

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

С. М. Хохлов

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

Конспект лекцій

Одеса
Одеський державний екологічний університет
2016

УДК 576.8:591.2:597.2/.5(26)

ББК 28.693.32

X 47

Рекомендовано методичною радою Одеського державного екологічного університету Міністерства освіти і науки України як конспект лекцій (протокол №2 від 27.09. 2016 р.)

Хохлов С.М.

Іхтіопаталогія: конспект лекцій. Одеса, Одеський державний екологічний університет, 2016. 118 с.

У матеріалах конспекту лекцій дана характеристика основних інфекційних, інвазійних і незаразних хвороб ставкових риб. Детально описані етіологія, епізоотологія хвороб і біологія збудників, вивчення яких потрібне для правильного встановлення діагнозу та визначення ефективних заходів профілактики і терапії. В лекціях наведені хвороби не лише коропа, як основного об'єкту розведення, але і рослиноїдних риб, а також нових об'єктів, що завезені останніми роками з-за кордону. Значно розширена глава, присвячена інфекційним хворобам культивованих риб, особливо вірусним хворобам. Поповнився новими даними розділ мікозних захворювань риб, включені нові паразитарні хвороби, що виникають при індустріальних методах рибництва (басейновому, садковому, з використанням теплих вод та ін.). Розширена глава відносно незаразних хвороб риб, що виникають під час високого рівня інтенсифікації рибництва. Конспект лекцій підготовлений для студентів, які навчаються за напрямком підготовки «Водні біоресурси та аквакультура».

ISBN 978-966-186-065-9

© Хохлов С.М., 2016
© Одеський державний екологічний університет, 2020

Навчальне електронне видання

Хохлов Сергій Михайлович

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

Конспект лекцій

Видавець і виготовлювач

Одеський державний екологічний університет

вул. Львівська, 15, м. Одеса, 65016

тел./факс: (0482) 32-67-35

E-mail: info@odeku.edu.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи

ДК № 5242 від 08.11.2016

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
ВСТУП.....	5
1 ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ХВОРОБИ СТАВКОВИХ РИБ	
2 ЗАГАЛЬНІ САНІТАРНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ В РИБОВОДНИХ ГОСПОДАРСТВАХ.....	6
2.1 Заходи загальної профілактики у благополучних господарствах.....	15
2.2 Заходи боротьби з хворобами риб у неблагополучних господарствах.....	23
3 ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ.....	25
3.1 Вірусні хвороби (весняна віремія коропа, запалення плавального міхура, геморагічна септицемія лососевих).....	25
3.2 Бактеріальні хвороби (вібріоз).....	36
3.3 Мікозні захворювання (бранхіомікоз, іхтіоспоридіоз, сапролегніоз).....	37
4 ІНВАЗІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	44
4.1 Хвороби, що викликаються найпростішими організмами – протозойні хвороби (іхтіободоз, криптобіози).....	45
4.2 Кокцидіози (кокцидіозний ентерит коропа).....	48
4.3 Мікроспоридіози (вертячка лососевих).....	50
4.4 Хвороби, що викликаються інфузоріями (хілодонельоз, іхтіофтиріоз).....	54
5 ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ГЕЛЬМІНТАМИ.....	62
5.1 Трематодози (сангвінікульоз).....	62
5.2 Захворювання, що викликаються личинками трематоди (диплостомоз).....	65
5.3 Моногеноїдози (дактилогірози).....	67
5.4 Цестодози (кавіоз, ботріоцефальоз, лігульоз і діграмоз).....	70
5.5 Нематодози (філометроїдоз коропа).....	80
5.6 Хвороби, що викликаються кільчастими черв'яками (пісцикульоз).....	84
5.7 Хвороби, що викликаються ракоподібними (ергазильоз, сінергазильоз, лернеоз, калігоз, аргульоз).....	86
6 НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ.....	100
6.1 Аліментарні хвороби (цереїдна дегенерація печінки форелі, гепатома форелі, авітамінози).....	100
6.2 Хвороби, що виникають при погіршенні умов водного середовища (асфіксія, газобульбашкова хвороба, отруєння, травми).....	107
7 ХВОРОБИ З НЕДОСТАТНЬО З'ЯСОВАНОЮ ЕТІОЛОГІЄЮ	114
7.1 Некроз зябер коропа.....	114
ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ.....	118

ПЕРЕДМОВА

Конспект лекцій складений відповідно до програми курсу «Хвороби об'єктів рибництва» БЗМ: «Іхтіопатологія», що входить до складу дисциплін з підготовки бакалаврів і фахівців напряму «Водні біоресурси та аквакультура» – фаховий шифр 6.090201.

Головна навчальна задача – це надання інформації про основні інфекції, інвазії, незаразні хвороби та паразитів риб у природних та штучних умовах, про патогенність збудників хвороб, їхнє поширення.

Дисципліна «Іхтіопатологія» базується на знаннях анатомії, іхтіології та фізіології риб з основами гістології.

В результаті вивчення дисципліни «Іхтіопатологія» студенти повинні знати: заходи профілактики і боротьби з окремими видами заразних та незаразних захворювань риб, рекомендації щодо можливого використання уражених риб.

На основі отриманих теоретичних знань студенти повинні вміти: користуватись методами паразитологічного дослідження риб, володіти методиками діагностики, профілактики і лікування хворих риб.

При підготовці цього конспекту лекцій були використані літературні джерела довідкового характеру, посібники і підручники вітчизняних авторів.

ВСТУП

За останні десятиліття в рибному господарстві нашої країни відбулися істотні зміни. Суттєво зменшився рибний промисел в природних водоймах (ріках, озерах, водосховищах та морях). Зріс загальний обсяг вирощування риби у штучних водоймах. Таке зростання було досягнуте за рахунок не лише збільшення ставкової площі, але і за рахунок інтенсифікації виробництва.

У загальному об'ємі ставкової рибної продукції за минулий період помітно зросла доля риб далекосхідного комплексу, особливо товстолобика і білого амура. Здійснюється робота по освоєнню нових об'єктів рибництва, завезених з Північної Америки – трьох видів буфало (рід *Ictiobus*), а також плямистого, або каналного, сомика *Ictalurus punctatus*. Ведуться пошуки і вивчення інших об'єктів рибництва.

Окрім вирощування риб в ставкових господарствах, подальший розвиток яких обмежений неможливістю значного збільшення ставкових площ, все ширше застосовуються так звані індустріальні методи. При цьому вирощування проводиться в садках, лотках, басейнах за майже повної відсутності природної їжі.

Загальне число паразитів риби, що вирощується у штучних водоймах, невелике, але міра інтенсивності зараження ставкової риби паразитами залежить від щільності посадки в ставок і досить часто буває дуже великою, що нерідко призводить до захворювання і масової загибелі. Можна сміло сказати, що більшість паразитарних захворювань ставкових риб слід розглядати як хвороби великої щільності. Адже багато тяжких хвороб ставкових риб не реєструються як масові захворювання риб в промислових водоймищах, хоч їх збудники в цих водоймищах зустрічаються. До таких хвороб можна віднести хілодонельоз, іхтіофтиріоз, вертячка лососевих і ряд інших.

Названі процеси у вітчизняному рибництві спричинили істотні зміни в епізоотичному стані рибних господарств. Встановлений цілий ряд нових заразних захворювань, хвороб аліментарної і функціональної природи, що раніше не реєструвалися або не мали широкого поширення. Тому за останні десятиліття вченими іхтіопатологами були запропоновані нові методи і способи лікування цих захворювань, доповнені списки профілактичних, лікувальних та дезінфікуючих речовин.

1 ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ХВОРОБИ СТАВКОВИХ РИБ

Етіологія. Хвороби риб за своєю природою можуть бути розділені на дві великі групи: заразливі і незаразні хвороби. До заразних відносяться хвороби, збудниками яких є паразити, бактерії, віруси, гриби і водорості. Незаразні хвороби не мають збудника і виникають в результаті травмування риб, отруєння, використання неповноцінних кормів, а також захворюванню сприяють впливи несприятливих умов оточуючого середовища та ін.

Збудники заразливих захворювань риб відносяться до різних систематичних груп. Хвороби, що викликаються вірусами, бактеріями, грибами, рідше водоростями, носять назву інфекційних. Нині віруси виділені в особливе царство *Vira*. Хвороби, збудниками яких є паразити-тварини, відносять до інвазійних. Більшість таких захворювань у ставкових риб викликаються одноклітинними паразитами, паразитичними черв'яками, або гельмінтами і паразитичними рачками. Усі ці групи включають велике число видів. Тільки у прісноводних рибах нині зареєстровано близько 2000 видів паразитів, з яких багато хто представляє велику небезпеку для рибного господарства.

Природно, що в ставкових господарствах доводиться зустрічатися зі значно меншим числом паразитів. По-перше, кількість риб – об'єктів ставкового вирощування – відносно невелике і обмежується двома десятками видів. По-друге, як показали численні спостереження, паразитофауна риб при їх вирощуванні в ставках набагато бідніша, ніж паразитофауна того ж виду з промислового водоймища (ріки, озера, водосховища). Так, наприклад, у коропа ставкових господарств відомі близько 40 видів паразитів, тоді як у сазана промислових водоймищ їх зареєстровано в 2 рази більше. У дикої форелі також відоме значно більше число паразитів, чим у ставкової форелі.

Невелика різноманітність паразитів у ставкових риб пояснюється передусім тим, що в ставку одночасно вирощується один-два-три види риб, інколи більше. Внаслідок цього можливість обміну паразитами за таких умов набагато менш вірогідна, чим в промисловому водоймищі, іхтіофауна якого часто налічує декілька десятків, а іноді до сотні видів. Крім того, фауна безхребетних в ставках незрівнянно менш різноманітна, ніж в озерах і річках, особливо великих. Між тим багато безхребетних, особливо молюски, рачки і деякі черв'яки, є проміжними хазяями деяких паразитичних черв'яків риб. Внаслідок цього у ставкових риб переважають паразити, що не мають проміжних «хазяїв». Одноманітність паразитофауни ставкових риб залежить також і від порівняно невеликих розмірів водойм, що перешкоджає мешканню на них великої кількості водоплавних птахів, паразитів, що містять дорослі стадії, личинки яких живуть у риб. Нарешті, менша різноманітність

паразитофауни ставкової риби пояснюється періодичним осушенням водойм, дезінфекцією їх ложа та іншими меліоративними заходами.

Хоча загальна кількість паразитів риби, що вирощується в ставках, невелика, швидкість інтенсивності зараження ставкової риби паразитами залежить від високої щільності посадки в ставок і часто буває дуже великою, що призводить до масових захворювань. Можна сміло сказати, що більшість паразитарних захворювань ставкових риб слід розглядати як хвороби великої щільності. Адже багато тяжких хвороб ставкових риб не зареєстровані як масові захворювання риб в промислових водоймищах, хоч збудники їх в цих водоймищах зустрічаються. До таких хвороб можна віднести хілодонельоз, іхтіофтиріоз, вертячка лососевих і деякі інші.

Серед збудників паразитарних захворювань ставкових риб можна виділити групу збудників, що вражають тільки один вид риб або групу близькоспоріднених видів риб. Це паразити, що характеризуються досить вираженою специфічністю. Проте є збудники, які вражають практично усі види риб. Так, інфузорія *Ichthyophthirius* паразитує на усіх прісноводних рибах, що ускладнює боротьбу з нею.

Інфекційні, особливо вірусні, хвороби вивчені поки що недостатньо. Не слід забувати, що деякі захворювання можуть бути викликані одночасно дією як збудника, так і несприятливих умов середовища або збудників різного систематичного положення. Такі захворювання називаються хворобами змішаної природи. Ймовірно, що в таких умовах і встановлення діагнозу вкрай ускладнено, оскільки симптоми захворювання стерті і організація боротьби з ним досить складна. Проте рибоводи та іхтіопатологи повинні зважати на можливість виникнення подібних захворювань.

Епізоотологія. Якщо здійснити епізоотологічне обстеження ставкових господарств, то досить часто в господарствах можна виявити збудників багатьох небезпечних захворювань. Проте наявність цих збудників абсолютно необов'язково супроводжується захворюванням. Лише певні умови, що виникають або в самому організмі риби, або в середовищі, яке оточує її, сприяють швидкому збільшенню чисельності збудника, посиленню його вірулентності та виникненню хвороби. Особливо сприятливими до виникнення хвороби є різкі зміни середовища, які викликають в організмі стан стресу. Стосовно риб стресом може бути названо стан, що виникає під дією чинника зовнішнього середовища, який перевищує здатність організму пристосуватися до нього і який настільки порушує нормальне функціонування організму, що пригнічує його опірність.

Стрес прийнято розподіляти на три стадії: 1) реакція тривоги; 2) стадія супротиву, коли організм пристосовується до стану стресу; 3) стадія виснаження, коли організм не в змозі пристосуватися до стресу через надмірну або тривалу дію. Чинник, здатний викликати стрес, дістав назву стресового чинника, або стресора.

Розглянемо спочатку середовище, що оточує рибу як хазяїна паразита, і чинники цього середовища, що впливають на чисельність збудника і здатні викликати стан стресу.

Оскільки риба мешкає у воді, збудники усіх її захворювань також повинні розглядатися як типові мешканці водного середовища. Їх існування поза водним середовищем, за дуже рідкісними виключеннями, практично неможливі. Навіть тимчасове осушення ставка призводить до загибелі паразитів і їх інвазійних стадій – спор, цист, яєць і т. п. Цим показниками збудники хвороб риб різко відрізняються від збудників хвороб наземних тварин.

Збудники не лише інвазійних, але й інфекційних захворювань риб гинуть при висиханні. На цьому заснований один з найважливіших прийомів профілактики в ставковому рибництві – літування ставків, що полягає в спуску води і залишенні ставка без води на один рік.

Серед збудників захворювань ставкових риб ми можемо умовно розрізнити групу теплолюбних збудників, чисельність яких буває особливо велика при температурі вище 20 °C і які представляють особливу небезпеку в південній і частково центральній зонах риборозведення.

Іншу групу збудників умовно можна позначити як холодолюбну. Температурний оптимум збудників цієї групи зазвичай знаходиться в межах 10-15 °C (нижче 20 °C). Захворювання, що викликаються цими збудниками, спостерігаються або в північній зоні риборозведення, або в зимовий період. Найбільш типовими представниками цієї групи є *D. extensus*, хілодонела, більшість паразитів форелі, збудники фурункульозу і деяких вірусних хвороб лососевих.

