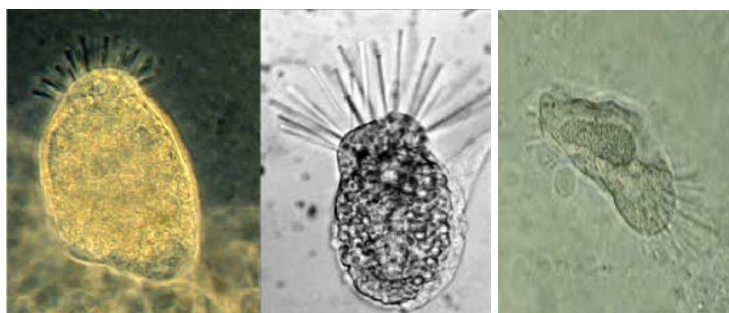


Рис. 49. *Trichophrya (Capriniana)*

4.4.

Крустацеозы – болезни, вызываемые паразитическими рачками. На территории Республики Беларуси у форели регистрируется два заболевания: чаще аргулез, значительно реже – лернеоз.

4.4.1.

Аргулез – инвазионная болезнь, вызываемая жаброхвостыми рачками из семейства *Argulidae*, паразитирующими на коже. Вызывает анемию, истощение и гибель рыб.

Этиология. Возбудители болезни – семейство *Argulidae*, род *Argulus*, вид *A. foliaceus*, *A. coregoni* («рыбья вошь»). Наиболее распространен *Argulus foliaceus* – крупный рачок длиной 6–7 мм, серовато-зеленого цвета, плоской формы. Тело овальное, состоит из головогруди и оголенного брюшка, покрыто щитком, имеет два фасеточных глаза, стилет, сосательный хоботок и четыре пары плавательных ножек (рис. 50, а).

Биология развития. Весной при температуре воды 10–14 °С самки откладывают яйца на подводные предметы (до 300 яиц). Через 3–5 нед из яиц развиваются личинки и в течение 2–3 дней попадают на рыбу. Личинки, не нашедшие рыбу в течение нескольких дней (иногда недель), погибают. За 2–3 нед из личинок вырастают половозрелые рачки. За лето возможны 2–3 генерации аргулюсов (рис. 50, б).

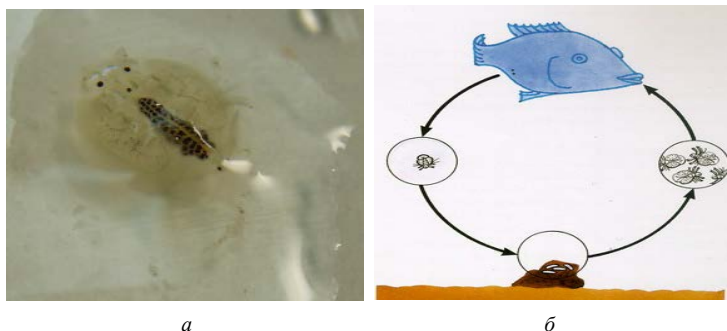


Рис. 50. *Argulus foliaceus*: а – с поверхности тела рыбы (фото оригинал); б – биология развития

Эпизоотологические данные. Форель от данного заболевания страдает больше всего, особенно в садковых хозяйствах. Заражаются рыбы всех возрастов. Максимальная экстенсивность инвазии наблюдается в июле-августе. Интенсивность инвазии достигает порядка 15–20 паразитов на рыбу. В условиях Беларуси у форели встречается только в бетонных бассейнах отдельных хозяйств, где водозабор осуществляется из естественных водоемов.

В условиях северо-запада России массовое заражение форели аргулюсом отмечается обычно теплым летом (конец июля – август), т. е. носит достаточно кратковременный характер. Часто отмечают, что если в садковом хозяйстве одновременно выращивают сеголеток и двух-, трехлеток форели, то, как правило, рыбы старших возрастных

групп сильно заражены, в то время как сеголетки свободны от инвазии. Объяснение подобному явлению, возможно, заключается в том, что сеголетки воспринимают плавающих в воде рачков как живой корм и просто поедают их. В то же время крупная рыба (от 0,5 кг) уже перестает обращать на них внимание, и рачки свободно плавают в садке, паразитируют на форели и откладывают яйца на дель.

Патогенез. Аргулюсы передвигаются по поверхности тела рыбы, хоботком прокалывают кожу и сосут кровь и тканевую жидкость. В местах прикрепления появляются отечность, язвочки, кровоизлияния. При высокой интенсивности инвазии может наступать гибель рыбы в результате токсикоза от секрета ядовитой железы (особенно у мальков).

Клинические признаки. Рыба беспокойна, неохотно кормится, отстает в росте. Жабры анемичные. На поверхности тела рыб и плавниках невооруженным глазом хорошо заметны рачки (рис. 51, 52).

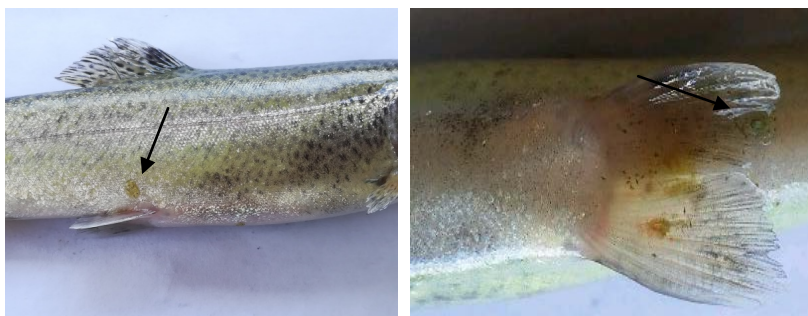


Рис. 51. Аргулюсы на теле и грудных плавниках форели (фото оригинал)



Рис. 52. Аргулюсы на поверхности тела форели (фото оригинал)

Заражение крупной рыбы рачками обычно не смертельно, но разрушение кожных покровов в местах укусов может послужить причиной развития вторичных бактериальных инфекций. По этой причине борьба с рачками необходима.

Диагноз ставят по клиническим признакам и обнаружению невооруженным глазом на теле рыбы взрослых особей аргулюсов. Их собирают и определяют видовую принадлежность.

Заражение крупной рыбы рачками обычно не смертельно, но разрушение кожных покровов в местах укусов может послужить причиной развития вторичных бактериальных инфекций. По этой причине борьба с рачками необходима.

Меры борьбы. На водоподающих каналах обязательно устраивают рыбоуловители и песочно-гравийные фильтры, чтобы избежать попадания зараженной сорной рыбы и свободно плавающих аргулюсов из водозаборного водоема. При бассейновом выращивании рекомендуют использовать специальные антирачковые фильтры на водоподаче. Для лечебной обработки рыбы применяют ванны из хлорофоса в концентрации 100 мг/л при экспозиции 1,5 ч. Концентрацию флорофоса до 10 мг/л можно создать и непосредственно в бетонных бассейнах и садках с экспозицией 1 сут. Проточность на время обработки прекращают. Также можно вносить в водоем негашеную известь (известковое молоко) из расчета 100–150 кг/га. Через 1 сут после известкования проточность возобновляют. Обработку проводят по воде двукратно с интервалом в три недели в период массового появления молодых форм рачка.

Для борьбы с паразитическими рачками также можно использовать препарат Крустацид (рис. 53).



Рис. 53. Препарат для борьбы с паразитическими рачками

Входящий в его состав дифлубензурон обладает губительным действием на ракообразных (аргулюсы и лернеи), паразитирующих на рыбах. Механизм действия основан на ингибировании формирования хитина в кутикуле лерней и аргулюсов, вследствие чего нарушается целостность их покровов, блокируется процесс линьки, что приводит к гибели рачков.

Препарат назначают в суточной дозе 0,3 г на 1 кг массы рыбы с кормом 14 дней подряд. Количество корма берут из расчета его суточного потребления рыбой способом вольного группового скармливания. Температура воды в водоеме должна быть не менее 20 °С. Отлов и использование рыбы в пищу разрешается спустя 16 сут после последней дачи препарата.

Санитарная оценка рыбы. При сильном поражении аргулюсами и истощении товарную рыбу выбраковывают, подвергают термической обработке. Внешне здоровую рыбу реализуют без ограничений.

4.4.2.

Лернеоз – инвазионная болезнь, вызываемая веслоногими рачками из семейства *Lernaeidae*, паразитирующими на теле пресноводных рыб и вызывающими дерматит и образование язв.

Этиология. Возбудитель болезни – веслоногие рачки семейства *Lerneidae*, род *Lernea*, виды *Lernea cyprinacea*, *L. elegans*, *L. esocina* (рис. 54). Самки рачков *Lernea cyprinacea*, *L. elegans* паразитируют на теле карпа, карася, леща, *L. esocina* – на теле щуки, окуня, линя. Тело рачка удлинненное, червеобразное, длиной 10–16 мм, с пятью парами двуветвистых плавательных ножек. Передний конец рачка снабжен четырьмя крепительными выростами (рис. 55). Удлиненные парные яйцевые мешки содержат 300–700 яиц. На территории России и Беларуси среди диких рыб и в рыбоводных хозяйствах зарегистрировано два вида лерней: *Lernaea cyprinacea* и *Lernaea elegans*. Различаются они, главным образом, формой своих «якорей».