Отже, температура води відіграє важливу роль в епізоотичних процесах. При цьому швидке підвищення температури може виявитися стресовим чинником і викликати гострий перебіг такої хвороби, як краснуха коропа. В той же час різке зниження температури нижче 8 °C в осінньо-зимовий період може викликати спалах вірусної геморагічної септицемії форелі з масовою загибеллю.

Менше значення в епізоотології захворювань ставкових риб відіграють інші абіотичні чинники зовнішнього середовища, такі, як світло, вміст кисню, мінералізація води та активна реакція середовища. Проте в окремих випадках вони можуть зробити істотний вплив на збудника і сприяти різкому збільшенню його чисельності.

Слід звернути увагу на те, що несприятлива дія того або іншого чинника в першу чергу позначається на тих рибах, які є носіями збудників. Так, описаний випадок, коли зниження вмісту кисню у водоймищі призвів до загибелі тієї частини популяції окуня, яка була заражена плероцеркоїдами *Triaenophorus nodulosus*. Риби, які не були заражені, добре перенесли тимчасовий дефіцит кисню. У даному випадку такий дефіцит виявився стресовим чинником і викликав у риб спалах триєнофорозу.

Велику роль в епізоотології хвороб ставкових риб відіграють різні біотичні чинники. Серед них важливе значення має щільність популяції риби та її віковий і видовий склади. Природно, що при високій щільності стада риб (іноді сотні тисяч риб на 1 га) особливо велика небезпека епізоотій. Можна сміливо стверджувати, що багато патогенних організмів взагалі не відомі як збудники масових захворювань риб в промислових водоймищах. Тільки підвищена щільність посадки риби одного, рідше двох-трьох видів, в ставкових господарствах сприяє збільшенню чисельності збудників.

Можна стверджувати, що більшість захворювань ставкових риб є хворобами великої щільності, тому тим більше потрібне ретельне здійснення профілактичних заходів, що пригнічують чисельність збудника на усіх етапах його розвитку і в усіх ланках циклу рибозоведення. Попередити захворювання набагато легше і економічно вигідніше, ніж боротися з епізоотією, що вже спалахнула.

Ще важливішим виявляється чинник щільності посадки при індустріальних методах вирощування риб в садкових і басейнових господарствах. Зареєстрований ряд захворювань коропа та інших риб, які раніше або взагалі не зустрічалися, або відзначалися досить рідко. Так, гіродактильози коропа, що викликаються різними моногенезами роду *Gyrodactylus*, в традиційному ставковому рибництві спостерігаються тепер рідко.

Істотне значення має і віковий склад рибного стада. Річ у тім, що у багатьох випадках єдиним джерелом зараження молоді виявляються риби старших вікових груп того ж виду, особливо плідники. Тому, чим менше контакт молоді з рибами старших вікових груп, тим краще її епізоотичний стан.

Ще перспективніший так званий заводський метод отримання ікри і личинок від повного усунення контакту молоді риб з плідниками. Раніше він застосовувався під час штучного розведення лососевих. Останніми роками він активно використовується для отримання ікри риб далекосхідного комплексу, а також коропа. Досвід отримання ікри від плідників коропа із запаленням плавального міхура за допомогою заводського методу отримання потомства показав, що таким чином можна виростити здорових личинок. Висаджені у водоймища, не уражені цим захворюванням, личинки і надалі не хворіли.

Особливо слід розглянути питання про спільне вирощування риб, що відносяться до різних видів, родів і сімейств. Таке вирощування відносно захворювань, що викликаються специфічними збудниками, небезпеки не представляє і навіть сприяє поліпшенню епізоотичного стану стада, оскільки, як правило, супроводжується зниженням щільності посадки окремого виду. Встановлено, що збудники дактилогірозів коропа не переходять на амура і товстолобиків, не кажучи вже про лососевих. Збудники дактилогірозів білого амура не переходять на коропа і товстолобиків. Те ж можна сказати про збудників інших інвазійних захворювань.

Говорячи про популяцію риб, що складається з різних видів, не можна умовчати про роль малоцінних і диких риб, що мешкають в ставках і джерелах водопостачання. Особливу небезпеку вони представляють при поширенні захворювань, збудники яких вражають велике коло хазяїв. Класичним прикладом розповсюджувача триєнофорозу форелі може бути щука.

Таким чином, смітні і дикі риби зовсім небажані в ставках і джерелах водопостачання ставкових господарств, і їх чисельність потрібно пригнічувати за допомогою будь-яких доступних засобів.

Джерелами зараження багатьох риб гельмінтозами є різні безхребетні, в яких паразитують личинки і партеногенетичні покоління гельмінтів. Найбільш важливе епізоотичне значення в ставкових господарствах мають моллюски, особливо з групи равликів і катушок, бокоплави, малоцітинкові черв'яки і веслоногі рачки.

З найбільш небезпечних гельмінтозів ставкових риб, виникненню яких сприяють прісноводні моллюски, в першу чергу слід назвати чорноплямисту хворобу коропових і диплостомози. Їх збудники, метацеркарії *Posthodiplostomum cuticola* роду *Diplostomum*, проходять декілька партеногенетичних поколінь в тілі катушок (перший) і равликів (другий).

Кінцевими хазяями є відповідно чаплі і чайки. У деяких зонах ставкового рибництва ці паразити завдають істотного збитку вирощуваній рибі. Ретельне осушення водоймищ, застосування моллюскоцидів дозволяють знижувати їх чисельність. Перспективним методом є також посадка в ставки риб-моллюскофагів, наприклад чорного амура. Осушення водоймищ є єдиним засобом боротьби з трубочниками – розповсюджувачами каріофільозу і кавіозу коропа – і бокоплавами – розповсюджувачами ціатоцефальозу форелі.

Не можна забувати те величезне значення у виникненні захворювання, яке має сам організм риби. Можна навести багато прикладів, коли в ставку є усі умови для виникнення масового захворювання, проте воно не розвивається, оскільки сам організм виявляється середовищем, з тих або інших причин неблагоприємним для розмноження збудника. Тому однією з найважливіших обставин, що забезпечує достатній опір організму, слід рахувати добру угодованість рибного стада, що знаходиться в господарстві.

За останні роки все більш зрозумілим стає зв'язок між станом риби і появою епізоотії. Добре угодована, фізіологічно повноцінна риба набагато стійкіше чинить опір різним захворюванням, ніж та, що має постійне недоїдання. Схильність цьоголіток коропа до захворювань у кінці зимівлі пов'язана з тим, що в цей період риба знаходиться в стані більшого або меншого виснаження. Ось чому такі захворювання, як хілодонельоз, гіродактильоз, можливо, деякі тріходинози, менш небезпечні для цьоголіток коропа, білого амура і товстолобиків, які йшли на зимівлю з високим коефіцієнтом угодованості. В той же час погано угодовані цьоголітки і наявність недомірків досить сильно позначаються на відсотку відходу молоді від паразитарних захворювань в період зимівлі. При цьому першими

заражаються і гинуть недомірки, а від них хвороба поширюється на більш угодовані особини.

Іншим критичним періодом в житті молоді ставкових риб є період їх перебування в нерестових і малькових ставках. При нестачі корму зростання мальків сповільнюється і вони стають прекрасним субстратом для розмноження іхтіободо, деяких гіродактилюсів та інших паразитів, що призводить до великих втрат. Таким чином, хороші харчові ресурси ставка складають один з важливих чинників його епізоотичного благополуччя.

Окрім угодованості риби важливим чинником, що впливає на епізоотичний процес, є здатність риби до тканинних та імунобіологічних реакцій, сприяючих відмиранню паразита та його ізоляції в тілі риби, що обмежує послідує зараження.

Особливу небезпеку мають перевезення риби з однієї країни в іншу. Збудник вертячки лососевих *Myxosoma cerebralis* проник у форелеві господарства США у кінці 50-х років з веселковою фореллю, завезеною із Західної Європи. За останні роки встановлено, що збудники деяких вірусних захворювань лососевих заносяться до нових країн і континентів з перевезенням ікри.

Клінічні ознаки. Захворювання риб, як правило, супроводжуються появою зовнішніх ознак. Порівняно рідко хвороба протікає безсимптомно. Вже поведінка хворих риб помітно відрізняється від поведінки здорових. Тому вкрай важливо спостерігати за поведінкою риби в ставках, необхідно відмічати усі відхилення від норми: підняття донних риб до поверхні, їх млявість, нерухомість, обертальні рухи та ін.

Дуже часто у хворих риб можна спостерігати зміни шкірних покривів: наліт слизу, почервоніння, наявність плям, зміна характерного забарвлення покриву та ін. Так, при цероїдній дегенерації печінки і вірусній геморагічній септицемії таке потемніння охоплює усе тіло, а при вертячці – тільки задню його третину, причому почорніла ділянка чітко відмежована від нормальної. Досить характерним для деяких інвазійних захворювань є поява на поверхні тіла дрібних чорних і білих крапок, куйовдження луски – чорноплямисте захворювання, іхтіофтиріоз, сангвінікульоз.

Також легко помітити такий симптом, як помутніння кришталика ока і утворення більма, або катаракту, яка може виникнути внаслідок авітамінозу, тобто від причин аліментарного характеру, або проникнення до кришталика паразитів (у останньому випадку прийнято говорити про паразитарну катаракту). При зовнішньому огляді риб можливо виявити на тілі і плавниках великих, видимих неозброєним оком паразитів, в першу чергу п'явок і паразитичних рачків. Таким чином, уважне спостереження за поведінкою риби може багато дати для оцінки епізоотичного стану стада та визначення характеру захворювання і навіть його протікання. Не можна обмежуватися оглядом одиничних особин, а треба здійснювати масовий огляд, краще всього декількох сотень риб.

Надзвичайно цінні відомості про характер захворювання отримують під час патологоанатомічного розтину хворих риб. Дані патологоанатомічного розтину, як і результати зовнішнього огляду, несуть велику цінність при постановці діагнозу на захворювання.

Патогенез. Будь-який паразит, мешкаючи на рибі або в її внутрішніх органах, робить на її організм певну дію, яка іноді може бути дуже помітною та виражатися в різких змінах тих або інших органів і тканин, або усього організму. У подібних випадках необхідно говорити про патогенну дію паразита на рибу, або про захворювання. Іноді дія паразита настільки мала, що зовні вона зовсім не помітна, тоді прийнято говорити про «носія».

Збудник хвороби чинить на організм риби різноманітний вплив, що має як місцевий, так і загальний характер. Розглядаючи усе різноманіття такого впливу, можна звести його до декількох основних способів.

1. Механічна дія. Механічна дія може проявлятися в подразненні тканин, порушенні цілісності покривів, повній або частковій атрофії органів, закупорці кишкового тракту або кровоносних судин і т. п. Вже просте подразнення тканин призводить до самих різних наслідків. Так, масове зараження шкіри коропа та інших ставкових риб ектопаразитами *Ichthyobodo necatrix*, *Chilodonella cyprini*, *Gyrodactylus sp.* призводить до посиленого слизовиділення. У важких випадках уся поверхня риби покривається блакитно-білим густим слизовим покривом, що призводить до порушення дихальної функції шкіри і зменшення процесу кровообігу.

Серйозні механічні ушкодження надають збудники захворювань зябровому апарату. Особливу небезпеку представляє закупорка кровоносних судин, що викликається грибом *Branchiomyces sanguinis* і яйцями трематоди *Sanguinicola inermis*. Така закупорка призводить до омертвіння окремих ділянок зябрових пластинок і їх подальшого розпаду. Руйнування зябер спостерігається також при деяких формах мікроспорициозів і дактилогірозів, а також при ергазильозі та інших захворюваннях.

Декілька меншу роль в захворюваннях ставкових риб відіграють паразити кишкового тракту. Їх механічна дія може призвести до закупорки кишечника і ушкодження його стінок. Так, закупорка кишечника можлива при масовому зараженні ставкових риб стрічковими черв'яками.

2. Живлення за рахунок хазяїна. Оскільки усі паразити ростуть і розвиваються за рахунок свого хазяїна, то природно, що вони позбавляють його якоїсь частини поживних речовин, що надходить до організму. Проте виявити цю частину можна лише у тому випадку, якщо паразит досягає великих розмірів або зараження паразитом носить масовий характер. Так, зниження коефіцієнта угодованості у цьоголітків веселкової форелі спостерігається при масовому зараженні плероцеркоїдами стрічкового черв'яка *Triaenophorus nodulosus*.

3. Токсична дія. До теперішнього часу токсична дія паразитів на риб залишається не повністю дослідженою. Слід розрізняти інтоксикацію риби під

впливом секретів спеціальних отруйних залоз і під впливом продуктів обміну речовин збудника. Як приклад токсичного впливу секретів спеціальних отруйних залоз можна привести вплив рачка-коропоїда на рибу. У його ротовому апараті знаходиться ядовита залоза. Секрет, що виробляється залозою, при масовому нападі коропоїдів на дрібну рибу може викликати її загибель.

Поза сумнівом, більше значення має інтоксикація риби продуктами обміну речовин збудника, про що свідчать складні патологічні процеси, які відзначаються під час різних захворювань. Ці процеси передусім відбиваються на показниках крові і на змінах дихальних процесів.

При інфекційних та інвазійних хворобах відбуваються помітні, а іноді дуже значні зміни таких показників крові, як вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, швидкість осідання еритроцитів, лейкоцитарна формула. Такі зміни вивчені у коропа при захворюванні на краснуху та запаленні плавального міхура, зараженні іхтіофтиріозом, дактилогірозом, у форелі – при триєнофорозі.

4. Паразити риб як переносники захворювань. В окремих випадках паразит не лише наносить ушкодження своєму хазяїну, але і є переносником деяких збудників інвазійних та інфекційних захворювань. Найбільш відомі п'явки, через яких риби заражаються різними найпростішими. Так, риб'яча п'явка *Piscicola geometra* є розповсюджувачем криптобіозу коропа.

Імунітет. Організм риби під впливом збудника виробляє різні захисні реакції, які або призводять до загибелі збудника, або обмежують його шкідливу дію на рибу. Найбільш важливими захисними реакціями у риб є тканинні та імунобіологічні реакції.

Тканинні реакції проявляються у вигляді різних розростань: у коропа, наприклад, під впливом *Dactylogyrus vastator* або у білого амура під впливом рачка *Sinergasilus major*. Епітелій, що в деяких випадках розростається навколо паразита, оточує його цілком, внаслідок чого навколо паразита утворюється капсула з тканини хазяїна, наприклад на зябрах навколо личинок двостулкових моллюсків – глохидій, на поверхні кишечника при вузликовому кокцидіозі, в шкірі при чорноплямистому захворюванні, в печінці при триєнофорозі та ін.