Цикл развития. Развитие рачка проходит в три науплиальные и пять копеподитных стадий. Науплиусы вылупливаются из яиц, проходят 1, 2 и 3-ю стадии и ведут свободный образ жизни (4–5 дней). Затем в течение 10 дней проходят пять копеподитных стадий, после чего личинка попадает в жаберную полость или на кожу рыб. На 5-й стадии рачки дифференцируются по полу, проходит копуляция, после чего самцы погибают, а самки передним концом сквозь кожу рыбы закрепляются в мышцах. Длительность развития лерней от яйца до половозрелой стадии при восьми линьках составляет 1–2 мес.

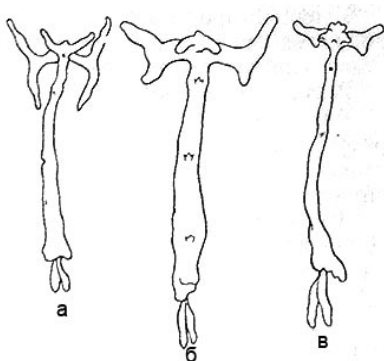


Рис. 54. *Lernaeidae*: а – *Lernaea cyprinacea*; б – *L. elegans*; в – *L. elegans* морфа *ctenopharyngodonis* (рисунок из учебника «Ихтиопатология», под ред. Н. А. Головиной, О. Н. Бауера, Москва: Мир, 2002)



Рис. 55. Головной конец *L. elegans* в поле зрения микроскопа (фото оригинал)

Эпизоотологические данные. Наиболее подвержены заболеванию мальки и сеголетки карасей, карпа, сазана летом в старых заиленных прудах при антисанитарном содержании. Экстенсивность инвазии достигает 90 %. У форели лернеоз встречается крайне редко, только при выращивании ее в садках и бассейнах, в которые личиночные стадии лерней попадают с водой из головных прудов (населенных рыбами), рек, озер (используются как источники водоснабжения).

Патогенез. Поселяясь на теле рыбы, паразит при помощи твердых головных выростов внедряется в кожу, достигая мышц. На месте прикрепления возникает дерматит, образуются глубокие язвы с белым ободком. Секрет ядовитой железы вызывает общий токсикоз. На пораженных участках поселяются патогенные бактерии и грибы.

Клинические признаки. Больные рыбы могут отказываться от корма, двигаются медленно, скапливаются на притоке.

У форели по всему телу, особенно у основания плавников и ануса, появляются множественные мелкие покраснения и язвочки, в центре которых находится небольшое палочкоподобное образование длиной 8–10 мм. При микроскопировании этих «образований» хорошо заметна задняя часть тела рачков *Lernaea elegans*. Передняя часть тела погружена в мышцы рыбы и крепко «заякорена» за счет рогоподобных головных выростов (рис. 56).

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения лерней.

Лечение такое же, как и при аргулезе.

Санитарная оценка. Появление многочисленных, хотя и не очень крупных, язвочек на теле форели может стать проблемой при ее реализации через торговую сеть.



а



б



в

Рис. 56. Лернеи на форели: *а* – на голове;
б – у основания грудного плавника;
в – на анальном плавнике (фото оригинал)

4.4.3.

Этиология. Третий вид рачка, *Ergasilus sieboldi*, в отличие от первых двух является жаберным паразитом. Его длина составляет 1,0–1,5 мм. На передней, расширенной части тела имеется пара крупных прикрепительных «когтей»; на задней, сегментированной части располагается пять пар плавательных ножек (рис. 57, а). Из-за сравнительно крупных размеров и расположения на внешней стороне жаберных дуг этих рачков хорошо видно даже без просмотра жабр под микроскопом.

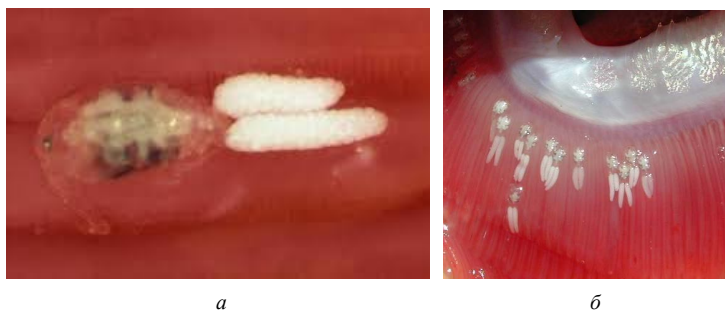


Рис. 57. *E. Sieboldi*: а – морфология паразита; б – наличие паразита на жаберных лепестках рыбы

Эпизоотологические данные. Особую опасность *E. sieboldi* представляет для сиговодства в условиях мелководных водоемов. Учитывая, что садки форелевых хозяйств обычно размещают на глубоких холодноводных водоемах, заражение рыб этим видом рачков отмечается сравнительно редко. В Беларуси эргазилез форели практически не встречается, так как водозабор в УЗВ осуществляется из артезианских скважин, а в естественных водоемах форель не выращивается.

В Московской области недавно был описан случай эргазилеза форели в двух садковых хозяйствах, расположенных в обводненных карьерах, образованных после добычи песка (Головина и др., 2020). Двухгодичные исследования показали, что максимально были заражены пятилетки во второй половине августа, причем в среднем на жабрах каждой рыбы присутствовало 3170 экземпляров рачков при диапазоне от 2535 до 3679 экземпляров. В то же время у рыб младших возрастных групп средняя интенсивность инвазии не превышала 10 экземпляров рачков (табл. 3). Также интерес представляют сведения о том, что поздней осенью, при понижении температуры воды до 5 °С, высокий уровень зараженности пятилеток сохранился почти без изменений.

Таблица 3.

Возраст	ЭИ, %	ИИ, экз. на рыбу	
		Средняя	Амплитуда зараженности
Годовики, двухлетки	60	2,8 ± 1,2	0–12
Двухгодовики, трехлетки	100	10,3 ± 6,8	1–52
Четырехгодовики, пятилетки	100	3170 ± 1785	2535–3679

Патогенез. Прочно вцепляясь своими «когтями» в мягкую ткань жаберных лепестков, эти паразиты травмируют и разрушают ее, вплоть до некроза.

Клинические признаки. При огромном количестве рачков на жабрах рыб (рис. 57, б) они выглядели больными, плавали у поверхности воды. При вскрытии сильно зараженных форелей была отмечена отечность и ослизненность жабр, а также анемия жаберных лепестков. При паразитировании рачки снижают массу тела почти в два раза. Качество мяса ухудшается за счет уменьшения количества жира (в три раза), и нередко происходит гибель рыб.

Лечение. В России была проведена предварительная оценка эффективности нового лекарственного препарата Эмикон (рис. 58), действующее вещество которого относится к классу макроциклических лактонов, при заражении форели эргазилезом. Была установлена высокая эффективность данного препарата при семикратном применении с интервалом 24 ч в составе кормолекарственной смеси.



Рис. 58. Препарат для борьбы с эргазилезом

4.5.

4.5.1.

4.5.1.1.

Гиродактилез – заболевание лососей, возникающее как при искусственном выращивании в садковых хозяйствах, так и в естественных нерестовых водоемах.

Возбудитель. Моногенеи *Gyrodactylus salaris* локализуются на поверхности тела, плавниках и жабрах. Паразит длиной менее 1 мм, хорошо виден под микроскопом. Моногенеи имеют на своем теле два больших якоревидных крючка, окруженных небольшими захватами. В передней части тела у них имеется присоска, которой они всасывают пищу (рис. 59). Моногенетические сосальщики вида *Gyrodactylus* порождают полностью развитую особь паразита, и размножение может происходить очень быстро. Внутри одной особи может сосуществовать сразу три поколения. *Gyrodactylus salaris* встречается преимущественно на лососе и в меньшей степени – на форели.

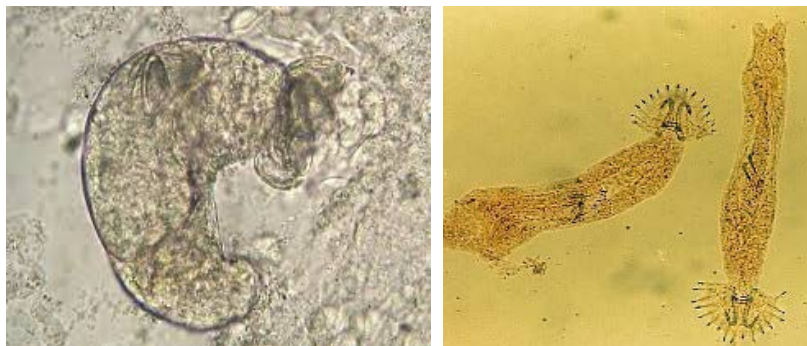


Рис. 59. *Gyrodactylus salaris* в поле зрения микроскопа

Жизненный цикл простой. Зрелые особи отрождают личинок гиродактилюсов, почти уже сформированных гельминтов, которые могут оставаться на рыбе или попадают в воду и прикрепляются к различным подводным предметам, чаще к растениям. Новые особи хозяина заражаются, проплывая мимо этих подводных предметов и касаясь их.