Ще більше значення в патогенезі мають імунобіологічні реакції, хоча у риб вони вивчені ще відносно слабо. До теперішнього часу у прісноводних, у тому числі і у ставкових риб, переважно з допомогою імунізації бактерійними або сироватковими антигенами виявлені наступні найбільш важливі механізми імунітету: механізм виділення, коли при певних температурних умовах сторонні речовини, що проникли в кров, не затримуються в тканинах, а поступово виводяться з організму через органи виділення; фагоцитоз, активність якого зростає у імунізованих особин, бактерицидність органів і тканин, обумовлена наявністю таких антимікробних білків, як комплемент, лізоцим і пропердин, здатність продукувати білки, що пригнічують діяльність вірусних агентів (до таких білків відноситься інтерферон, виявлений у форелі,

зараженої вірусною геморагічною септицемією); здатність продукувати за певних умов антитіла – як відповідь на антигенне подразнення.

Діагностика. Одним з найважливіших завдань, що стоїть перед іхтіопатологом, є правильне визначення природи захворювання рибного стада, тобто постановка діагнозу. Без вірно поставленого діагнозу захворювання не може бути й мови про обґрунтовані заходи боротьби з ним.

Діагноз при інвазійному захворюванні ставиться на підставі результатів повного паразитологічного розтину партії хворих риб, при якому виявляється масове зараження тим або іншим паразитом, який правильно визначений (див. методичку «Методика повного паразитологічного дослідження риб»). Клінічні дані при інвазійних захворюваннях можуть мати лише допоміжне значення, оскільки симптоми багатьох захворювань риб співпадають.

Визначення паразита-збудника хвороби необхідно проводити до встановлення його видової приналежності. Ми вже відмічали, що близькоспоріднені види, які відносяться до одного і того ж роду, можуть чітко відрізнятися за своєю біологією. Це призводить до різного ступеня протікання захворювання. При цьому і прогноз хвороби, і заходи боротьби з нею істотно розрізнятимуться.

Не слід забувати, що захворювання може бути викликане декількома збудниками, тобто мати змішану природу, тому і симптоми захворювання можуть мати характер атипії, стертий, що створює додаткові труднощі.

Значно важче ставити діагноз при інфекційних захворюваннях, тому що визначення виду збудника не завжди можна швидко виконати. Порівняно просто під час захворювання можна знайти збудника, що викликається грибами і водоростями (наприклад, бронхіомікоз, іхтіоспоридіоз, мукофільоз та ін.) і визначити його приналежність, але видовий діагноз при багатьох бактерійних і вірусних захворюваннях вимагає застосування досить точних лабораторних методик і складної апаратури.

Тому під час постановки діагнозу інфекційного захворювання нерідко доводиться користуватися непрямими даними: зовнішнім оглядом риб зі встановленням симптомів захворювання; спостереженням за поведінкою хворих риб, патологоанатомічним розтином з фіксацією усіх відхилень від норми; проведенням гематологічного дослідження з визначенням максимального набору показників крові та ін. За останні роки при деяких захворюваннях застосовують гістологічні та електронно-мікроскопічні методи.

Профілактика і терапія. Профілактика, або попередження, захворювань в іхтіопатології, як і у ветеринарії і медицині, відіграє значно велику роль, ніж терапія, оскільки будь-яке захворювання легше запобігти, ніж лікувати хворих риб. Профілактичні заходи в іхтіопатології набувають ще більшого значення, ніж у ветеринарії та медицині, ще і завдяки тому, що в умовах ставкового господарства досить важко здійснювати індивідуальну терапію, оскільки доводиться мати справу з рибним стадом, яке складається з великого числа особин. Риби мешкають у водному середовищі, поза яким не можуть існувати

тривалий час. Крім того, слід пам'ятати, що вода є і місцем існування збудників захворювань, так само нездатних існувати поза нею. Ці особливості відкладають відбиток на характер проведення оздоровчих заходів в ставкових господарствах і роблять їх особливо складними.

При сучасному інтенсивному методі ведення ставкового господарства, коли на порівняно невеликих площах вирощується велика кількість риби, захворювання, що виникло у однієї особини, миттєво передається й іншим. Таким чином, основою профілактики в іхтіопатології є попередження потрапляння збудників захворювання в ставки. Оскільки найчастіше збудники потрапляють до рибоводних ставків з водою або з рибою, в першу чергу слід звертати увагу на стан джерела та рибопосадкового матеріалу.

Питання для самоперевірки

1. Що значить термін «етіологія» в іхтіопатології?
2. Що значить термін «епізоотологія» в іхтіопатології?
3. Охарактеризувати термін «клінічні ознаки» в іхтіопатології.
4. Що розуміють під терміном «патогенез захворювання»?
5. Охарактеризуйте діагностику, профілактику і терапію захворювання.

2 ЗАГАЛЬНІ САНІТАРНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ В РИБОВОДНИХ ГОСПОДАРСТВАХ

У комплексі заходів щодо боротьби з хворобами риб основне місце займає профілактика. Попередження захворювань досить важливе в рибництві, де специфічні особливості цієї галузі (велика кількість вирощуваної риби, концентрації її на невеликих площах ставків або в невеликих об'ємах садків, басейнів, та ін.) не лише сприяють швидкому поширенню захворювань, але і ускладнюють застосування терапевтичних заходів. Тому комплекс профілактичних заходів при будь-яких формах ведення рибництва повинен бути невід'ємною частиною технологічного процесу, що включає не лише ветеринарно-санітарні, але і меліоративні рибоводні заходи.

2.1 Заходи загальної профілактики у благополучних господарствах.

До загальних профілактичних заходів відносять: 1) дотримання рибоводно-меліоративних і ветеринарно-санітарних умов при вирощуванні риби в ставках, басейнах, садках; 2) контроль за перевезеннями живої риби; 3) дезінфекцію і дезінвазію ставків, басейнів, садків, води, інвентарю; 4) профілактичну обробку риби; 5) карантинні заходи; 6) систематичне обстеження риби для контролю за епізоотичним станом рибгоспу; 7) виконання

санітарно-профілактичних вимог при проектуванні і будівництві ставкових господарств.

1. Загальні рибоводно-меліоративні і ветеринарно-санітарні умови під час утримання та вирощування риби. Однією з основних умов профілактики хвороб є годування риби повноцінними кормами, відповідно до потреб кожної вікової групи риби, правильно збалансованими за основними поживними речовинами, збагаченими вітамінними добавками і мікроелементами. Це дозволяє підтримувати хороший фізіологічний стан риби, підвищує її стійкість до інфекційних та інвазійних захворювань, запобігає виникненню різних аліментарних хвороб. Дуже важливим процесом є якість приготування кормів. Добре перемелені і перемішані корма, ще кращі від гранульованих кормів, вони відмінно засвоюються рибою та забезпечують відповідний приріст.

Полікультура, тобто спільне вирощування в ставках різних видів риби (короп, судак, товстолобики, білий амур та ін.), що мають неоднакову сприйнятливість до одного і того ж захворювання, є істотним профілактичним заходом, що обмежує поширення захворювання, якщо воно виникло серед коропа. Так, наприклад, до краснухи коропа та запалення плавального міхура не схильні товстолобики і судак.

У вирощувальних і нагульних ставках необхідно строго дотримуватись встановлених для кожної кліматичної зони щільності посадки риби. Надмірно ущільнені посадки призводять, як правило, до появи захворювань. Особливо важливо розумно обмежувати щільність посадки риби в ставках і рибгоспах, неблагополучних по тому або іншому захворюванню, а також в садкових та басейнових господарствах, де риб вирощують в монокультурі і тому спалахи хвороби можуть привести до загибелі усієї вирощуваної риби.

Кількість і якість рибопосадкового матеріалу, його життєздатність залежать від якості плідників. Тому необхідно постійно приділяти увагу до селекційно-плеємної роботи, систематичного обліку ремонтного стада і плідників, проводити відбір в стадо найкращих та ін.

Контроль за санітарним станом ставків, викошування і негайне видалення із ставків водної рослинності, постійне спостереження за гідрологічним та гідрохімічним режимами в літній і особливо в зимовий час повинні проводитися систематично. Слід звертати увагу на температуру води, регулюючи яку в басейнах (невеликих ставках, садках), можна запобігти таким інфекційним хворобам, як вірусна геморагічна септицемія форелі, міксобактеріози, хілодонельоз та ін. Не менше значення має газовий режим (кількість розчиненого у воді кисню, вуглекислоти та ін.), який має бути оптимальним. Дефіцит кисню викликає асфіксію, а перенасичення води газами (киснем, азотом) сприяє виникненню газобульбашкової хвороби. Має бути встановлений постійний контроль за сольовим складом води, бо наявність і кількість у воді солей калію, кальцію, азотної і азотистої кислот, а також сульфатів і хлоридів мають бути в межах, оптимальних для рибницьких цілей.

Не менш важливий контроль за показниками окислення (не більше 30-40 мг.О₂/л) і рН (має бути в межах 7-8). Усі з перерахованих чинників зовнішнього середовища роблять значний вплив на рибу і під час невідповідності потребам риби знижують її опір до хвороб, а іноді і викликають незаразні хвороби: токсикоз, асфіксії, газобульбашкову хворобу та ін.

Водні джерела господарств мають бути благополучними з інфекційних та інвазійних захворювань, а господарства мати постійний запас води на випадок позачергового спуску зі ставків. Ні на головному, ні на вирощувальних і карантинних ставках не дозволяється вигул качок та інших водоплавних птахів.

Окрім цього, навесні при проведенні щорічної інвентаризації перед нерестом і восени, перед посадкою на зиму необхідно проводити огляд плідників і ремонтного стада риби.

Дуже важливо тримати окремо протягом цілого року молодь і плідників, які є носіями багатьох небезпечних захворювань для мальків і цьоголітків. Цей контакт невідворотній під час проведення природного нересту, коли в нерестових ставках плідників протягом 10-12 днів утримують спільно з личинками, на які переходять збудники захворювань. Тому велике практичне значення має заводський метод отримання потомства.

Заводський метод має особливе значення при індустріальних формах ведення рибництва, особливо в господарствах з розплідниками, що побудовані на теплих водах, де потомство можна отримувати цілий рік. Інкубація ікри при цьому відбувається не в ставку, як під час природного нересту, а в спеціальних апаратах. Отримані у такий спосіб личинки, що не мали контакту з плідниками, вільні від паразитів.

Серйозним профілактичним заходом є систематичне літування ставків. Це особливо важливо для ставків, які давно експлуатуються, внаслідок чого на їх дні накопичується велика кількість органічної речовини. Кожен ставок один раз в 4-5 років необхідно залишати вільним від води з осені до осені наступного року. Навесні на ложі ставка проводять меліоративні роботи: планують ложе, розчищають рибозбірні канали, дренажують не спускні ділянки, знімають шари відкладень мулу, що накопичилися, потім ложе ставка засівають різними сільськогосподарськими культурами. Під час проморожування зимою і просушування літом під дією низької температури і сонячної радіації гинуть різні стадії збудників інфекційних та інвазійних захворювань, проміжні хазяї збудників, які після спуску води залишалися на поверхні ложа ставка.

При проведенні літування дуже важливо, щоб осушення ложа було повним, не залишалось наповнених водою каналів і ям, в яких можуть зберігатися стадії збудників захворювань, що покояться, проміжні хазяї і, нарешті, деякі смітні риби – носії збудників багатьох захворювань.

Систематичне виведення ставків на літування потрібне ще і тому, що органічні речовини (залишки кормів, рослинність та ін.), що накопичуються на дні, призводять до заболочування, погіршення гідрохімічного режиму і зменшення природної кормової бази ставків. Погіршення умов утримання, в

свою чергу, призводить до зниження резистентності риби і сприяє виникненню захворювань.

2. Контроль за перевезеннями живої риби. Контроль за перевезенням живої риби здійснюється ветеринарними фахівцями, він є найважливішою мірою попередження поширення захворювань риби у водоймищах країни. Можна перевозити ікру, личинок, цьоголітків, ремонтних риб та інколи племінних плідників різних видів риб. В результаті недостатнього контролю за транспортуванням риб вони нерідко стають причиною появи в господарствах деяких захворювань.

Ветеринарний контроль здійснюється при перевезеннях будь-яким видом транспорту: залізничним, автомобільним, повітряним, водним та ін. Перевезення риби дозволяються тільки з благополучних господарств після ретельного обстеження риби не лише в тому господарстві, звідки вона вивозиться, але і в тому господарстві, куди вона має бути доставлена. Перед вивезенням риба має бути піддана обов'язковій протипаразитарній обробці. На кожен партію риби, що перевозиться, повинно бути видано ветеринарне свідоцтво (за формою № 1). Інакше вивезення не дозволяється.

Відповідно до інструкції Головного управління ветеринарної медицини по ветеринарному нагляду за перевезеннями живої риби, призначеної для риборозведення і акліматизації, вивезення ікри риби, безхребетних не дозволяється з господарств, неблагополучних по краснусі, запаленню плавального міхура, некрозу зябер коропа, бранхіомікозу, фурункульозу і вертячці лососевих, вірусній геморагічній септицемії, фібросаркомі судака та виявленим новим хворобам, при яких передбачено карантинування.

Перевезення риби з-за кордону дозволяється, якщо вона узгоджується з інструкцією «Про ветеринарно-санітарні заходи при імпорті тварин, продуктів і фуражу», і за наявності довідки про благополуччя риби, що перевозиться, з інфекційних та інвазійних захворювань. Окрім цього організація, що виконує перевезення, повинна гарантувати розміщення риби в спеціальних карантинних умовах, де завезена риба повинна залишатися постійно. Отримане від неї потомство у віці 2-3-денних личинок, якщо воно здорове, може бути вивезено в інші господарства з дозволу лікаря ветеринарної медицини.

Усі засоби для перевезення риби (живорибні вагони, бочки, автомашини з цистернами, чани, ящики та ін.) мають бути ретельно піддані дезінфекції до перевезення і після неї. Під час перевезення дуже важлива наявність чистої, вільної від шкідливих домішок і хлору води, що містить не менше 5-8 мл/л кисню. Дефіцит кисню не лише послабляє рибу, але і призводить до її загибелі. Літом перевезення холодолюбних риб здійснюють при температурах 6-8 °С, теплолюбних – при 10 °С.

3. Дезінфекція і дезінвазія ставків. Дезінфекцію і дезінвазію ставків здійснюють негашеним (25 ц/га) і хлорним (3-5 ц/га) вапном або гіпохлоридом кальцію (1,5-2,5 ц/га). Іноді застосовують і інші дезінфікуючі речовини.

Дезінфектанти рівномірно розподіляють по ложу тільки що спущеного ставка за допомогою різних засобів механізації.

Внесене на ложе ставка негашене вапно заливають невеликим шаром води. Вапно гаситься, перетворюючись на нешкідливий вуглекислий кальцій. Вапняне молоко тримають в ставку до 10 днів, потім спускають і заливають ставок чистою водою. Негашене вапно слід зберігати в сухому приміщенні. При тривалому зберіганні вона втрачає свою бактерицидну дію, яка основана на її лужних властивостях. Хороше хлорне вапно містить 25-30% активного хлору. Його бактерицидна дія основана на здатності (при з'єднанні з водою) виділяти хлор і вільний кисень, що мають сильну бактерицидну дію.

Зберігають хлорне вапно в сухому закритому приміщенні з дотриманням відповідних заходів безпеки, обов'язкових при роботі з цим дезінфектантом.

Зимувальні ставки дезінфікують навесні після вилову риби. Вапно вносять по усьому ложу ставка і береговим укосам. Нерестові ставки обробляють в черні-липні після вилову личинок. Вирощувальні і нагульні ставки слід піддавати частковій обробці, засипаючи вапном рибозбірні канали, ями, затоплені низькі місця. Карантинні ставки дезінфікують після спуску по усьому ложу.

Гідроспоруди, у тому числі цементні басейни для вирощування риби, обробляють 10-20% вапняним молоком з хлорного або негашеного вапна, брезентові чани, носилки дезінфікують шляхом обробки 2-3% негашеним вапном протягом 10-12 г або 4% формаліном, після чого ретельно промивають чистою водою. Дерев'яний інвентар, у тому числі і дерев'яні рами садків, промивають 10% водним розчином хлорного вапна, сушать, а потім промивають чистою водою. Можна використовувати і 4% розчин формаліну. Відра обмивають 5% гарячим розчином кухонної соди. Неводи, маячня, сачки і інші знаряддя лову промивають чистою водою, а потім обробляють одним із способів гарячої консервації.

Живорибні машини і вагони для перевезення риби (цистерни, баки, відсіки, рукави і т. п.) промивають водою від слизу і бруду, потім промивають 20% розчином гашеного вапна, після цього знову чистою водою.

Останніми роками на рибозаводах з метою обеззараження води інкубаційних цехів стали використовувати бактерицидні машини невеликої потужності, що забезпечені джерелом ультрафіолетової радіації. Особливо ефективно опромінення води, яка поступає в інкубаційні цехи, де нерідко виникає сапролегніоз ікри. У воді, що пропущена через бактерицидну установку, спори сапролегнії гинуть миттєво.

4. Профілактична протипаразитарна обробка риби. Профілактична обробка риби у ваннах, для звільнення риби від ектопаразитів, виконується 2 рази в рік: навесні – перед посадкою риби на нагул і восени – перед зимівлею. Уся риба, вирощена в господарстві (цьоголітки, однолітки, ремонтні риби і плідники), має бути обов'язково піддана профілактичній обробці.

В якості дезінвазійних речовини використовують розчини повареної солі і аміаку. Обробку коропів і амурів в сольових ваннах здійснюють при температурі води від 6 до 17 °С, білих і строкатих товстолобиків – при температурі не вище 15 °С. Якщо температура води нижче 6 °С, велика частина паразитів залишається живими. При температурі води вище 16 °С купання небезпечне для риб. При температурі води вище 19 °С застосовувати сольові ванни забороняється. У свіжому 5% розчині кухонної солі обробляють 3-4 партії риби по 30 кг кожна, після чого розчин замінюють новим. Після п'ятихвилинного перебування в розчині рибу необхідно помістити в проточну воду, де її витримують не менше 2 год. Промивання риби в проточній воді потрібне для того, щоб змити тих паразитів, які ще не загинули, але втратили рухливість. Якщо рибу не витримати у проточній воді, то після її перенесення в ставок паразити можуть відновитися і знову здатні заражати рибу.

Разом з сольовими ваннами застосовують і аміачні ванни. Вони особливо ефективні в тих господарствах, де відзначається неблагополуччя по дактилогірозу. Після аміачних ванн не потрібно промивати рибу в проточній воді. Її відразу ж випускають в ставок або поміщають в чан з чистою водою. Білі і строкаті товстолобики гірше, ніж коропи та амури, переносять купання у ваннах, оскільки вони дуже чутливі до травматизації. Тому у ванну з 100 л розчину не рекомендується поміщати більше ніж 1500 цьоголітків або однолітків.

Для боротьби з окремими паразитарними захворюваннями як у нас, так і за кордоном використовують розчини формаліну, мідного купоросу, марганцевокислого калію, лізолу, малахітового зеленого, хлораміну, нітрату ртуті та ін. Опис цих ванн наданий у відповідних розділах при характеристиці тих або інших захворювань.

Обробка риб в зимувальних ставках. Кількість вирощуваної в ставках риби вже досягла сотень мільйонів штук цьоголітків і однолітків. Оброблення такої кількості риби у ваннах уповільнює та ускладнює виробничий процес і викликає масову травматизацію риби і у зв'язку з цим значну загибель її під час зимівлі.

Тому було запропоновано профілактичне оброблення риби весною і осінню безпосередньо в зимувальних ставках проти сапролегніозу, хілодонельозу, триходинозу, іхтіофтиріозу, апіозомозу, гіродактильозу. Для цього використовують дешеві органічні (технічні) барвники: основний яскраво-зелений (діамантовий зелений), основний фіолетовий «К». Кількість барвника визначають, виходячи з об'єму зимувального ставка, в який вносять 0,15-0,20 г препарату 100% концентрації на 1 м³ води. Якщо концентрація барвника складає 130, 145% і більш, його кількість потрібно відповідно зменшити.

Восени обробку краще здійснювати в ставку, залитому на половину об'єму. Час обробки складає 1-2 доби, на які не припиняють притік і витік води. Обробку здійснюють при температурі не вище 12-15 °С і рН не більше 8,0. Внесення робочого розчину до ставка виконують за допомогою дезінфекційної

установки Комарова (ДУК) або спеціальною профілактичною установкою (ПАУ), що є цистерною, укріпленою на автомашині або шасі трактора.

Останніми роками застосовують протипаразитарну обробку риби. В якості дезінфектанта використовують 4-компонентну суміш, що містить в 1 м³ кухонної солі (NaCl) 1 кг, питної соди (NaHCO₃) 1 кг, марганцевокислого калію (KMnO₄) 10 г, хлорного вапна, 22-24% активного хлору – 10 г. Експозиція обробки складає від 30 до 60 хв. при температурі 5-7 °С. Таку обробку рекомендується проводити навесні і осінню в транспортній тарі, під час перевезень риби із зимувальних ставків в нагульні або з вирощувальних в зимувальні.

Карантинні заходи. Після перевезення риби на нове місце ветеринарний контроль за нею триває протягом усього терміну карантинування, який встановлюється ветеринарним лікарем. Завезену рибу поміщають в карантинний ставок, не допускаючи змішування її з місцевою. Термін карантинування може бути різним залежно від часу перевезення і температури води. При температурі води 12 °С і більш термін карантинування дорівнює 20 діб. Якщо температура води нижче 12 °С, рибу тримають в карантині до тих пір, поки вода не досягне вказаної температури. Досягши температури 12 °С рибу витримують в карантині ще 20 діб.

Карантинні ставки мають бути розташовані відносно рівня нижче усіх інших ставків і мати незалежні притік і витік, щоб вода, яка випускається з них, не потрапляла в господарство. Карантинних ставків має бути не менше чотирьох: два літніх і два зимових. Площа зимувальних ставків має бути не менше 0,1-0,2 га, літніх, – не менше 0,3-0,5 га. Ложе карантинних ставків має бути плоским, правильно спланованим, добре осушуваним.

В період карантинування здійснюють систематичне обстеження риби. При виявленні заразних захворювань, по указівці ветеринарного лікаря рибу виловлюють і направляють для використання в їжу, на корм тваринам або знищують. Воду в карантинних ставках дезінфікують хлорним або негашеним вапном і тільки після цього спускають. Після закінчення терміну карантинування з дозволу ветеринарного лікаря риба може бути розміщена по інших ставках.

Обстеження риби за епізоотичним станом виконують під час контрольних виловів, але ретельно рибу оглядають і досліджують не менше одного разу в місяць. Клінічному огляду піддають не менше 100 екземплярів риби кожного виду і віку. Для патологоанатомічного і паразитологічного дослідження беруть по 25 екз. живої риби і досліджують її в лабораторії в певній послідовності.

7. Санітарно-профілактичні вимоги при проектуванні і будівництві ставкових господарств. Дуже важливо, щоб під час проектування і будівництва нових господарств та реконструкції старих враховували наступне.

Джерело водопостачання майбутнього рибгоспу має бути благополучним з небезпечних захворювань ставкових риби. Тому перед проектуванням господарства джерело має бути ретельно досліджене не лише гідрохіміками і

гідротехніками, але й іхтіопатологами. Для запобігання потраплянню смітних риб в ставки на каналах водопостачання встановлюють уловлювачі риби та фільтри різних конструкцій (піщано-гравійні, металеві ґрати). В деяких випадках в головних ставках вирощують хижих риб, що знищують смітних і малоцінних риб. Можливі й інші способи знищення смітних риб, у тому числі застосування для цієї мети хлорного, негашеного вапна та інших хімічних речовин.

Кращими джерелами водопостачання є ключі, вода яких не містить збудників захворювань. Якщо в якості джерела вибрати озеро або річку, то слід віддати перевагу річці, де екстенсивність та інтенсивність зараження риб зазвичай значно нижче, ніж в озері.

Джерело водопостачання повинне мати впродовж року необхідний запас води, що повністю забезпечує усі ставки господарства. Нестача води призводить до погіршення гідрохімічного режиму і зниження резистентності риби. Достатня кількість розчиненого у воді кисню і відсутність отруйних газів та домішок – ще одна умова при виборі джерела водопостачання. Тому перед проектуванням рибгоспу гідрохіміки повинні ретельно обстежувати джерела водопостачання і з точки зору хімічного складу води, і її дебету. Не можна допустити, щоб в ставки потрапляли стічні води промислових і сільськогосподарських, а також побутових підприємств.

Якщо джерелом водопостачання господарства є головний ставок, то він має бути повністю спусковим. Щоб уникнути проникнення в нього смітної і дикої риби необхідно влаштовувати верховини, рибо-уловлювачі і т. п.

Водопостачання усіх ставків має бути незалежним, тобто кожен ставок повинен мати самостійну систему водопостачання. Це дозволить у разі необхідності ізолювати кожен ставок, що не дозволить потраплянню збудників з одного ставка в інший. Ні в якому разі не можна допускати постачання водою одного ставка через інший. Розплідникові ставки у рибному господарстві завжди мають бути розташовані вище за нагульні.

Усіх категорій ставків: зимувальних, нерестових, вирощувальних, нагульних, маткових, ремонтних і карантинних – повинно бути в достатній кількості, щоб використовувати ставки по їх прямому призначенню. Правильне використання ставків запобігає розповсюдженню збудників хвороб. Кожен рибгосп повинен мати в розпорядженні таку величину питомої площі (нерестові і вирощувальні ставки), яка забезпечувала б його необхідною кількістю посадкового матеріалу – мальками, цьоголітками та річняками. Це виключить завезення риби з інших господарств, а разом з ними і збудників захворювань.

Для запобігання епізоотіям необхідно утримувати плідників окремо від молоді риб. Для цього кожне господарство повинне мати необхідну кількість зимових і літніх маткових ставків, що дозволить містити окремо самців і самиць. Карантинно-ізоляторних ставків повинно бути не менше чотирьох в кожному господарстві: два зимових і два літніх.

У рибгоспах, що займаються отриманням потомства від рослиноїдних риб, слід мати на увазі, що ставок, який використовується як джерело водопостачання інкубаційного цеху або цеху витримування личинок, має бути вільним від риби. Перед початком робіт його необхідно ретельно продезінфікувати і залити свіжою водою через фільтр у якому комірки не більше 1 мм.

Ремонтних риб і плідників рослиноїдних риб необхідно утримувати в ставках, де є достатня кількість природної їжі: вищої водної рослинності для білих амурів, фіто- і зоопланктону для білих і строкатих товстолобиків.

2.2 Заходи боротьби з хворобами риб у неблагополучних господарствах.

При виявленні заразних захворювань серед риб, окремих ставок, групу ставків або усе господарство в цілому оголошують неблагополучним відносно того або іншого захворювання. Ветеринарний лікар, який обслуговує це господарство, складає акт, де зазначає кількість хворої риби, число і категорії неблагополучних ставків, клінічну і патологоанатомічну картину захворювання, результати паразитологічних і мікробіологічних аналізів, перелік заходів, що спрямовані на ліквідацію спалаху захворювання, час проведення оздоровчих заходів та відповідальних виконавців.

Головний ветеринарний лікар району представляє проект рішення про карантинування в райвиконком, який накладає карантин на окремі ставки або усе господарство в цілому.

За умовами карантину ввезення риби та вивезення її в інші рибоводні господарства з метою розведення і акліматизації забороняється. У неблагополучному господарстві необхідно скоротити всі перевезення риби усередині господарства. За неблагополучним ставком або групою ставків закріплюється спеціальний інвентар (неводи, сачки, мережі, відра, багри і тому подібне), який повинен знаходитися під відповідальністю бригадира і використовуватися тільки під час роботи в неблагополучних ставках. Після роботи увесь рибницький інвентар необхідно ретельно продезінфікувати, промити і просушити.

Під час карантину використання або літування ставків відбувається за вказівкою ветеринарного лікаря. На літування ставки можуть бути виведені навіть через один-два роки, залежно від характеру захворювань. За цей період проводять усі необхідні роботи, пов'язані з дезінфекцією ставків і проведенням комплексу меліоративних робіт.

У господарствах, де виникла інфекційна хвороба (краснуха, запалення плавального міхура коропа, вірусна геморагічна септицемія форелі та ін.), рекомендується комплектувати імунне стадо риб, для чого систематично проводять відбір не хворіючих риб. У природних вогнищах інфекційної хвороби необхідно проводити систематичну селекцію на стійкість до певного

захворювання. У окремих господарствах можливе проведення імунізації шляхом застосування спеціальних вакцин, які нині досить широко застосовуються за кордоном.