Эпизоотология. Моногенетические сосальщики весьма специфичны по отношению к хозяину, т. е. определенный вид паразитирует

только на одном или на нескольких родственных друг другу видах рыбы. *Gyrodactylus salaris* – это лососевый паразит, который также способен выживать и размножаться на форели. Моногенеи могут также в течение короткого периода времени жить на поверхности многих других лососевых рыб.

Интенсивные работы по восстановлению запасов лососевых в естественных водоемах путем выращивания молоди на рыбоводных заводах и массового выпуска ее в нерестовые реки привели к тому, что резко увеличилась численность молоди, не имеющей иммунитета к паразиту. Заболевание приводит к массовой гибели выпущенной в реки молоди лосося. Увеличение масштабов выращивания товарного лосося в садках, установленных в прибрежных участках морских и осолоненных акваторий, потребовало увеличения производства молоди в пресных водах и привело к усилению зараженности.

Паразит встречается в природе в водоемах, выпадающих в Балтийское море, в том числе и в Финляндии, но обычно он не становится причиной заболевания или гибели рыб. Однако попадание данного паразита в Норвегию в 1970-х гг. вызвало высокую смертность мальков лосося более чем в 40 реках, что практически уничтожило весь улов. Причина этого скрывалась в том, что норвежский лосось, который мигрирует в воды Атлантики, не имеет иммунитета против размножения этого нового паразита. Аналогичная гибель поголовья лосося произошла в 1990-х гг. в России во впадающей в Белое море реке Кереть, куда паразит попал вместе с лососевой молодью из Онежского озера.

В условиях плотной посадки виды *Gyrodactylus* переходят от рыбы к рыбе. На рыбоводное предприятие эти паразиты попадают в основном с партиями новой рыбы.

Патогенез и клинические признаки. *G. salaris* прикрепляется своими крючками к кожному покрову и плавникам рыбы. Свободная часть червя находит вокруг места своего крепления клетки и слизь и поедает их. Моногенетические сосальщики также могут передвигаться по телу рыбы. Как процесс прикрепления паразита к телу рыбы, так и поедание им ее клеток и слизи раздражают кожу и мешают нормальной работе жабр (рис. 60). Легкая инвазия проходит для рыбы абсолютно безболезненно, но при сильном заражении механическое раздражение увеличивает отделение слизи, а поврежденная кожа становится входными воротами для различных воспалений и грибковых заболеваний (рис. 61).



Рис. 60. *G. salaris* на жабрах рыбы



Рис. 61. Молодь форели, пораженная *G. salaris*

Диагноз. Самый надежный способ обнаружить моногенетических сосальщиков *Gyrodactylus* – провести обследование грудных плавников при помощи стереоскопа с 10–40-кратным увеличением. Лососевых паразитов *G. salaris* также можно рассмотреть в образцах кожного покрова, а при сильном заражении – в жабрах.

Профилактика и лечение. Полностью избавиться от этих паразитов невозможно, так как в их распоряжении имеется такой резерв, как дикие рыбы. Поэтому для борьбы с заболеванием в скандинавских странах проводилось массовое обезрыбление нерестовых рек с применением ихтиоцидов. В настоящее время такой способ борьбы запрещен. Для лечения сильных инвазий применяются формалиновые ванны.

В Республике Беларусь для борьбы с хилодонеллезом, триходинозом, ихтиофтириозом и гиродактилезом форели рекомендуют применять **-На**. Препарат представляет собой мелкокристаллический порошок от белого до зеленого цвета с мелкими голубыми вкраплениями, в состав которого входят 1,2 % меди сульфата и 98,8 % натрия хлорида (рис. 62).



Рис. 62. Препарат для борьбы с эктопаразитами

Из препарата непосредственно перед применением готовят водный раствор, предназначенный для обработки рыбы против эктопаразитарных заболеваний методом лечебных ванн. Раствор готовят путем смешивания сухого препарата с теплой водой с последующим доведением прудовой либо водопроводной водой до соответствующей концентрации. При температуре воды выше 21 °С применять Дисоль-На не рекомендуется. Обработке подвергаются все возрастные группы радужной форели в живорыбном транспорте, ваннах, бассейнах. Профилактические обработки проводят два раза в год: весной и осенью при перевозке рыбы. При выращивании рыбы в бассейновых хозяйствах обработку проводят по мере необходимости. Длительность антипаразитарной обработки и концентрация препарата зависят от температуры воды (табл. 4).

Таблица 4.

Вид и возраст рыбы	Температурный интервал	Концентрация препарата, г/л	Экспозиция применения, мин
Радужная форель, личинка	8–15 °С	1	5–10
Радужная форель старшего возраста	8–21 °С	10	10

4.5.2.

4.5.2.1. (

Диплостомоз – инвазионная болезнь, вызываемая сосальщиками из семейства *Diplostomatidae*, обитающими в глазах рыб (метацеркари-

ями в хрусталике, стекловидном теле, оболочках глаза). Взрослые трематоды паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц (чаек и крачек).

Этиология. Возбудитель болезни метацеркарий *Diplostomum spathaceum*. Это плоский гельминт длиной 0,4–0,5 см. В середине тела есть перетяжка. Ротовая присоска и железистые образования расположены в передней части тела. На переднем конце рядом с ротовой присоской имеются два ушковидных выроста. Брюшная присоска находится в середине вентральной стороны тела (рис. 63).

Биология развития. Половозрелые гельминты паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц – окончательных хозяев, преимущественно чайковых. Они откладывают яйца, которые вместе с экскрементами попадают в воду. Из яйца выходит мирацидий, покрытый ресничками. Мирацидии, плавая в воде, отыскивают моллюсков-прудовиков (промежуточные хозяева) и внедряются в их печень, где проходят бесполое размножение, образование спороцисты, рении и церкариев. Церкарии покидают организм моллюска и, попав в воду, внедряются через кожный покров в мышцы рыб (дополнительный хозяин) и затем по кровеносным сосудам попадают в глаза, далее в хрусталик, где вскоре превращаются в метацеркариев. Птицы заражаются, поедая рыб с метацеркариями. Цикл развития длится 2,5–3 месяца (рис. 64).



Рис. 63. Метацеркарий *Diplostomum*

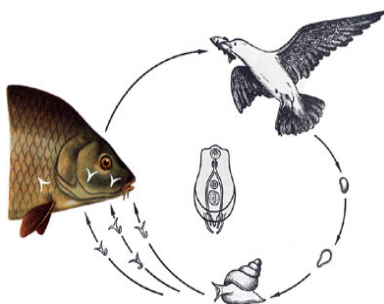


Рис. 64. Цикл развития диплостомид

Эпизоотологические данные. Болеет более 100 видов рыб, при этом наиболее подвержена заболеванию форель. Диплостомоз у форели регистрируется в садках, установленных близ берега. Восприимчива рыба всех возрастов, но наиболее интенсивно поражается молодь.

Патогенез. Метацеркарии присосками травмируют хрусталик глаза, вызывая помутнение и слепоту.

Клинические признаки. Заболевание протекает остро или хронически. Острое течение свойственно молодежи рыб, особенно малькам и личинкам рыб, и возникает во время внедрения церкариев через кожу и миграции паразита в организме. Пораженная рыба держится у поверхности воды, координация движений нарушена. На коже заметны точечные кровоизлияния, а также искривляется позвоночник. Хроническое течение свойственно рыбам старшего возраста и молодежи при слабой интенсивности инвазии. Отмечают частичное и полное помутнение хрусталика, экзофтальмию, слепоту (рис. 65, 66).



Рис. 65. Помутнение хрусталика при диплостомозе у форели (фото из практического руководства «Болезни рыб в аквакультуре России», авторы: В. Н. Воронин и др.)

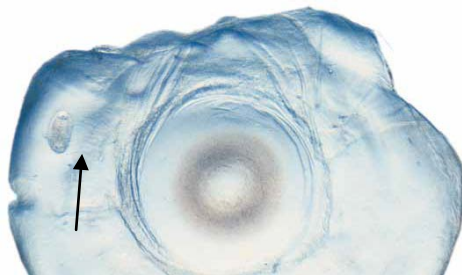


Рис. 66. Трематода *Diplostomum* в хрусталике глаза рыбы (фото: Риитта Рахконен, RKTL)

Диагноз подтверждают компрессорным методом. Глазное яблоко извлекают пинцетом или ножницами, разрезают, извлекают хрусталик, кладут его на предметное стекло. Затем наносят 1–2 капли воды и раздавливают хрусталик другим стеклом, чтобы образовался белый круг.