Залежно від того, яке захворювання діагностували, застосовують медикаментозні засоби у вигляді ванн, внесення їх безпосередньо до води ставка, басейну, з кормом, а також шляхом ін'єкцій. Методи терапії інфекційних та інвазійних хвороб наведені в окремих розділах.

У неблагополучних господарствах дуже важливо ізолювати молодь від плідників та риб старших груп. Тому важливе профілактичне значення в боротьбі з хворобами риб надається заводському методу отримання потомства. При цьому інкубація ікри відбувається не у водоймищі, як під час природного нересту, а в спеціальних апаратах. Суть цього методу полягає у тому, що ікру коропів отримують за допомогою гіпофізарних ін'єкцій, знеклеюють (обробляючи ферментом гіалуронідази або іншими препаратами) та інкубують в апаратах (Вейса, Ющенко), де струмом води ікра увесь час підтримується в плавучому стані. Личинки, що проклюнулися, потрапляють в спеціальний приймач, звідки їх розсаджують у ставки. При такому способі отримання потомства личинки не мають контакту з плідниками і тому тривалий час являються вільними від паразитів. Крім того, інвазійні і більшість інфекційних захворювань не передаються з ікрою, і, таким чином, є можливість отримати від хворих плідників здорове потомство. Окрім цього заводський спосіб знаходить усе більше застосування тому, що дозволяє рибоводам не лише управляти процесом отримання потомства, але і подовжувати терміни вегетаційного періоду незалежно від температури води, що навесні часто заважає проведенню природного нересту.

Заходи загальної профілактики, що проводяться у благополучних господарствах, обов'язкові і для неблагополучних рибгоспів. Лікувальні і профілактичні заходи проводять під керівництвом іхтіопатолога згідно з інструкціями, затвердженим Головним управлінням ветеринарної медицини Міністерства аграрного господарства.

Питання для самоперевірки

1. Охарактеризуйте загальні рибоводно-меліоративні і ветеринарно-санітарні умови під час утримання та вирощування риби.
2. Як відбувається контроль за перевезенням живої риби?
3. Дезінфекція і дезінвазія ставків.
4. Профілактична протипаразитарна обробка риби.
5. Як проводять протипаразитарні заходи у зимувальних ставках?
6. Карантинні заходи.
7. Санітарно-профілактичні вимоги при будівництві господарств.
8. В чому полягають заходи боротьби з хворобами риб у неблагополучних господарствах?

3 ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

До інфекційних хвороб риб відносять захворювання, які викликаються вірусами, бактеріями, грибами і водоростями. Для дослідження інфекційних захворювань в медицині і ветеринарії застосовують такі методи, як клітинні і тканинні культури, електронна мікроскопія, гістохімія і багато інших, які вимагають високої кваліфікації, особливих лабораторних умов та дорогої апаратури, що далеко не завжди доступно. За останні 15-20 років багато лабораторій, як вітчизняних, так і зарубіжних, почали застосовувати такі сучасні методи, як культивування вірусних агентів поза організмом риби, їх електронно-мікроскопічне дослідження і деякі інші. В результаті виявлена вірусна природа приблизно двох десятків масових хвороб, які переважно спостерігалися в умовах штучного вирощування риб. Це такі небезпечні захворювання, як краснуха, вірусний некроз зябер коропа, вірусна геморагічна септицемія лососевих та ін. Деякі з них зареєстровані в ставкових господарствах вже давно, інші виявлені порівняно недавно.

Існує небезпека занесення інфекційних хвороб з-за кордону. Ця небезпека посилюється тим, що деякі вірусні агенти проникають в нові райони не лише з молоддю риб або плідниками, але і з ікрою.

Успіхи останніх років в області вивчення інфекційних захворювань ставкових риб свідчать про те, що серед цієї групи хвороб особливо важливу роль відіграють саме вірусні. Проте ні в якому разі не можна забувати і про секундарну бактерійну інфекцію, яка здатна значно ускладнювати перебіг хвороби, яка на початковому етапі захворювання викликається вірусним агентом.

У цій главі розглядаються інфекційні хвороби риб, поширені в Україні, а також такі, які зустрічаються за кордоном, але можуть з'явитися і у нас.

3.1 Вірусні хвороби (весняна віремія коропа, запалення плавального міхура, вірусна геморагічна септицемія лососевих).

1. Весняна віремія коропа (краснуха).

Краснуха коропа, іноді її називають інфекційною водяною і геморагічною септицемією, весняною віремією коропа, до теперішнього часу є найбільш небезпечним масовим захворюванням коропових риб в ставкових господарствах. Особливо високі втрати краснуха викликає в південних районах коропівництва – в Україні і Молдові.

Найбільш схильні до захворювання короп і його дика форма – сазан. Рідше хворіють срібний карась, лин, червонопірка та інші коропові. Встановлено, що при особливо несприятливих умовах захворює і білий амур. Іноді захворювання поширюється і на промислові водоймища, вражаючи сазана, ляща та інших риб.

Етіологія. До теперішнього часу етіологія весняної віремії викликає дискусії у дослідників, хоча усі визнають її інфекційною хворобою. При цьому зазвичай підкреслюється, що виникнення захворювання без контакту з хворими рибами ніколи не спостерігається.

Збудником краснухи є бактерія *Aeromonas punctata* – сапрофітна бактерія, що постійно населяє мули природних водоймищ і ґрунти. Вона також досить часто зустрічається в кишечнику і тканинах здорових риб. За певних умов, що порушують опірність організму риби (в результаті несприятливих умов зимівлі, транспортування, надмірної щільності посадки, дефіциту кисню і тому подібне), бактерія може набувати вірулентності і перетворитися на патогенний штам, названий Шеперклаусом *Aeromonas punctata forma ascitae*. Особливо часто це явище спостерігається наприкінці зимівлі, коли виснажені за цей період коропа у великих кількостях поглинають мул з дна ставка. При цьому бактерії неодноразово проходять через кишечник ослаблених риб, що і сприяє посиленню їх вірулентності.

Цей вірулентний штам ні за морфологічними, ні за культуральними, ні за біохімічними ознаками не відрізняється від сапрофітних штамів, але здатний викликати захворювання.

Як відомо, для доказу ролі специфічного збудника в інфекційному процесі необхідно: а) закономірна присутність його в інфікованому організмі і його відсутність у здорових риб; б) відтворення захворювання при експериментальному зараженні сприйнятливих особин даним збудником з наступним виділенням і підтвердженням ідентичності та виділенням патогену.

Вірусна гіпотеза природи краснухи була висловлена радянськими ученими вже в середині 30-х років, коли в клітинах мозку і епідермісу хворих риб були виявлені типові еозинофільні включення, відсутні у здорових риб і риб, яким штучно введена культура *A. punctata*. Такі тільця включення знаходять при різних вірусних захворюваннях теплокровних тварин (сказ, віспа, хвороба Ауески та ін.). Згодом ці дані були підтверджені вченими К. А. Факторовичем (1969) і Брауном (Braun, 1971). Такі тільця включення вони знайшли в клітинах ганглія головного мозку. У риб, хворих гострою формою краснухи, вони знайдені в усіх досліджених випадках. Риби, хворі хронічною формою, мають їх не завжди.

Оскільки вірус вдається виділити лише від коропів, хворих на гостру форму краснухи, Фіян (Fijan, 1972) прийшов до думки, що під назвою «краснуха» ховаються дві різні хвороби, які названі ним весняною віремією коропа (яка за зовнішніми проявами відповідає гострій формі краснухи) та еритродерматитом (відповідає хронічній формі краснухи), природа яких залишалася невстановленою.

Епізоотологічні дані. Хоча краснуха є заразливим захворюванням, але цілий ряд чинників впливає на епізоотичний процес. Дуже істотне значення в перебігу хвороби відіграє температура води. Спалах захворювання спостерігається при весняному підвищенні температури, а потім триває

протягом усього літа, затухаючи до осені. У північній зоні коропівництва внаслідок низьких температур краснуха менш небезпечна, чим в середній і південній зонах. Це явище можна пояснити як термофільністю збудника, так і інтенсивнішим обміном речовин, що відбувається в організмі риби при високій температурі води. Відомо, що у воді з високою мінералізацією краснуха менш небезпечна, ніж в слабомінералізованій воді.

Вік риби також чинить вплив на перебіг хвороби. У середній і південній зонах коропівництва короп хворіє починаючи з однорічного віку (іноді цьоголітки), в північній зоні краснуха створює особливу небезпеку для маткового стада. Втім, в південній зоні відмічені випадки захворювання вже цьоголітків коропа до кінця вегетаційного періоду. Характерно, що у риб однієї вікової групи найбільш схильні до захворювання особини, що відрізняються високим темпом зростання. Риби з повільним зростанням захворюють рідше.

Як було вказано вище, з коропових риб особливо схильний до захворювання краснухою сазан *Cyprinus carpio*. Дика форма коропа – сазан – більш стійка до краснухи, чим культурна. Спостереження показали, що гібриди коропа з сазаном захворюють в слабкішій мірі, ніж угорський короп.

Багаторічний досвід показує, що в результаті захворювання коропа краснухою у нього виникає відносний імунітет до цього захворювання. Під час повторного захворювання риби, якщо і хворіють, то в слабкішій формі. Щільні посадки риб також сприяють посиленню хвороби.

Особливу небезпеку краснуха представляє при вирощуванні коропа в садках. Тому в господарствах, уражених краснухою, не потрібно використовувати цей спосіб вирощування.

Клінічні ознаки і патогенез. Нині розрізняють дві основні форми в перебігу хвороби – гостру, або асцитну, і хронічну, або виразкову.

Гостра форма, як правило, спостерігається на початку спалаху хвороби при весняному підвищенні температури. В результаті враження видільної системи у риби відбувається накопичення ексудату в різних частинах тіла: в черевній порожнині, що призводить до водянки, в лускових кишеньках і під шкірою, що призводить до куйовдження луски (у лускатих форм коропа) або утворенню шкірних пухирів (у голих і рідше дзеркальних коропів), а також в навколоочному просторі, що призводить до витрішкуватості. Гостра форма протікає в порівняно короткий термін – 2-3 тижні – і супроводжується дуже високою смертністю, іноді вона досягає 80-90%.

Хронічна форма, що зазвичай спостерігається протягом літа і затухає до осені, супроводжується почервонінням шкірних покривів і надалі утворенням поверхневих виразок, що зазвичай мають округлу форму. Найчастіше вони розташовуються на хвостовому стеблі і на боках тіла. При процесі загоєння, що почався, навколо виразки утворюється обідок регенеруючої тканини. Такі виразки темно-червоного кольору з блакитно-сірим обідком дуже характерним для краснухи і при інших хворобах не зустрічаються, тому вони відіграють важливу роль в діагностиці. До кінця літа зазвичай настає загоєння виразок, а

на їхньому місці залишаються рубці, що зберігаються протягом тривалого часу. Хронічна форма супроводжується меншою смертністю, рідко 30-40%.

Деякі автори розрізняють також підгостру форму, в якій змішані симптоми гострої і хронічної форм. Втім, не слід мати на увазі, що ці форми різко відмежовані одна від іншої. Правильніше розглядати їх як єдиний патологічний процес, який розпочинається з гострої форми, а потім може переходити в хронічну.

Краснуха супроводжується також значними патологоанатомічними змінами внутрішніх органів, правда, вони не носять специфічний характер. В окремих випадках відзначаються запалення заднього відділу кишечника, гіперемія печінки, жовтяниця з розлиттям жовчі по внутрішнім органам. Зміни спостерігаються і в крові: відбувається зниження вмісту гемоглобіну, зрушення в лейкоцитарній формулі. У крові хворих коропів різко знижується вміст кальцію, що досить часто супроводжується деформаціями скелета, а також зменшується вміст глікогену і збільшується вміст цукру. З початку хвороби риби починають погано брати корм, що призводить до уповільнення темпу зростання. Отже, краснуха призводить до зниження рибопродуктивності не лише за рахунок загибелі, але і за рахунок погіршення зростання риб, що перенесли захворювання.

Діагноз. Під час гострого перебігу хвороби застосовують вірусологічний метод діагностики з культивуванням збудника на клітинній культурі. Бактеріологічний метод не дає достовірних результатів. Гематологічний метод може відігравати лише допоміжну роль, оскільки відмічені зміни крові не носять строго специфічного для краснухи характеру і спостерігаються при деяких інших хворобах. Гістологічний метод з виявленням тілец включення потребує зусиль гістолога високої кваліфікації. Включення знаходять тільки в істмальному ганглії головного мозку і переважно при гострій формі хвороби. При хронічному перебігу тілец включення зустрічаються лише у деяких риб і у малій кількості.

У практичній діяльності часто доводиться ставити діагноз на підставі клінічних ознак з урахуванням епізоотологічних даних, пори року, температурних умов та інших обставин. Під час встановлення діагнозу треба виключити паразитарні захворювання і токсикози, які в деяких випадках імітують краснуху. Також бажано ставити біопробу шляхом підсадження до хворих коропів свідомо здорових риб.

Заходи боротьби. Незважаючи на те що дуже багато що в етіології і патогенезі краснухи залишається невивченим, з нею протягом багатьох років ведеться більш-менш успішна боротьба. Систематизуючи накопичений досвід, можна виділити три основні напрямки, за якими вона здійснюється: санітарно-гігієнічні заходи, застосування медикаментозних засобів і селекційна робота.

Основою санітарно-гігієнічних заходів є карантинування ураженого стада, яке полягає в забороні вивезення із заражених господарств і ввезення до них якої-небудь риби. Це не лише запобігає поширенню захворювання на інші

господарства і водоймища, але і призводить до поступового загасання хвороби в карантинному стаді. Найбільший ефект карантинування дає поза межами природного ареалу сазана. Усередині цього ареалу (Україна) захворювання може підтримуватися за рахунок сазана, а також інших корошових, тих, що населяють джерела водопостачання, канали та інші водоймища, які пов'язані із ставками.

Сильно заражені господарства та окремі системи ставків рекомендується виводити на літування, а стадо риб реалізувати в торговельну мережу або утилізувати іншим методом. Літування повинно супроводжуватися дезінфекцією зволжених ділянок ложа ставків, гідроспоруд, оранкою і засіванням ложа ставків культурними рослинами, особливо з сімейства бобових, та іншими профілактичними заходами. Після літування в господарство завозяться риби з цілком благополучних, відносно краснухи та інших захворювань, господарств. Перевагу слід віддавати личинкам коропа, отриманим заводським методом. Наявні дані дозволяють стверджувати, що збудник краснухи не передається гермінативним шляхом.