Метацеркарии располагаются по периферии хрусталика. Их различают по форме паразита и учитывают количество личинок.

Меры борьбы. На основе активно действующего вещества (АДВ) празиквантел специалисты РУП «Институт рыбного хозяйства» в 2014 г. разработали новый современный препарат Диплоцид для профилактики и лечения острой и хронической формы диплостомозов у рыб (рис. 67).



Рис. 67. Новый антигельминтный препарат Диплоцид

Для профилактики и лечения диплостомоза у радужной форели Диплоцид применяют в виде лечебного гранулированного комбикорма, в виде лечебных ванн и путем обработки рыбы в прудах. Препарат задают из расчета 13,3 кг/т комбикорма для радужной форели. Диплоцид применяют методом группового скармливания двукратно с интервалом в 20 дней.

Также препарат применяют в виде лечебных ванн из расчета 20 мг/л воды (20 г/м^3) с экспозицией 60 мин. Предварительно небольшое количество препарата заливают горячей водой и тщательно перетирают до образования молочно-белой жидкости, затем разбавляют водой до необходимой концентрации.

Для обработки рыбы в прудах Диплоцид применяют в концентрации 20 мкг/л (2 мг/м^3) с целью уничтожения церкарий – свободноплавающих стадий паразита. Обработку следует проводить в прибрежной зоне, где присутствуют макрофиты и другая водная растительность, т. е. в местах обитания моллюсков – промежуточных хозяев паразита. Для обработки прудов маточный раствор препарата готовят так же, как

и для ванн: необходимое количество препарата заливают горячей водой (40–50 °С) и тщательно растирают до образования молочно-белой жидкости. Для удобства обработки маточный раствор разводят прудовой водой и вносят равномерно по всей площади, намеченной для обработки. Поскольку основная масса церкарий концентрируется в радиусе около 5 м вокруг зараженного моллюска, целесообразно обрабатывать пруды не по всей площади, а только в местах скопления моллюсков, в первую очередь прудовиков. Реализация товарной рыбы производится через 20 дней после последнего курса применения препарата.

Санитарная оценка. При этом заболевании рыбу направляют в продажу без ограничения, истощенную после термической обработки используют в корм животным.

4.5.3.

4.5.3.1.

– широко распространенное инвазионное заболевание лососевых рыб.

Возбудитель – цестоды *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus*. Оба вида гельминтов обитают и достигают половой зрелости в кишечнике щуки, которая является окончательным хозяином. В мускулатуре лососевых обычно локализуется плероцеркоид *T. crassus*. Половозрелые гельминты до 50 см длиной. Характерным отличием *T. crassus* от *T. nodulosus* является более грубая форма крючьев.

Цикл развития. Весной яйца паразита из кишечника щуки с экскрементами попадают в воду. Через 5–35 дней в зависимости от температуры воды из яиц выходят личинки (корацидии), которые плавают в воде. Их заглатывают первые промежуточные хозяева – рачки-циклопы. Через 7–10 дней в полости тела циклопов развивается процеркоид. Он вместе с циклопом заглатывается форелью (или другими видами мирных рыб). *T. crassus* из полости тела форели проникает в мускулатуру рыб, где растет и свертывается в клубок без образования капсулы (рис. 68).

Эпизоотологические данные. В литературе отмечается, что паразит наносит ущерб форелеводству России, являясь проблемой для выращивания форели на Волге. Также паразит *T. crassus* встречается в Финляндии, при этом количество паразита сильно колеблется от озера к озеру. В Беларуси данное заболевание у форели не встречается.

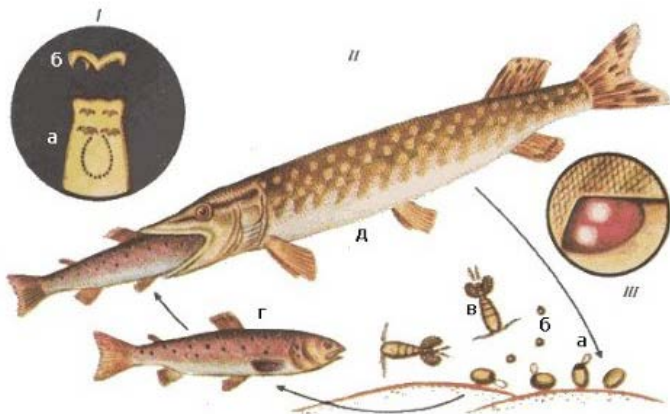


Рис. 68. I – возбудитель триенофороза *Triaenophorus nodulosus*:
 а – головка; б – крючок; II – цикл развития *Triaenophorus nodulosus*:
 а – яйцо; б – корацидий; в – циклоп – первый промежуточный хозяин;
 г – форель – второй промежуточный хозяин;
 д – щука – окончательный хозяин;
 III – капсула триенофоруса в печени форели

В рыбоводных хозяйствах заболевание наиболее опасно для мальков, сеголеток и двухлеток форели, у которых обычно паразитирует *T. crassus*. Сеголетки форели длиной 3 см болеют уже в первое лето и массово погибают уже через 2–4 недели после заражения. Особенно опасен гельминт для форели, выращиваемой в садках. Также отмечаются случаи браковки рыбной продукции, зараженной мышечным триенофорозом.

Клинические признаки. При инвазии *T. crassus* под кожей и в мускулатуре лососевых у основания спинного плавника образуются вздутия округлой или продолговато-овальной формы размером 1,0–1,5 см, в которых в виде клубка располагаются плероцеркоиды *T. crassus* (рис. 69). При росте гельминты травмируют окружающие их ткани, а после гибели через 1–2 года с момента заражения являются причиной образования у рыб воспалительных очагов и язв.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и при обнаружении плероцеркоидов возбудителя триенофороза под кожей и в мускулатуре зараженных рыб.



Рис. 69. Сеголеток форели, пораженный плероцеркоидом *T. crassus*.
Паразит извлечен из-под кожи форели (фото из практического
руководства «Болезни рыб в аквакультуре России»,
авторы: В. Н. Воронин и др.)

Профилактика и лечение. В целях профилактики триенофороза рекомендуется использовать благополучные по данному заболеванию водоемы, т. е. водоемы, где отсутствует щука либо проводится её массовый отлов. Лечения нет.

4.5.3.2.

Протеоцефалез – заболевание, вызываемое ленточными гельминтами из отряда *Proteocephalidae*. У пресноводных рыб стран СНГ встречается 18 видов рода *Proteocephalus*, которые паразитируют в кишечнике пресноводных рыб.

Возбудитель. У лососевидных паразитирует *Proteocephalus exiguus* и *Proteocephalus longicollis* (результаты исследований различных ученых). Это черви белого или светло-серого цвета длиной от нескольких миллиметров до 20 см. Сколекс округлой формы с четырьмя простыми присосками. На его вершине может находиться пятая теменная присоска или ее рудимент, реже железистый орган. Стробила с четким расчленением (рис. 70, 71).

Клинические признаки. Больная рыба держится в поверхностном слое воды и на мелководье. Рыба малоактивна, истощена, снижается пищевая активность и упитанность. Жабры и слизистые оболочки анемичны, чешуя матовая. При этом наблюдается некоторое увеличение объемов брюшка.

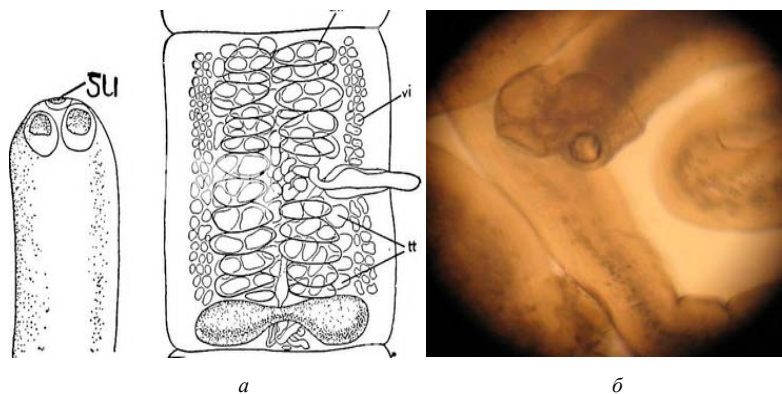


Рис. 70. *Proteocephalus exiguus*: а – сколекс и половозрелый членик; б – в поле зрения микроскопа

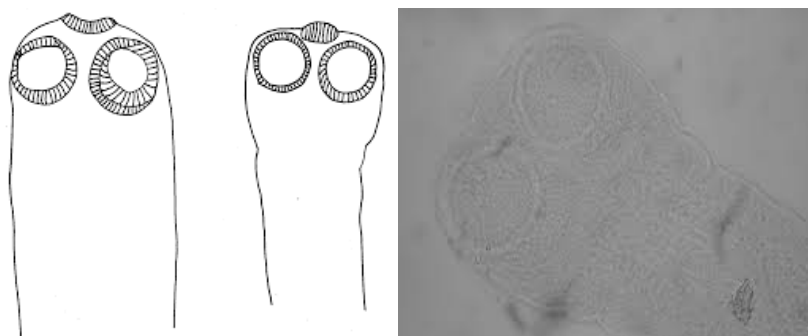


Рис. 71. Сколекс *Proteocephalus longicollis*

Гельминты, скапливаясь в большом количестве, оказывают механическое воздействие на стенки кишечника, происходит закупорка просвета и непроходимость пищи. В местах прикрепления цестод возникают очаги изъязвления, нарушается целостность сосудов (рис. 72).

Патологоанатомические изменения зависят от интенсивности инвазии. При высокой степени заражения (50–60 экз.) стенка кишечника воспалена, истончена, легко разрывается. В печени и почках обнаруживают изменения, характерные для интоксикации.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных с учетом результатов вскрытия рыб и видового определения обнаруженных в кишечнике гельминтов.



Рис.72. Кишечник форели, больной протеоцефалезом

Меры борьбы. В целях предотвращения распространения данного заболевания запрещается вывозить все виды рыб из неблагополучных по протеоцефалезу водоемов в благополучные.

Для оздоровления замкнутых озер их обрабатывают икhtiоцидами. В течение одного летнего сезона эти водоемы используют только для выращивания невосприимчивых к протеоцефалезу рыб.

При возникновении заболевания рыб, выращиваемых в садках, в корм добавляют антигельминтики.

4.5.4.

4.5.4.1.

Метехиноринхоз – инвазионная болезнь пресноводных рыб, особенно лососевых, возбудителем которой являются скребни *Metechinorhynchus salmonis* и *Metechinorhynchus truttae*, относящиеся к семейству *Echinorhynchidae* и паразитирующие в кишечнике рыб.

Возбудитель. Скребни имеют тело цилиндрической формы, расширенное в передней части. Хоботок почти цилиндрический, слегка изогнутый, длиной 0,8–1,0 мм. На хоботке 15–22 продольных ряда крючьев, в каждом ряду по 6–8 крючьев. Самка длиной 7–8 мм, шириной 0,5–0,7 мм. Самец длиной 3,0–4,5 мм и шириной 0,3–0,5 мм. Хоботковое влагалище мешковидное, лемниски короче хоботкового влагалища. Семенники округлые, расположены в середине тела. Шесть цементных желез лежат компактно за семенниками. У *Metechinorhynchus truttae* (поражает в основном лососевых, в том числе и форель в пруду)

дах) лемниси длиннее хоботкового влагалища, семенники неправильной четырехугольной формы. Цементные железы удлинено-грушевидной формы, прижаты к семенникам. Яйца веретенообразные (рис. 73).

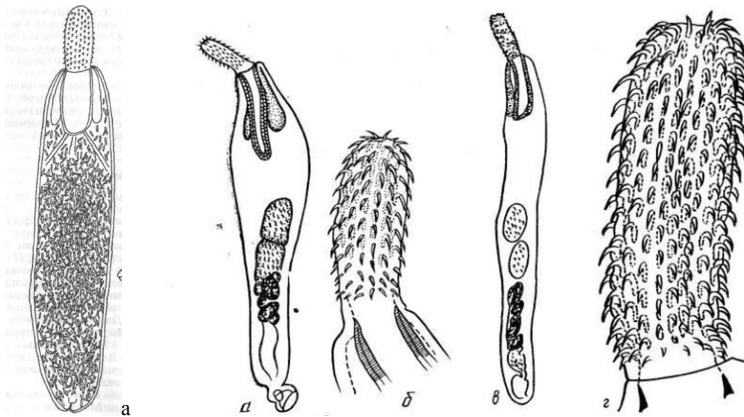


Рис. 73. Возбудители метехиноринхоза лососевых: *Metechinorhynchus salmonis*:
 а – самка и самец (общий вид); б – хоботок;
 в – *Metechinorhynchus truttae* (общий вид); г – хоботок

Эпизоотология. Заболевание регистрируется преимущественно в естественных водоемах: реках, озерах, водохранилищах, в прудовых хозяйствах, в зонах разведения лососевых. Среди озер регистрируют в Онежском, Чудском, Байкале и др., в прудах у форели. Также известны случаи заражения форели в Крыму. Заражается рыба в летний период, экстенсивность и интенсивность инвазии возрастают с июня по август. Осенью зараженность рыб снижается. Ущерб от болезни складывается из частичной гибели рыб и снижения рыбопродуктивности водоемов.

Биология развития. Яйца скребней, попав с экскрементами рыб в воду, заглатываются промежуточным хозяином. В кишечнике рачка-бокоплава из яйца выходит личинка (акантор), которая внедряется в стенку кишечника, начинает расти и развиваться. В этой стадии в течение месяца формируются все органы, свойственные взрослому гельминту, и личинка превращается в третью инвазированную стадию – акантеллу. Зараженных бокоплавов поедают рыбы (окончательные хозяева). Рачок в кишечнике рыб переваривается, а личинка прикрепляется к стенке кишечника и через 10–12 суток достигает половозрелой стадии.

Патогенез и симптомы. Больные рыбы исхудавшие, больше держатся в поверхностном слое воды, становятся добычей рыбацких птиц. Отмечаются анемия слизистых оболочек, потускнение кожных покровов. При сильном заражении рыб скребнями (до 300–500 экземпляров и более) происходит воспаление кишечника, а иногда прободение кишечной стенки и перитонит, приводящие к гибели рыб (рис. 74, 75).

Тяжело болезнь протекает у молодых рыб, когда организм не окреп и стенка кишечника тонкая. При этом часты случаи прободения кишечника скребнями, что приводит к гибели рыбы.

Диагноз устанавливают при вскрытии рыб и обнаружении скребней в кишечнике. Их собирают и устанавливают видовую принадлежность.



Рис. 74. Сеголеток радужной форели с высокой интенсивностью инвазии скребнями *Metechinorhynchus truttae*



Рис. 75. Скребни *Metechinorhynchus truttae* из кишечника форели

Меры борьбы и профилактика. Лечение не разработано. Профилактика заключается в ограничении перевозок инвазированных рыб в бла-

гополучные водоемы. На рыбозаводах, где выращивают лососевых рыб, добиваются содержания прудов в хорошем санитарном состоянии, уничтожают растительность. В таких прудах уменьшается количество гаммарусов – промежуточных хозяев.

5.

5.1.

5.1.1.

– заболевание личинок лососевых, известно в разных районах лососеводства России и в других странах. Встречается и в Беларуси в УЗВ, где выращивают рыбопосадочный материал.

Этиология. Наследственные факторы, нарушение условий среды в период инкубации икры и содержания личинок. К ним относятся транспортировка икры в неблагоприятных условиях, колебания кислородного, гидролитического, температурных режимов, высокие плотности личинок в инкубационных аппаратах на единицу площади и др. После завершения выклева всегда имеется некоторое количество личинок с оводненным желточным мешком, иногда их число может значительно увеличиваться (рис. 76).

Патогенез. На начальном этапе развития болезни происходит повреждение капилляров и кровеносных сосудов, приводящее к образованию кровоизлияний в голове, глазах и брюшной части личинки. В результате нарушения работы почек происходит накопление жидкости в полости тела, околосердечной сумке и в желточном мешке.

Клинические признаки. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке личинок жидкости, в результате чего его размеры увеличиваются (рис. 76). Также развивается пучеглазие, личинки отстают в росте. В итоге личинка перестает двигаться и погибает. Данное заболевание вызывает большие отходы личинок.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания необходима оптимизация условий инкубации икры и выдерживания личинок. Во время рассасывания желточного мешка следует контролировать содержание кислорода и азотистых соединений в инкубационных аппаратах. Для быстрого выноса продуктов жизнедеятельности личинок водоподачу в них рекомендуется осуществлять снизу.

Некоторые считают, что водянка желточного мешка неизлечима. Однако в литературе встречается данные о том, что хороший эффект дает обработка больных личинок в ваннах с раствором поваренной соли.



Рис. 76. Скопление жидкости в полости тела личинки при водянке желточного мешка и закручивание хвоста (фото оригинал)

5.1.2.

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

Клинические признаки. 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 лососевых отмечают 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 хвоста (рис. 77). У эмбрионов на стадии органогенеза проявляются нарушения в нервно-мышечной моторике, строении выделительной системы. Они становятся вялыми, с водянкой в перикардиальной области и погибают.

Нарушения температурного, газового режимов и расходов воды на ранних этапах эмбриогенеза приводят как к увеличению отхода, так и к возникновению различных аномалий развития и функциональных заболеваний, таких как водянка желточного мешка, белопятнистая болезнь и сдвоенные эмбрионы (рис. 77, 78, 79).