В районі поширення краснухи повинна приділятися особлива увага підтримці санітарного стану ставків, своєчасному їх літуванню і очищенню. Разом з цим слід максимально збільшувати природну опірність організму риб до захворювання. Для продовження вегетаційного періоду і попередження зайвої травматизації, а також надмірно щільних посадок в зимувальних ставках, рекомендується в районах, уражених краснухою, проводити зимівлю цьоголітків коропа у вирощувальних ставках. Пересадку річників з вирощувальних в нагульні ставки рекомендують проводити тільки після того, як в нагульних ставках прогріється вода і розвинеться достатня кількість кормових організмів. Цей метод у багатьох випадках дає добрі результати і широко використовується. Але в районах, де джерела водопостачання заселені сазаном, який є природним резервуаром краснухи, усі ці заходи виявляються або неефективними, або дають лише тимчасове поліпшення епізоотичного стану господарства.

Медикаментозні засоби стали застосовуватися в боротьбі з краснухою лише з другої половини 60-х років. Спочатку застосовували метиленовий синій, запропонований Ф. Вольфом та І. Гавелкою. Найбільш ефективне його застосування з кормами, які протравлюються в розчині протягом доби, а потім задаються рибам. Найдоцільніше застосовувати метиленовий синій вже з осені у вирощувальних ставках і продовжити його згодовування у зимувальних ставках як восени, так і весною при підвищенні температури, коли річники починають вживати корм. Метиленовий синій володіє як профілактичним, так і терапевтичним ефектом. Концентрація барвника складає 1 г на 1 л води з внесенням в 1 кг корму. Під час його застосування непротравлені корми не використовуються. Кожен цьоголіток і річник за період осіннього згодовування повинні з'їсти не менше 30 г збагаченого препаратом корму.

Ефективнішим засобом боротьби з краснухою виявилися антибіотики, уперше рекомендовані В. Шеперклаусом. Найбільш економічними і ефективними є левоміцетин, а також деякі інші антибіотики широкого спектру дії. Левоміцетин можна вводити риbam шляхом внутрішньоочеревинної ін'єкції (1-2 міліграми на 100 г маси риби), а також задавати з їжею і проводити купання в розчині. Перший спосіб найбільш результативний і дає як профілактичний, так і терапевтичний ефект. Проте він вимагає індивідуальної обробки і при дворічному обороті коропоного господарства, що домінує в Україні, практично немає перспективи. Його використовують в основному для обробки маткового стада.

Вибір антибіотика залежить від того, які бактерії виділяються з хворих риб і яка їх чутливість до того або іншого препарату. Наприклад, встановлено, що флюоресценти групи *Pseudomonas* не чутливі до левоміцетину.

Окрім антибіотиків використовують препарат нітрофуранового ряду – фуразолідон, підмішуючи його в корм. З профілактичною метою такий корм дають навесні і літом протягом 10 днів з двохденними перервами між п'ятиденками. На 10 кг корму добавляють 4 г фуразолідону плідникам і ремонтним особинам, 3 г – дволіткам і цьоголіткам і 4,5 г – річнякам. З лікувальною метою фуразолідон дають усім віковим групам риб протягом 10 днів з розрахунку 6 г на 10 кг корму. Застосовують, додаючи в корм, і такі препарати, як панфуран, кротонолактон та ін. До недоліків цього методу відноситься нерівномірне дозування на одну рибу, невпевненість в ефекті, оскільки хворі риби перестають вживати корм.

Ванни з левоміцетину застосовують навесні під час посадки річників коропа на нагул. Вони мають лише профілактичну дію: купання хворих риб безнадійне. Під час купання риб використовують концентрацію 100-500 мг/л з експозицією не менше 12 год. При проведенні риб через ванни потрібна ретельна аерація розчину. У південних районах ванни можуть не дати ефекту, оскільки захворювання молоді коропа може розпочатися ще з осені.

Нарешті, третя група заходів, щодо боротьби з краснухою коропів – селекційна. Нині вона найменш розроблена, хоча і дуже перспективна, особливо в районах з природним резервуаром інфекції, де санітарно-гігієнічні і лікувальні заходи не дають бажаного стійкого ефекту. Робота в цьому напрямі полягає у виділенні серед існуючих коропів найменш сприйнятливих до краснухи і до виведення на їх основі нової породи з підвищеною стійкістю до захворювання. Такий спосіб боротьби з хворобами давно знайшов широке застосування в рослинництві і починає проникати в тваринництво. У рибництві він робить перші кроки. Застосування відбору допомогло німецьким рибоводам останніми роками позбавитися від віспи коропа. В результаті проведених робіт загибель від краснухи серед селекційних коропів була на 13% нижчою, ніж у контрольних.

2. Запалення плавального міхура.

Етіологія. Вперше дослідники, що зіткнулися з цим масовим захворюванням, припустили, що воно має аліментарну природу і виникає внаслідок згодовування риbam незбалансованих за амінокислотним складом кормів при ущільнених посадках. Проте переконливі дослідни М. О. Аршаниці (1969) довели неспроможність цієї точки зору. Він встановив, що ущільнені посадки риb і штучні корма не є першопричиною хвороби плавального міхура коропа і не мають вирішального впливу на захворювання риb в ставках, на перебіг хвороби і її результат.

Встановлено, що здорові риби можуть заразитися не лише шляхом безпосереднього контакту з хворими рибами, але й через воду і ложе ставка. Все це свідчить про те, що захворювання є інфекційним.

Подальшими дослідженнями було показано, що збудник запалення плавального міхура за своїми властивостями й ознаками стоїть щонайближче до вірусу краснухи коропа.

Епізоотологічні дані. Спостереження, здійснені останніми роками, показали, що основним шляхом широкого поширення хвороби стало безконтрольне перевезення плідників і посадкового матеріалу коропа.

Нині його слід розглядати як одне з найбільш небезпечних захворювань коропа. Збиток, що наноситься цим захворюванням ставковому риbництву, наближається до збитку від краснухи.

Спостереження, проведені за перебігом захворювання, показують, що воно, як і краснуха, протікає в теплу пору року. Проте ослаблені хворобою цьоголітки коропа дають підвищену смертність під час зимівлі. Багаторічні дослідження показують, що найбільш важкі спалахи запалення плавального міхура спостерігаються в роки з холодним літом, коли температура води нижча 20 °С. В роки з теплим літом при температурі води вище 20-25 °С запалення плавального міхура протікає в ослабленій формі або взагалі не спостерігається. Ця особливість можна пояснити те, що запалення плавального міхура в південній зоні коропівництва не дає гострих спалахів. Хворіють усі вікові групи коропа – від цьоголітків до плідників. У цьоголітків захворювання протікає в слабшій, хронічній формі, у дволітків – в гострій формі. Хворіють усі породи коропа, але гібриди коропа з амурським сазаном стійкіші, ніж інші форми коропа.

До теперішнього часу хвороба з достовірністю зареєстрована тільки у коропа. За останні роки описані окремі випадки запалення плавального міхура у карася, шуки, білого амура і товстолобика, проте подібність цих захворювань до запалення плавального міхура коропа – не встановлена.

Клінічні ознаки. Як вже відзначалося, хвороба може протікати в гострій і хронічній формах. При гострій формі захворювання риби ослаблені і погано реагують на наближення людини та інші подразники. Їх гідростатична рівновага порушена, вони плавають вниз головою. Черевце у таких риb зазвичай роздуте в області анусу, який інколи буває випнутий з гіперемією.

Іноді риба опускається на дно, але при цьому вимушена робити безперервні рухи хвостом, оскільки гази, що вийшли з плавального міхура, розширюють черевну порожнину, виштовхують її до поверхні. У інших випадках хворі риби плавають на боку як на поверхні води, так і біля дна, що пов'язано з незначною кількістю газів. Хворі риби часто йдуть на приплив свіжої води або в хащі, де і гинуть. Покриви тіла у них темні без утворення виразок. Тривалість захворювання досягає 30 днів. Загибель розпочинається через 5-8 днів після появи перших ознак хвороби. До цього часу клінічні прояви стають масовими.

Хронічна форма захворювання протікає уповільнено і вражає невелику частину стада – приблизно до 20%. Вона особливо характерна для плідників і ремонтних особин. У хворих риб цих вікових груп іноді відмічають виснаження, запалення кишечника, у деяких випадках спостерігають викривлення хребта. Загибель при хронічній формі хвороби відбувається рідко.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. При розтині риб відмічають враження плавального міхура, причому, як правило, обох його відділів. Один з них, частіше задній, буває зруйнованим, а тканина його піддана некрозу. Гази, що вийшли з нього, заповнюють черевну порожнину. Стінки плавального міхура запалені, потовщені, досить часто вкриті гнійною масою. У порожнині тіла нагромаджується ексудат червоного кольору. Патологічні зміни зачіпають, хоча і не завжди, нирки, печінку і селезінку. Нирки дещо збільшені, запалені, темно-червоного кольору, дряблі, зустрічаються крововиливи. Печінка бліда, з ознаками жирового переродження. Селезінка і жовчний міхур іноді гіпертрофовані. При хронічному перебігу хвороби характерне запалення плавального міхура без руйнування його стінок. Після одужання на них утворюються відкладення темного або бурого пігменту, що служить важливою діагностичною ознакою перенесеної хвороби.

Заходи боротьби. Основним прийомом, що запобігає розповсюдженню захворювання, є карантинування господарства, в якому виявлено запалення плавального міхура у риб. З таких господарств забороняється вивезення риби для розведення, кормових безхребетних, які можуть бути джерелом інфекції. Ввезення риби в карантинне господарство небажане, оскільки може привести до посилення захворювання.

Ікра коропа, отримана від хворих плідників заводським способом та інкубована у воді з благополучного джерела, не несе інфекційного початку. Личинки, що виклюнулися з неї, висаджені в неінфіковані ставки, не хворіють. Тому таких личинок можна вивозити з карантинного господарства, але за спеціальним дозволом ветнагляду і з дотриманням необхідних заходів обережності. Для повного оздоровлення господарства або системи ставків рекомендується виведення їх на літування з ретельним виконанням усього комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Досвід показав, що виведення на літування протягом одного року призводить до повного оздоровлення господарства.

Ефективні лікувальні заходи ще не розроблені. Використання для ін'єкцій риbam антибіотиків – біоміцину і левоміцетину – та згодовування риbam кормів, протравлених метиленовим синім, дали хороші результати.

Як терапевтичний захід нині проводять систематичне годування риби кормами з додаванням метиленового синього. Схема лікувального годування така: плідникам задають препарат перед нерестом протягом 3 днів з розрахунку 3 г на 1 кг сухого корму. Наступні 2 дні риbam дають звичайний корм. Курс лікування проводять 15 днів, чергуючи роздавання лікувального і звичайного корму, як вказано вище. В період нагулу курс лікування проводять тричі, восени перед посадкою на зимівлю повторюють ще раз. Цьоголіткам коропів дають лікувальний корм протягом сезону по 20-30 міліграм на одну рибу 3-4 курси тривалістю по 10 днів кожен. Інтервали між курсами складають 5-8 днів.

3. Вірусна геморагічна септицемія лососевих.

У післявоєнні роки у форелевих господарствах Західної Європи поширилося захворювання, що завдало істотного збитку форелевим господарствам. Нині воно віднесене до вкрай небезпечних захворювань риби. У німецькій літературі захворювання отримало назву – інфекційне запалення нирок і дегенерація печінки, проте нині його називають вірусною геморагічною септицемією (VHS) лососевих. Інтенсивні дослідження, здійснені у ФРН, Данії, Франції та інших країнах, показали, що захворювання носить гострозаразний характер і збудником його є егтведвірус. У СРСР захворювання було зареєстровано у форелевих господарствах, був виділений збудник – егтведвірус.

Етіологія. Фізико-хімічні властивості егтведвіруса вивчали багато авторів, дані яких узагальнені Йоргенсеном (Jorgensen, 1974). Встановлено, що вірус в моношаровій культурі інактивується 50° етиловим спиртом і 50% хлороформом менш ніж за 1 год, 50% гліцерином за 1-2 тижні, 2% формаліном за 5 хв. При 70 °С інактивація відбувається менш ніж за 1 хв, при 30 °С – за 24 години. При 4 °С вірус зберігається протягом декількох місяців, а при заморожуванні – декілька років. У висушеному стані вірус зберігає вірулентність протягом одного тижня. Егтведвірус швидко інактивується розчинниками жирів, низькими показниками рН і високою температурою, але довгий час зберігається при низькій температурі і навіть під час повторного відтавання і заморожування. Наявність у вірусі рибонуклеїнової кислоти дозволило віднести його до рабдовірусів.

Епізоотологічні дані. Захворювання здебільшого виникає при низькій температурі: спостерігається з осені і до весни. При настанні теплого сезону зовнішні симптоми зникають і хвороба, мабуть, переходить в латентну форму (Amlacher, 1976). До хвороби схильні усі форми форелі, що розводяться – струмкова і веселкова форель, а також американська палія. Форель заражається в молодому віці, починаючи з цьоголітків.

За даними Шеперклауса, смертність цьоголітків зазвичай буває невеликою – до 10-25%, але в окремих випадках досягає 70-80%. Особливо схильні до захворювання річняки. Надалі сприйнятливість знижується. Риби, що знаходилися в прямому або непрямому контакті з тільки що отриманою ікром, яка містила вірус, можуть від неї заразитися. Джерелом зараження VHS може бути також вода.

Відмічені випадки, коли в ставках, розташованих нижче інкубатора, спостерігалися спалахи хвороби серед цьоголіток форелі. Тому необхідно обов'язково ікру піддавати стерилізації.

Відмічене вище зниження сприйнятливості у старших вікових груп форелі може бути пояснено наявністю в уражених риб інтерферону. Це складне білкове з'єднання, яке виявлене у теплокровних тварин, а потім у веселкової форелі, хворої VHS (Dorson et al., 1975), в загальній системі імунітету служить для пригнічення вірусів. Виявлення інтерферону у форелі пояснює вироблення стійкого пост-інфекційного імунітету у риб, що перехворіли.

Клінічні ознаки. За даними авторів, можна розрізнити хронічну, гостру, нервово-вегетативну, м'язово-лізисну і латентну форми хвороби. Для гострої форми характерні потемніння забарвлення і витрішкуватість. Хворі риби повільно плавають біля поверхні води, слабо реагуючи на подразнення. Іноді спостерігається здуття черевця. Смертність досить висока.

При нервово-вегетативній формі захворювання риби здійснюють різкі обертальні рухи уздовж поздовжньої осі тіла. Загибель відбувається дуже швидко і настає іноді протягом декількох хвилин з тремтінням мускулатури і відкриттям роту. Відходи при цій формі захворювання зазвичай вищі за 50%. Зниження температури води і пересадки риб сприяють збільшенню смертності.

При хронічній формі іноді спостерігаються слабка анемія і витрішкуватість. Зябра бліді. Смертність невелика. За умови дефіциті кисню, різкому пониженні температури і травматизації хвороба легко переходить в нервово-вегетативну або гостру форму. При м'язово-лізисній формі відбувається руйнування скелетної мускулатури.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. При розтині риб з гострою формою захворювання в порожнині тіла виявляється прозорий або жовтуватий ексудат. У мускулатурі, брижі, у внутрішніх органах помітні численні крововиливи, найбільш характерні для VHS. Печінка сірувата або жовта, нирки сильно роздуті і гіперемійовані. При хронічній формі захворювання усі ці симптоми виражені слабкіше, крововиливи одиничні або взагалі не виявляються.

Гістологічні дослідження внутрішніх органів виявляють наступні патологічні зміни. У нирках спостерігається розростання сполучної тканини. Клітини паренхіми нирок та нефрони видозмінені. Помітний некроз ниркових каналців. Для печінки характерно добре виражене цероїдне переродження. Її клітини – гепатоцити, гіпертрофовані з великою кількістю вакуолей. Глікоген не виявляється. Відмічені також атрофія серцевого м'яза і переродження

скелетної мускулатури, що особливо характерно для м'язово-лізисної форми. Істотні зміни спостерігаються у крові – зниження вмісту гемоглобіну, зменшення числа і розмірів еритроцитів, збільшення числа лімфоцитів.

Діагноз встановлюють на основі серологічних реакцій і проведення біопроб, а також з урахуванням клінічних, патологоанатомічних та інших ознак.

Заходи боротьби. Основним профілактичним заходом, що попереджує виникнення захворювання VHS в раніше вільному від неї господарстві, може бути ретельний контроль за завезенням в господарство рибо-посадкового матеріалу, включаючи й ікру лососевих. Поставщик повинен представити ветеринарний сертифікат № I, який підтверджує відсутність в його господарстві гострозаразних хвороб лососевих. Дозволяється завезення рибо-посадкового матеріалу лише у виключних випадках. Якщо завезення здійснюється, то посадковий матеріал розміщують в ізольованих від місцевих риб місткостях. Інвентар, що використовувався для роботи, піддають ретельній дезінфекції міцним розчином марганцевокислого калію, 2% розчином формаліну або 0,2% розчином їдкового натру з експозицією не менше 2 год.

Карантинування здійснюють на термін не менше року з постійним оглядом усього посадкового матеріалу. Якщо за цей термін симптомів заразливих хвороб не встановлено, карантин знімають.

Особливо ретельно карантинування необхідно проводити при постачаннях молоді риб з-за кордону. При цьому рекомендується профілактичне оброблення риб дезінфікуючими речовинами. За кордоном рекомендують розчин натріум-метилмеркуріт-саліцилата в розведенні 1:5000 та експозицією 10 хв. З цією ж метою використовують йодофори, що містять від 1 до 1,6% йоду. Вони застосовуються в концентрації 100 мг/л з експозицією обробки ікри 10 хв при рН 6-7,5 (Finlay, 1988).

У разі встановлення VHS на господарство накладають карантин. Усе стадо форелі реалізують в охолодженому вигляді, минаючи живорибні бази, а господарство виводять на літування строком на один рік. Усі місткості і інвентар піддають дезінфекції хлорним вапном або їдким натром. Через рік в оздоровлене господарство завозять рибо-посадковий матеріал. Якщо впродовж року вирощування симптомів VHS у молоді не виявляють, карантин з господарства знімають.

До теперішнього часу ефективних лікувальних засобів при VHS не знайдено. Позитивні результати отримані Йоргенсеном (Jorgensen, 1976) в дослідах під час вакцинації форелі ослабленим штамом з багатократним пасивуванням на культурі.

3.2 Бактеріальні хвороби (вібріоз).

2. Вібріоз.

Вібріоз риб широко поширений в морях і солонуватих водоймах, особливо при вирощуванні риб в солонуватих водах, в садках і басейнах.

Етіологія. Збудником є *Vibrio anguillarum* – однодзгугутикова грамнегативна бактерія, що не утворює спори і капсули, розміром 1,5x0,5 мкм. Розріджує желатину. Колонії на агарі спочатку прозорі, потім стають сірувато-жовтого кольору. Окислює глюкозу і мальтозу без газоутворення. Розвивається при високому вмісті солей. Їх оптимальна концентрація для бактерії 1,5-3,5%. Концентрація солей для збудника нижче 0,07% і вище від 8,5% летальна. При температурі нижче 6 °С зростання бактерій не спостерігається, при 37 °С і вище вони гинуть. Збудник вібріозу риб не має нічого спільного з холерним вібріоном і не представляє небезпеки для теплокровних тварин. У Японії і Великобританії з вугра, що вирощувався в солонуватих водах, був виділений серотип *V. anguillarum*, який відрізняється від типового серотипу тим, що не росте на звичайних середовищах і має деякі відмінності у ферментативній характеристиці (Muroga et al., 1976). Автори вважають, що цей серотип за своїми культуральними властивостями близький до *V. anguillicida*, але остаточної думки не висловлюють. Серотип виявився для вугра дуже патогенним, особливо при 18 °С і вище, але не при 15 °С.

Епізоотологічні дані. Вібріоз за останні роки був зареєстрованим неодноразово в багатьох країнах, у тому числі в Японії, США, Західній Європі, при вирощуванні вугра, лосося, веселкової форелі, жовтохвосту та інших риб в садках, встановлених в прибережних ділянках моря, і в басейнах, що забезпечуються солонуватою водою. У Латвії описані випадки вібріозу веселкової форелі при вирощуванні її в садках, встановлених в затоках Балтійського моря. Хвороба особливо інтенсивно розвивається в теплу пору року при температурі води понад 13°С, досягаючи максимуму при 20°С (Вісманіс, 1980). Залежно від цього вібріоз може давати за літо декілька спалахів. До хвороби схильні усі вікові групи, особливо річняки.

Клінічна картина і патогенез. Симптоми вібріозу різноманітні залежно від виду риб (Bullock et al., 1991). У вугра хвороба проявляється в появі геморагії на плавниках, виразок на поверхні тіла, гіперемії навколо анального отвору. У райдужної форелі відмічені поверхневі виразки, витрішкуватість, куйовдження луски, геморагії шкіри. При патологоанатомічному розтині у веселкової форелі описано збільшення селезінки, запалення нирок, крововиливи в мускулатуру, у вугра – запалення кишечника та інших внутрішніх органів.

Заходи боротьби. Необхідно терміново з садків і басейнів видаляти уражених риб, як можна частіше дезінфікувати усе рибоводні ємкості та інвентар шляхом їх осушення. За останні десятиліття роки в США і Японії розроблені методи профілактичної і терапевтичної вакцинації вирощуваних риб

полівалентною вакциною, яка виготовлена з дезактивованої формаліном культури *V. anguillarum*. Вакцина вводиться риbam або через рот з їжею, або за допомогою одноразової внутрішньо-очеревинної ін'єкції. Остання методика ефективніша, але більш трудомістка. У США розроблена методика введення вакцини риbam після її короткого витримування в розчині кухонної солі (Amend, Fender, 1976).

3.3 Мікозні захворювання (бранхіомікоз, іхтіоспоридіоз, сапролегніоз)

1. Бранхіомікоз.

Бранхіомікоз, іноді його називають зябровою гниллю, є однією з масових хвороб ставкових риб в основному в південній зоні коропівництва. Хвороба характеризується несподіваністю, швидким перебігом і значними відходами. Багато сторін епізоотичного процесу і біології збудника залишаються неясними і потребують подальших досліджень. Проте у зв'язку з швидкоплинністю захворювання такі дослідження дуже ускладнені.

Етіологія. Уперше бранхіомікоз був описаний на початку ХХ ст. Збудником виявився грибок, що дістав назву *Branchiomyces sanguinis*. Розгалужені гіфи шириною від 9 до 15 мкм позбавлені перегородок – це є важливою діагностичною ознакою.

Грибок вражає тільки кровоносні судини риби, являючись, таким чином, облігатним паразитом із строгою локалізацією. У окремих випадках, коли гіфи гриба проривають стінки кровоносних судин і виходять в сполучну тканину, зростання паразита припиняється. Гіфи гриба прозорі і наповнені протоплазматичною масою. Остання в окремих місцях розпадається на ділянки, за рахунок яких формуються кулясті із зернистою структурою спори. Діаметр їх 5-19 мкм. Спори розташовані в гіфах, рідше по одинці, а частіше групами. У таких випадках гіфи значно потовщені, досягають ширини 30 мкм (рис. 3.1). Спори, поза сумнівом, служать для розмноження, але подальша їх доля у водоймищі не досліджувалась. Невідомий також шлях проникнення збудника в рибу, особливо в її кровоносні судини. Незрозуміло і систематичне положення гриба.

Слід зазначити, що якщо для коропа збудником бранхіомікозу є *B. sanguinis*, то для лінів і щук описаний інший вид – *B. demigrans Wundsch.* Він відрізняється від першого виду більшою шириною гіф (до 30 мкм), тоді як ділянки із спорами зберігають ширину до 15 мкм.

Епізоотологічні дані. Бранхіомікоз вражає коропа, лина, срібного карася, щуку. Описані випадки бранхіомікозу сигових і форелі при вирощуванні в ставках і садках. Найбільш схильний до цього захворювання короп. Вік риби створює істотний вплив на розвиток хвороби. Так, цьоголітки коропа захворюють рідко. При дворічному обороті коропового господарства найбільш схильними до захворювання виявляються дволітки, при трирічному обороті – трилітки.

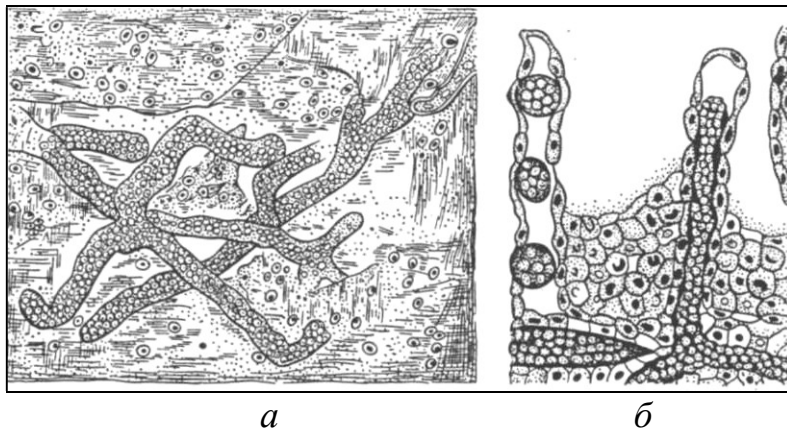


Рисунок 3.1 – Збудник бронхіомікозу коропа – *Branchiomyces sanguinis*:
 а-нативний препарат; б-рисунок з гістологічного препарату.

Бранхіомікоз є типовим літнім захворюванням. Епізоотія, як правило, спостерігається в найжаркішу пору року – в липні, серпні, коли температура води вище 20 °С. Цим пояснюється географія хвороби – вона поширена в південній зоні коропівництва, особливо на Україні. У Західній Європі вона досить часто спостерігається в Південній Польщі, Чехії, Словаччині, Угорщині. Спалахи цього захворювання спостерігаються в травні і серпні при температурі води 14-16 °С, але супроводжуються незначними відходами. Появу хвороби на початку зниження температури води слід пояснити тим, що гриб розвивався раніше при високій температурі. Прохолодна погода, що настала, припинила або загальмувала його подальший розвиток, проте не могла затримати патологічні зміни в зябровому апараті, які призводять до загибелі риби.

Обов'язковою умовою спалаху бронхіомікозу є велика кількість органічних речовин у воді. Сильні органічні забруднення спостерігаються внаслідок утримування качок на ставках, залишення у воді скошеної рослинності, внесення до ставків зелених добрив і т. п. Крім того, сприяє виникненню захворювання слабка проточність водойми або її повна відсутність. Тому бронхіомікоз легко виникає в ставках з атмосферним живленням або поганим водопостачанням. Ймовірно, під час розкладання органічних речовин утворюються з'єднання, в основному азотисті, які створюють відмінне поживне середовище для розмноження гриба.

Усі автори, що вивчали це захворювання, називають його дивним. Воно вражає окремі ставки незалежно від зв'язку з водопостачальною системою. У наступні роки захворювання спостерігається в тих ставках, де у минулому його зовсім не було. Повторно захворювання відзначається як рідкісне виключення. Очевидно, для його виникнення необхідне поєднання деяких основних чинників, що зустрічаються не так часто.

Клінічні ознаки і патогенез. Початковий період захворювання вивчений ще недостатньо. Відзначається, що перші симптоми хвороби можна помітити за

декілька днів до загибелі: риби перестають вживати корм, збираються в зграї біля поверхні води, підпливають до берегів. З розвитком бронхіомікозу хворі риби збираються біля лотка водопостачання, причому слабо уражені коропа прагнуть піти вгору за течією, а більш уражені особини знаходяться біля лотка, лягають на бік і гинуть. Хворі риби не реагують на наближення людей, і їх легко можна упіймати руками. На відміну від поведінки риб під час дефіциту кисню при бронхіомікозі риби не захоплюють повітря.

При огляді риби на ранній стадії хвороби можна помітити вузькі темно-червоні смужки на зябрових пластинках, які утворюються в результаті закупорки кровоносних судин гіфами гриба. Потім стінки судин розриваються, і вміст виходить в тканину зябрової пелюстки. Надалі, внаслідок порушення кровообігу такі порожнини набувають брудно-сірого кольору, а на зябровій пластинці легко помітне чергування смуг брудно-сірого, блідо-рожевого і темно-коричневого кольорів. Така картина дуже характерна для бронхіомікозу. На наступній стадії хвороби розпочинається розпад зябрової тканини і випадання окремих ділянок, що супроводжується розвитком сапролегнії. Загибель риби зазвичай відбувається на стадії різнокольорових смуг, що дістала назву «мармуровість». Загибель відразу ж набуває масового характеру і триває не більше 5-7 днів, після чого припиняється. Загибель за цей період досягає 30% усього стада. У риб, що перехворіли, зябра набувають характерного вигляду – з них неначе вирізали шматочки тканини. Регенерація зябрових пелюсток відбувається повільно і зазвичай закінчується через рік. В період перебігу хвороби і одужання темп зростання риб припиняється, а угодованість знижується.