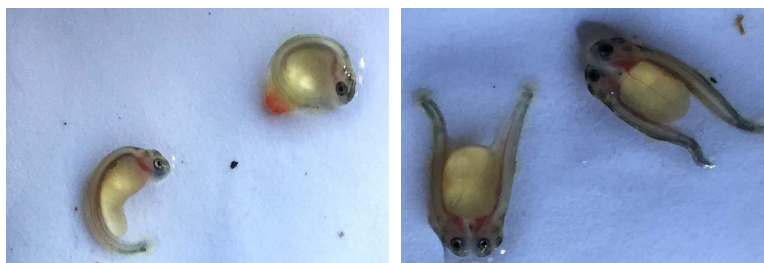
Эмбрионы с подобными уродствами в подавляющем большинстве гибнут на стадии выклева, не доживая до перехода на активное питание.



a

б

Рис. 77. Аномалии развития: *a* – искривление позвоночного столба; *б* – двухголовая личинка (сдвоенный эмбрион) (фото оригинал)



a

б



в

Рис. 78. Различные аномалии на ранних стадиях развития форели: *a* – искривление позвоночного столба; *б* – сиамские близнецы; *в* – различные аномалии



Рис. 79. Аномалии развития эмбрионов кеты: белопятнистая болезнь, сдвоенный эмбрион, водянка желточного мешка

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

5.1.3.

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. 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, снижающими темп роста рыбы, эффективность использования кормов, ухудшается выживаемость. Наиболее часто отмечаемые уродства проявляются в искривлении позвоночника, сращении позвонков хвостового отдела позвоночника, что приводит к эффекту короткого стебля.

Меры борьбы. При промышленном рыборазведении не следует допускать близкородственного получения потомства.

5.2.

5.2.1.

Этиология. Причиной болезни является перенасыщение воды газами – азотом, реже кислородом. Перенасыщение одним только кислородом, как правило, болезни не вызывает. Для личинок и молоди радужной форели процент насыщения воды азотом не должен превышать 104–108, для взрослых рыб – 113. Икра лососевых устойчива к перенасыщению воды газами. По данным некоторых авторов, на них не оказывает влияние перенасыщение воды азотом до 128 % и более.

Газопузырьковую болезнь могут вызывать следующие факторы: повышение температуры воды, попадание воздуха в воду под давлением, быстрое изменение давления воздуха, грунтовая вода (может быть перенасыщена азотом в момент выхода из недр), электростанция или водопад.

Перенасыщение происходит в результате подогрева воды в закрытых емкостях, где нет свободного выхода газов, как, например, в теплообменниках тепловых и атомных электростанций, в бойлерах инкубационных цехов. Нередко газопузырьковую болезнь наблюдают в хозяйствах, построенных на родниках, ключах ниже водопадов, при подсосе воздуха в насосах и водоподающих трубках.

Клинические признаки. Заболевает форель всех возрастов, особенно тяжело переносит заболевание молодь. У личинок признаки болезни появляются через 2–3 дня после поднятия на плав. Они всплывают, держатся у поверхности воды. Личинки и мальки из-за дополнительной плавучести от пузырьков газа (переполнен плавательный пузырь, также пузырьки газа могут быть и в желточном мешке, под кожей) не в состоянии поддерживать свое тело в нормальном положении, переворачиваются вверх брюшком, вверх и вниз головой. В целом здоровая рыба гибнет от истощения (она не способна питаться) и выносятся из выростных емкостей.

У взрослых рыб пузырьки образуются, прежде всего, во рту, глазах, жабрах и на коже (рис. 80). Также газ может собираться в плавательном пузыре (рис. 81) и брюшной полости. Смертность от болезни сильно варьирует.

Меры борьбы 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.



Рис. 80. Скопление пузырьков газа под кожей у товарной форели



Рис. 81. Перенаполнение газами плавательного пузыря форели при газопузырьковой болезни

Рыбовод может удостовериться, есть ли в воде чрезмерное количество газов. Если рука при опускании в воду тут же покрывается пузырьками, то вода перенасыщена газами.

Предупреждение болезни основано на устранении (снижении до безопасного уровня) избытка растворенных в воде газов. С этой целью используют отстаивание, разбрызгивание воды, пропускание ее через систему ступенек (рис. 82) или низконапорную аэрацию воздухом, что обеспечивает выход избытка газов из воды и нормализацию ее газового режима.



a

б

Рис. 82. Личинка форели (*a*) и профилактика газопузырьковой болезни личинки форели – пропускание воды через систему ступенек (*б*)

5.2.2.

В условиях индустриального рыбоводства многие технологические процессы связаны с механическим воздействием на рыб, в результате чего рыбы получают травмы. Особенно подвержены травматизации лососевые и сиговые.

Травмой называют нарушения строения органов и тканей рыб при чрезмерно сильном воздействии механических, физических и химических факторов внешней среды. Наиболее часты механические травмы, реже контузии, пролежни и т. д. При этом гибель рыб может происходить как от механических повреждений непосредственно, так и от вторично возникающих причин, чаще инфекционной этиологии.

Наиболее опасны для рыб механические повреждения при осенних обловах прудов и пересадках рыб. В этот период температура воды опускается ниже 10 °С и восстановительные процессы у рыб резко замедляются, заживление нанесенных травм идет в осеннее и зимнее время медленно и, как правило, осложняется грибковыми и другими заболеваниями. Кроме того, в этот период прекращается питание рыб и рыбы длительное время (до начала лета) голодают. Это снижает сопротивляемость организма рыб неблагоприятным факторам. Весенние травматизации рыб с последующим хорошим кормлением наносят меньший ущерб.

Значительно травмируется рыба при вылове ее из рыбосборной ямы сачками и кошельковыми сетчатыми подъемниками или когда ее пропускают через рыбоуловитель. При этом, кроме травматических повреждений от орудий лова, нижние слои рыбы в подъемнике (при излишнем ее захвате) подвергаются сильному давлению и полу-

чают механическое повреждение типа контузии. Дальнейшее травмирование рыбы происходит при ее перевозке, особенно в непригодной таре, и выпуске в пруд.

Плохо организованная перевозка рыб, особенно личинок и сеголетков (годовиков), может привести к большим потерям поголовья от травмирования.

Рыба, икра и личинки травмируются и при контрольных обловах, периодической сортировке, бонитировке, при получении потомства заводским методом, гипофизарных инъекциях, при использовании профилактических ванн и других манипуляциях с выращиваемой рыбой. У рыб устойчивость к механическим повреждениям различная. Очень тяжело ее переносит форель.

Механическими факторами повреждения считаются также хищные рыбы, личинки насекомых, птицы, млекопитающие и другие враги рыб, жесткая водная растительность, взрывные работы в естественных водоемах, проход рыбы через гидросооружения и т. д.

Клинические признаки. При травмировании рыб об орудия лова, рыбоводный инвентарь, транспортную тару происходит сбой чешуи, обламываются лучи плавников, наносятся царапины и даже раны на поверхности тела (рис. 83, 84), появляются ушибы и происходит сдавливание глубоких слоев мышечной ткани и внутренних органов, что вызывает ссадины, кровоподтеки и кровоизлияния.

При сверхнормативных уплотненных посадках рыб в живорыбные садки, бассейны зимовальных комплексов происходит повреждение кожных покровов в виде потертостей, потери слизи. В результате травмирования инкубируемой икры и личинок появляются уродливые мальки и сеголетки.

От продолжительного давления на отдельные участки тела рыб атрофируются и омертвевают ткани. Такие повреждения обычно наблюдают у основания грудных, а иногда брюшных плавников, особенно если грунт дна зимовалов каменистый или присыпан гравием. В результате образуются пролежни и язвы. Иногда пролежни ведут не только к омертвлению кожи, но и мышц. Подобные нарушения чаще бывают у истощенных рыб и в маточном стаде. При значительных травмах они сами являются причиной болезни и даже гибели рыб. Необходимо иметь в виду, что даже небольшие травмы сильно ослабляют организм и тем самым снижают устойчивость рыбы к инфекционным и инвазионным болезням. Повреждения целостности кожных покровов служат местом проникновения в организм рыбы инфекционного начала – вирусов, бактерий и грибов.

При значительных травмах рыба быстро слабеет, становится вялой и погибает. Небольшие раны и ушибы при благоприятных условиях заживают.



Рис. 83. Утрата части жаберной крышки форели в результате механического повреждения

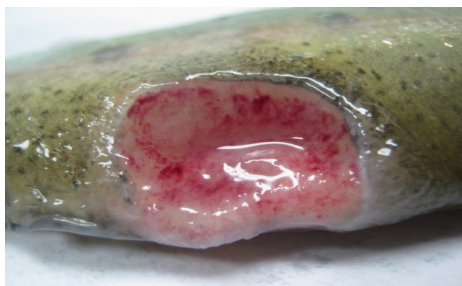


Рис. 84. Рваная рана на теле форели

Диагноз ставят на основании клинического осмотра рыбы и обнаружения травматических повреждений (ран, язв, царапин, разрушений плавников, кровоподтеков, кровоизлияний и т. д.). При этом дифференцируют травмы от повреждений, возникающих при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Профилактика. Прежде всего устраняют причину возникновения травм с последующей подготовкой орудий лова, рыбоводного инвентаря, транспортных емкостей, а также такой организации технологических процессов и культуры производства, которая исключала бы травмирование рыб.

При обловах очень важно следить за тем, чтобы в сетчатый подъемник брали не более 30–50 кг рыбы (рис. 85). При перевозке молоди и

взрослых рыб обеспечивают наполнение достаточного объема воды в транспортную емкость (примерно 10 объемов к одному объему рыбы). В крупных емкостях во избежание травм при перемещениях воды во время движения транспорта ставят специальные перегородки, разбивающие крупную волну. При сортировке, бонитировке, профилактических обработках рыбы и других манипуляциях применяемый инвентарь должен быть гладким, окрашен масляной краской, обтянут клеенкой или полиэтиленовой пленкой, чтобы рыбы легко скользили по ним, не получая повреждений.

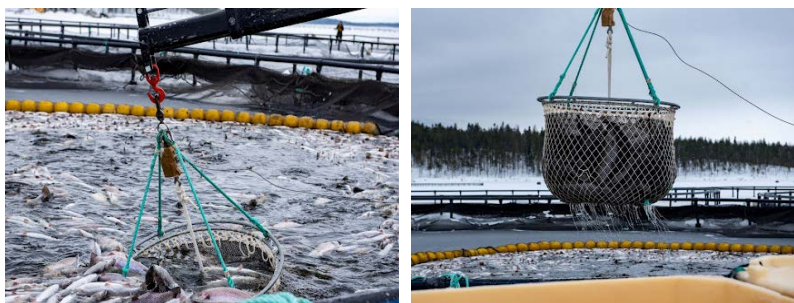


Рис. 85. Вылов форели из садков

5.3.

5.3.1.

Жировая дистрофия печени форели – заболевание, возникающее в результате нарушения обмена веществ при использовании неполноценных и недоброкачественных кормов.

Этиология. Основной причиной болезни является интенсивное кормление форели недоброкачественными кормами (испорченная или залежалая рыбная или мясо-костная мука, несвежая рыба), а также кормами, богатыми жирами, с низким содержанием витаминов.

Встречается в России, а также в Беларуси, в основном при выращивании форели в прудах.

Клинические признаки. Заболевание протекает в острой и хронической формах.

При остром течении больная рыба за короткое время приобретает темную, иногда почти черную окраску тела, отмечаются водянка

брюшной полости и пучеглазие. Рыбы перестают питаться, собираются у берегов на мелководье. У них нарушается координация движения, в некоторых случаях наблюдаются конвульсии и вскоре происходит массовая гибель форели. Крупные особи более подвержены заболеванию, чем мелкие.

При хроническом течении заболевания изменения окраски тела и нарушения поведения рыб не отмечаются. Иногда обнаруживают потерю аппетита, водянку брюшной полости и пучеглазие; появляется резкая анемия жабр, при которой они становятся серо-белого цвета. Редко встречается воспаление слизистой кишечника. Гибель рыб происходит постепенно и продолжается в течение длительного времени, не носит массового характера.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных или погибших рыб находят обильные жировые отложения на внутренних органах, в том числе и на сердце. Наиболее резкие изменения наблюдаются в печени. Она увеличена в размере, пятнистого или желтовато-песочного цвета вместо обычного красновато-коричневого. Стенка кишечника дряблая, истонченная; отмечают катаральный энтерит. Желудок пустой или содержит небольшое количество белой или прозрачной жидкости, иногда ослизнен и воспален. В тяжелых случаях заболевания кишечник заполнен гнойной слизью, а полость тела – жидкостью красного цвета.

При хронической форме заболевания отложение жира на внутренних органах незначительно, иногда отсутствует полностью. В желудке и кишечнике рыб, даже близких к гибели, имеется некоторое количество пищи. В полости тела – транссудат, характерный для этой формы болезни.

Диагноз ставят на основании гистологических исследований с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и анализа кормов.

Меры борьбы и профилактика. Соблюдение режима кормления с использованием доброкачественных кормов, содержащих достаточное количество витаминов, предотвращает заболевание. При возникновении заболевания необходимо вводить в рацион селезенку крупного рогатого скота, свежую рыбу, рыбий жир и исключить из рациона недоброкачественные, длительно хранившиеся белковые корма (рыбную и мясо-костную муку, несвежую рыбу).

Комбикорма обогащают, добавляя в них пивные дрожжи, витаминно-минеральные премиксы. В тяжелых случаях назначают 10–15-суточное голодание рыбы с последующим кормлением легкоусвояемыми витаминизированными, преимущественно белковыми кормами.

5.3.2.

Микотоксикозы вызываются микотоксинами – продуктами жизнедеятельности низших микроскопических грибов. Микотоксины способны накапливаться в мясе и органах рыб, поэтому их наличие в кормах представляет большую опасность не только для рыб, но и для здоровья человека. Для рыб наиболее опасны афлатоксины и фузариотоксины (трихотецены).

Афлотоксины продуцируют плесневые грибы рода *Aspergillus*. У лососевых рыб они вызывают развитие злокачественных опухолей в печени (гепатома) и желудочно-кишечном тракте. Развитие плесневых грибов происходит при хранении кормов в условиях высокой влажности. У больных рыб наблюдаются потемнение кожных покровов, увеличение брюшка, вызванное скоплением кровянистой жидкости. В печени, а также в стенке пилорических придатков, реже кишечника, располагаются плотные темные или серые узлы. Отмечаются отечность и серая окраска почек. Болеют рыбы старших возрастных групп, включая производителей. Сильно пораженные особи худеют и погибают.

Трихотецены продуцируют плесневые грибы нескольких родов, в основном рода *Fusarium*. Наибольшее значение имеют Т-2-токсин и дезоксиниваленол (ДОН). Форель подвержена токсикозу независимо от возраста. При остром отравлении наблюдают угнетение рыб, отсутствие реакции на внешние раздражения, отказ от корма, потемнение кожного покрова и выделение из ануса остатков корма и мутной белой слизи. При вскрытии больных рыб находят изменение цвета (побледнение), консистенции (дряблость) и объема паренхиматозных органов (рис. 86, *а*), кровоизлияния в кишечнике (рис. 86, *б*). При подостром и хроническом течении болезни признаки заболевания сходные, но менее выраженные. Характерно разрушение эритроцитов.



Рис. 86. Влияние микотоксина дезоксиниваленола на печень и кишечник форели:
а – увеличенная, бледная и дряблая печень; *б* – кровоизлияния в кишечнике

В кормах присутствие афлатоксина не допустимо. Микотоксины можно нейтрализовать, если добавить в корм адсорбенты.

– многокомпонентная кормовая добавка, представляющая собой адсорбент микотоксинов с гепатопротекторными функциями. Предназначена для адсорбции микотоксинов в кормах для сельскохозяйственных животных и рыб. Кормовая добавка эффективно адсорбирует афлатоксины, поражающие печень, охратоксин, зеараленон, Т-2-токсин, дезоксиниваленол, а также фумонизины. Направлена на выведение микотоксинов из организма, не связывает витамины и минеральные вещества. Применяется в промышленном рыбоводстве для профилактики развития токсикозов эндо- и экзогенного происхождения в качестве кормовой добавки для всех возрастных групп рыб. Обогащает комбикорма необходимыми микроэлементами и биологически активными веществами (рис. 87).



Рис. 87. Адсорбент микотоксинов МаксиСорб

6.

При выращивании форели образуются технологические и технические отходы. Технологические отходы составляют по допустимым нормам для рыбопосадочного материала 10 %, для товарной форели – 5 %. Однако это старые нормативы, возможно, сейчас они увеличены в связи с ростом объемов производства. Технические отходы производства образуются в цехах первичной переработки. В крупных хозяйствах это приблизительно 190 т за сезон, на мелких предприятиях – около 12,5 т. Кстати сказать, не все хозяйства реализуют рыбу в потрошеном виде, некоторые продают форель не потрошеную. Для утилизации отходов производства многие предприятия ставят крематоры

(из 67 хозяйств 45 имеют крематоры), в которых и сжигают отходы (рис. 88). В Карелии на самых передовых предприятиях, где занимаются глубокой переработкой форели (копчение, вакуумная упаковка и др.), стараются переработать абсолютно все. Если у других отходы идут в печь, то на этих предприятиях из них топят рыбий жир для ветеринарных целей (рис. 89, 90). Можно сделать и рыбий жир для людей, но для этого ему необходимо пройти более тонкую очистку. В Норвегии из рыбьих шкур лососевых уже шьют дамские сумочки.



Рис. 88. Крематоры для уничтожения биологических отходов



Рис. 89. Цех по производству рыбьего жира



Рис. 90. Виды выпускаемого рыбьего (форелевого) жира

7.

Немногие реки, в которых сохранился лосось в Беларуси, – это Лоша, Ошмянка, Страча, притоки Вилии, протекающие по территории Островецкого и Сморгонского районов Гродненской области. Кстати, название реки Лоша тоже происходит от литовского названия лосося. И, между прочим, это не единственная река в Беларуси с таким названием. В последние годы экологи провели в этой части Беларуси немало волонтерских лагерей по восстановлению естественной среды обитания лосося. Ликвидируются излишние бобровые плотины, устраиваются перекаты, убирается бытовой мусор. Водосливные трубы очищаются от нанесенных дождями песка и галечных наносов. Ежегодно границу Литвы и Беларуси пересекает с целью нереста лишь около 100 особей лосося. В ближайших планах – регулярное зарыбление «лососевых» рек мальками, приобретенными у рыбоводов той же Норвегии. Так что дело возрождения белорусской популяции лосося потихоньку движется.

Островецчина – единственный регион в Беларуси, куда из Балтийского моря приплывает лосось. Прямым доказательством этому служит и герб города, на котором изображена рыба – серебряная форель, поэтому отношение местных жителей к этому виду особое.

Раньше ареалом обитания кумжи и лосося были все реки, питающие Балтийское море, – Западная Двина, Неман. В 1980-е гг. считалось, что вид исчез из-за того, что на пути его миграции построили плотины (на территории Литвы и Латвии), по этой причине рыба к нам больше не заходит. Однако уже в 1990-е гг. обнаружилось, что в правом притоке Немана, Вилии отдельные особи все же появляются, но в небольших количествах. Ситуация усугублялась тем, что на рыбу массово охотились браконьеры – вид оказался на грани вымирания, оставались буквально единичные особи.

В середине нулевых общественные организации и волонтеры приняли усилия по ее спасению, стали проводиться осенние лагеря – охранять лосося стали во время нереста в течение нескольких месяцев. Началась борьба с браконьерством. Сначала помогали пограничники (район находится недалеко от границы с Литвой), а со временем местные поняли, что рыба охраняется, и постепенно ее количество стало увеличиваться.

Сразу два памятника белорусскому лососю открыли в Гродненской области в 2018 г. Это случилось 25 августа, когда в Островце праздновали 550-летие райцентра, а также во дворе школы агрогородка Ворняны. Именно в местных речушках нерестятся эти редкие в Беларуси рыбы.

Первая скульптура представляет собой кумжу – рыбу семейства лососевых, преодолевающую нелегкий путь и имеющую отличный нюх, благодаря которому рыба отличает один ручей от другого. Скульптурную композицию «Лосось» в Островце, на гербе которого изображена ручьевая форель, создал Александр Шомов (рис. 91).

Вторая скульптурная композиция «Кумжа» появилась в Ворнянах отнюдь не случайно. В сентябре 2017 г. АПБ создала здесь первый в Беларуси информационный центр по сохранению лососевых рыб – Лососевый центр, который представляет собой класс, оборудованный информационными и интерактивными стендами, на которых можно узнать много интересных фактов о жизни белорусского лосося. Автор памятника лососю – скульптор Валентин Борздый (рис. 92).

Ручей Тартак около Ворнян благодаря охране имеет наибольшую в Беларуси популяцию лососей, и для рыб уже не хватает места, где нереститься. А идти дальше на нерест они не могут, так как верховья Тартака перегорожены.



Рис. 91. Памятник лососю в Острове



Рис. 92. Памятник лососю в Ворнянах

Лососевый центр и скульптура кумжи появились в рамках проекта «Развитие и укрепление сети хранителей вокруг значимых водно-болотных угодий», финансируемого Шведским агентством по международному развитию и сотрудничеству (SIDA) и Коалицией «Чистая Балтика» (ССВ).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Болезни рыб в аквакультуре России / В. Н. Воронин [и др.]. – Санкт-Петербург: Феникс, 2011. – 263 с.
2. Здоровая рыба. Профилактика, диагностика и лечение болезней / Риитта Рахконен [и др.]. – Хельсинки, 2013. – 177 с.
3. Ихтиопатология / Н. А. Головина [и др.]. – Москва: Мир, 2010. – 512 с.
4. Козлова, Т. В. Ихтиопатология. Лабораторный практикум: учеб. пособие / Т. В. Козлова, Е. Л. Микулич, А. И. Козлов; под ред. Е. Л. Микулич. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 280 с.
5. Микулич, Е. Л. Ихтиопатология. Лечебные и профилактические препараты, применяемые в рыбоводстве Республики Беларусь: учеб.-метод. пособие / Е. Л. Микулич. – Горки: БГСХА, 2020. – 124 с.
6. В Беларуси нарастят производство ценных пород рыбы [Электронный ресурс] / Национальное агентство инвестиций и приватизаций. – 2013. – Режим доступа: <https://produkt.by/news/v-belarusi-narastyat-proizv...> – Дата доступа: 05.11.2021.
7. Беларусь будет наращивать выпуск осетра и форели [Электронный ресурс] / Национальное агентство инвестиций и приватизаций. – 2013. – Режим доступа: <https://agronews.com> >. – Дата доступа: 23.11.2021.
8. Рай для форели [Электронный ресурс] / Национальное агентство инвестиций и приватизаций. – 2019. – Режим доступа: https://7dnevy.by/ru/issues?art_id=6737. – Дата доступа: 23.11.2021.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	9
1.1. Вирусная геморрагическая септицемия.....	9
1.2. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани.....	11
1.3. Инфекционный некроз поджелудочной железы.....	13
2. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	15
2.1. Йерсиниоз форели.....	15
2.2. Флавобактериозы.....	20
2.2.1. Холодноводный флавобактериоз.....	20
2.2.2. Флексибактериоз.....	22
2.3. Гастроэнтерит радужной форели.....	24
2.4. Фурункулез (азромоноз).....	25
2.5. Бактериальная почечная болезнь.....	28
2.6. Бактериальная жаберная болезнь.....	31
2.7. Синдром красной метки (острый геморрагический дерматит, клубничная болезнь форели).....	31
2.8. Лечебные препараты, применяемые в Республике Беларусь для борьбы с бактериальными болезнями форели.....	33
3. МИКОЗЫ.....	36
3.1. Сапролегниоз.....	36
4. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.....	40
4.1. Болезни, вызываемые жгутиконосцами.....	40
4.1.1. Ихтиободоз (костииоз).....	40
4.2. Микоспоридиозы.....	42
4.2.1. Миксосомоз (вертеж) форели.....	42
4.2.2. Проллиферативная болезнь почек.....	46
4.3. Болезни, вызываемые патогенными инфузориями.....	47
4.3.1. Хилодонеллез.....	47
4.3.2. Триходиоз.....	49
4.3.3. Ихтиофтириоз.....	50
4.3.4. Пресноводный амебиаз (амебная жаберная болезнь).....	53
4.3.5. Трихофтриоз (капринианоз).....	55
4.4. Крустацеозы.....	56
4.4.1. Аргулез.....	56
4.4.2. Лернеоз.....	60
4.4.3. Эргазилез.....	63
4.5. Гельминтозы.....	65
4.5.1. Моногеноидозы.....	65
4.5.1.1. Гиродактилез лососевых.....	65
4.5.2. Трематодозы.....	68
4.5.2.1. Диплостомоз (паразитическая катаракта).....	68
4.5.3. Цестодозы.....	72
4.5.3.1. Триенофороз.....	72
4.5.3.2. Протеоцефалез.....	74
4.5.4. Скребни (акантоцефалезы).....	76
4.5.4.1. Метехиноринхоз.....	76
5. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	79
5.1. Функциональные болезни.....	79

5.1.1. Водянка желточного мешка	79
5.1.2. Аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе	80
5.1.3. Последствия инбридинга.....	82
5.2. Болезни, возникающие при ухудшении условий окружающей среды	83
5.2.1. Газопузырьковая болезнь	83
5.2.2. Травмы.....	85
5.3. Алиментарные болезни	88
5.3.1. Жировая (цирроидная, липоидная) дистрофия печени форели	88
5.3.2. Микотоксикозы.....	90
6. ПЕРЕРАБОТКА ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ОТХОДОВ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ФОРЕЛИ.....	91
7. ПАМЯТНИКИ ЛОСОСЮ В БЕЛАРУСИ	93
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	96

Учебное издание

Елена Леонидовна

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

ОСНОВНЫЕ БОЛЕЗНИ ФОРЕЛИ
В ПРЭСНОВОДНОЙ АКВАКУЛЬТУРЕ

Учебно-методическое пособие

Редактор *О. Г. Толмачёва*

Технический редактор *Н. Л. Якубовская*

Подписано в печать 25.11.2022. Формат 60×84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.

Ризография. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 5,81. Уч.-изд. л. 4,82.

Тираж 75 экз. Заказ .

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».

Свидетельство о ГРИИРПИ № 1/52 от 09.10.2013.

Ул. Мичурина, 13, 213407, г. Горки.

Отпечатано в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».

Ул. Мичурина, 5, 213407, г. Горки.