Під час розтину уражених риб гіфи гриба можна бачити усередині великих кровоносних судин, вони зустрічаються також в нирках і селезінці, не викликаючи там помітних патологічних змін.

Серйозні зміни відбуваються в крові. За даними серологічних аналізів, змінюється лейкоцитарна формула. На початку захворювання швидко – до 24% збільшується число гранулоцитів, а потім зменшується число лімфоцитів до 64-75% замість 95-99% в нормі. При одужанні співвідношення різних груп лейкоцитів поступово приходить до норми.

Діагноз. Багато авторів вважають за можливе ставити діагноз тільки на підставі клінічних і епізоотологічних даних. Така рекомендація неспроможна, оскільки може призвести і призводить до абсолютно помилкових висновків. Є багато захворювань зябер, що клінічно нагадують бронхіомікоз. З інвазійних захворювань це сангвінікульоз в його гострій формі, деякі мікроспоридіози зябер, дактилогіроз *Dactylogyrus vastator* та ін. Виходячи з усього сказаного, діагноз на бронхіомікоз слід ставити лише на підставі мікроскопічного дослідження зябрових пелюсток і знаходження в кровоносних судинах гіф гриба, їх добре видно під час мікроскопії шматочків зябрової тканини. Особливо добре видні гіфи, які наповнені спорами. Деякі автори рекомендують

при діагностиці користуватися приготуванням гістологічних зрізів. Але це справа дуже трудомістка і далеко не завжди дає задовільні результати.

Заходи боротьби. Оскільки лікування риб хворих бранхіомікозом, що протікає в досить стислі терміни, навряд чи може дати позитивні результати, тому боротьба із захворюванням повинна виконуватися шляхом профілактики.

Ставки, в яких відмічені випадки бранхіомікозу, слід ретельно готувати до експлуатації: з осені їх необхідно висушувати, дно ставків зорювати. Найкращий ефект при цьому дає літування з виконанням усього комплексу профілактичних заходів. Оскільки досить часто бранхіомікоз спостерігається при недостатньому водообміні, вкрай бажано до початку літа накопичити максимальну кількість води, щоб в особливо жаркий час забезпечити посилену проточність. Необхідно вести постійне спостереження за вмістом органічних речовин у воді і при зростанні показників окислення припинити годівлю риб і внесення добрив. При перших ознаках захворювання потрібно негайно збільшити проточність ставків для видалення надлишку органічних речовин і зниження температури води. Якщо розпочалася загибель риби, необхідно ретельно видаляти трупи – як джерело інфекції. Дуже хороший ефект дає внесення негашеного вапна по воді з розрахунку 150-200 кг на 1 га водойми. Ставки, неблагополучні по бранхіомікозу, слід вапнувати в літні місяці через кожні два тижні, а під час спалаху захворювання – щодня. Вапно, підвищуючи лужність води, згубно діє на збудника. Також застосовують мідний купорос з розрахунку 8-12 кг/га. Таку кількість вносять чотирма частинами раз на місяць починаючи з травня. Позитивний ефект при внесенні купоросу слід пояснити тим, що він гальмує розвиток синьо-зелених водоростей і тим самим зменшує кількість органічних речовин у воді. А. К. Щербина говорить про карантинування рибницьких господарств, неблагополучних по бранхіомікозу, та вирощуванні в них імунних стад. Він мотивує це тим, що короп, який перехворів бранхіомікозом, зберігає цей гриб і наступного року залишається паразитоносієм. Ця рекомендація включена в інструкцію по боротьбі із захворюваннями риб.

Ми впевнені в тому, якщо збудник хвороби є сапрофітом, спори якого поширені повсюдно, і виникнення захворювання можливо в будь-якому водоймищі під час збігу необхідних умов, то аргументи прибічників карантинування малопереконливі.

В усякому разі, питання це вимагає додаткової експериментальної перевірки.

2. Іхтіоспоридіоз.

Етіологія. Уперше це захворювання описано Гофером (Hofer, 1904) під назвою «п'яної» хвороби форелей. Надалі воно стало відоме для багатьох прісноводних, морських і акваріумних риб. У подальшому паразит був названий *Ichthyophonus hoferi Plehn et Mulsow*, 1911 і віднесений до грибів класу фікомицетів.

Збудник іхтіоспоридіозу, як правило, має овальну форму. У молодих форм розміри коливаються від 6 до 20 мкм. Зрілі форми досягають діаметру до 200 мкм і добре помітні під лупою. Навколо гриба утворюється сполучнотканинна капсула, що виділяється ураженим органом. На старих культурах можна спостерігати утворення на кінцях гіфа спор, які знаходяться у стані спокою. Спори є вогнищами для зараження нових риб. Спори оточені щільною оболонкою і досягають діаметру 5 мкм.

Епізоотологічні дані. Іхтіоспоридіоз вражає усіх риб незалежно від їх систематичного положення. Відмічені епізоотії оселедцевих, форелі і самих різних акваріумних риб. Втім, Амляхер (Amlacher, 1976) висловив думку, що досить часто діагностується захворювання як іхтіоспоридіоз акваріумних риб, але в більшості випадків є не грибковим захворюванням, а туберкульозом, що викликається мікобактеріями. Ця думка підлягає подальшій перевірці. Спори через кишечник виводяться з організму риби і заковтуються новими хазяями (джерелом зараження можуть слугувати і загиблі риби). Допускається можливість поширення гриба безхребетними, що заковтують спори з товщі води. На думку деяких авторів, зараження форелі настає під час згодовуванні їм морських риб з недостатньою термічною обробкою. Розповсюджується хвороба під час перевезення риб в господарства. Форелі, мабуть, особливо схильні до захворювання, оскільки збудник добре розвивається при низькій температурі, що характерно для форелевих господарств.

Клінічні ознаки і патогенез. Симптоми захворювання самі різні і залежать від того, який орган сильніше уражений. При ураженні мозку спостерігаються порушення в поведінці риб. Хвора риба здійснює судорожні рухи, лягає на бік. Ураження стінок плавального міхура призводить до того, що риба лягає на дно водоймища. Сильне ураження нирок і печінки супроводжується витрішкуватістю, куйовдженням луски і накопиченням ексудату в порожнині тіла. Локалізація збудника в підшкірному шарі і м'язах викликає виникнення поверхневих виразок. Хворі риби перестають брати корм і починають втрачати в масі. У подальшому настає загибель риби, яка не має масового характеру.

При розтині хворих або загиблих риб у внутрішніх органах, іноді в мускулатурі і підшкірній сполучній тканині спостерігається маса коричневих тілець округлої або неправильної форми, різних розмірів. Дуже характерні ураження печінки і брижі. Ці органи набувають зернисту структуру. Уражена брижа іноді нагадує яєчник на ранніх стадіях розвитку. При розгляді препаратів ураженого органу під мікроскопом досить легко виявити округле тіло гриба, оточене сполучнотканинною капсулою.

Заходи боротьби. До теперішнього часу ефективних лікувальних засобів при іхтіоспоридіозі не знайдено. Передбачається, що на ранніх етапах розвитку хвороби деякий терапевтичний ефект дає застосування антибіотиків, проте це твердження потребує ретельної перевірки.

Попередити захворювання форелі в ставках можна шляхом дотримання загальних ветеринарних правил. Зокрема, бажана термічна обробка морської риби, що йде на корм форелі. При виникненні хвороби хворих риб потрібно негайно ізолювати, а сильно уражених видаляти із ставків і утилізувати. Трупі необхідно спалювати або закопувати разом з хлорним вапном. Потрібно проводити дуже ретельний контроль за рибами, що завозяться в господарство, слід піддавати розтину не менше 15 екземплярів з кожної партії. Особливому дослідженню необхідно піддавати риб, що завозяться з-за кордону.

3. Сапролегніоз.

У природних умовах, а особливо під час штучного розведення риб, спостерігається ураження риб та ікри пліснявими грибами – сапролегніями. Як правило, його слід розглядати в якості вторинного захворювання, тому що спочатку вражаються травмовані ділянки тіла або пошкоджені ікринки, а потім захворювання переходить і на здорові ділянки та ікринки. Сапролегніоз завдає значного збитку штучному розведенню риб в основному на двох етапах: при витримуванні плідників і під час інкубації ікри в апаратах. При інкубації ікри риб з осіннім нерестом сапролегніоз є основною причиною відходу. Але також і під час інкубації ікри риб з весіннім нерестом, таких, як осетрові, судак та ін., незважаючи на дуже короткий період розвитку ікри, відхід її також буває досить значним. У ставковому рибництві рибоводи стикаються з сапролегніозом під час інкубації ікри форелі та сигових, при заводському методі отримання ікри і личинок коропа, рослиноїдних риб, а також при витримуванні плідників сигових перед нерестом, і при зимівлі коропа та рослиноїдних риб.

Етіологія. Сапролегніоз викликається пліснявими грибами групи сапролегнієвих (*Saprolegniales*), що відносяться в основному до роду *Saprolegnia* і *Achlya*. Кількість видів цих родів досить значний, але не усі вони здатні мешкати на живій тканині риб, тобто є паразитами. Велике число видів зустрічається вже на загиблих організмах і повинно бути віднесено до сапрофітів. Роботи по вивченню флори сапролегнієвих, паразитуючих на ставкових рибах і їх ікрі, у вітчизняній літературі украй нечисленні. І. А. Дудка в ставкових господарствах України виділила від коропа *S. Parasitica*, *S. Mixta*, *S. Ferax*. Найчастіше зустрічалась *S. Parasitica*, яка виявлялась на тілі травмованих особин сига, пеляді та форелі протягом цілого року, а також на ікрі цих риб. Іншим найбільш масовим видом в цих умовах виявилася *S. Ferax*, знайдена на тих же об'єктах. Плісняві гриби є розгалуженими гіфами, що позбавлені перетинок. Гіфи бувають тонкими шириною близько 20 мкм, такими, що сильно галузяться. З їх допомогою гриб впроваджується в субстрат. Крім того, бувають товщі гіфи, мало розгалужені і проникаючі у воду. При сильному ураженні гіфи утворюють цілі чагарники, що нагадують вату. Гіфи оточені оболонкою і заповнені протоплазмою, що містить численні ядра. У екологічному відношенні види сапролегнієвих також

відрізняються один від одного, проте ці відмінності вивчені поки що недостатньо.

Епізоотологічні дані. Основною причиною виникнення сапролегніозу є травматизація риб та ікри, яка може бути викликана механічно – тертям риби одна об одну і об тверді предмети. Низька температура води, кисле або сильно лужне середовище також призводять до ушкодження шкіри і розвитку сапролегніозу. Різні ектопаразити, наприклад найпростіші і рачки, що порушують цілісність шкірних покривів, також можуть бути первинною причиною сапролегніозу. На ікрі плісняві гриби спершу розвиваються на незапліднених і травмованих ікринках, а потім переходять на живі. Покриваючи живу ікринку гіфами, гриб ускладнює її дихання і призводить до загибелі.

Сапролегніоз може розвиватися у будь-яку пору року, але окремі види з'являються в різні сезони, оскільки мають різний температурний оптимум розвитку.

Клінічні ознаки і патогенез. Сапролегніоз риб проявляється у вигляді гриба, що розростається, на окремих ділянках поверхні тіла, плавників, зябер. Розростання досить швидко набуває форму ватоподібного нальоту, що складається з маси переплетених гіф, які обплітають клітини шкіри. Зруйнувавши шкірні покриви, сапролегнія проникає в м'язи і навіть у внутрішні органи. Сильно травмована і уражена сапролегніозом риба гине. В той же час пересадження уражених риб в сприятливі для її існування і зростання умови може привести до повного одужання.

Заходи боротьби. Для запобігання захворюванню риб сапролегніозом необхідно утримувати їх в таких умовах, які виключали б можливість їх ослаблення і травматизації шкірних покривів. При появі перших ознак захворювання необхідно по можливості поліпшити умови мешкання риб.

Щоб запобігти масового ураження сапролегніозом ікри, потрібно досягати максимального відсотка запліднення ікри і запобігати її травматизації під час збору і змішування із спермою. В період інкубації проводиться систематична вибірка незапліднених і загиблих ікринок. Важливо також забезпечити надходження в інкубаційні апарати води, очищеної від механічних суспензій, які сприяють порушенню оболонки ікри і розвитку сапролегнії. Захворювання повністю виключається при інкубації ікри весняно-нерестуючих риб у вологій атмосфері за методом Е. Войнарівича (1959).

За останні роки запропоновано декілька медикаментозних засобів, що пригнічують розвиток пліснявих грибів на ікрі і рибах. Найбільш ефективним виявився малахітовий зелений. Його рекомендують багато авторів для широкого використання в рибницькій практиці. Добрі результати отримані при витримці ікринок протягом 15 мін в розчині формаліну при розведенні 1:500 і 1:1000. Фунгіцидні властивості мають також слабкі розчини мідного купоросу (1:200 000 протягом 1 год) і марганцевокислого калію (1:100 000 протягом 15 хв), фіолетового «К» концентрацією 5 мг/л протягом 30 хв.

Останніми роками отримані позитивні результати в боротьбі з сапролегніозом в інкубаційних цехах рибних заводів при знезараженні води ультрафіолетовими променями.

Питання для самоперевірки

1. Весняна віремія коропа (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
2. Запалення плавального міхура (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
3. Вірусна геморагічна септицемія лососевих (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
4. Вібріоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
5. Бранхіомікоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
6. Іхтіоспоридіоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
7. Сапролегніоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).

4 ІНВАЗІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Інвазійні хвороби риб викликають паразити, що відносяться до різних систематичних груп. Для рибних господарств найбільш небезпечні інвазійні хвороби, збудниками яких є найпростіші, ракоподібні, а також паразитичні черви – гельмінти. Найпростіші і ракоподібні володіють прямим розвитком. Особливу небезпеку представляють черв'яки, що розвиваються також без зміни хазяїв. Таким чином, серед інвазійних захворювань ставкових риб явно переважають такі, збудники яких розвиваються без участі проміжних хазяїв. Ця закономірність в основному характерна для ставкових господарств, розташованих в помірних широтах, тобто в першу чергу для господарств Західної Європи і України.

Ця закономірність пояснюється тим, що фауна безхребетних у ставках порівняно небагата і помітно збіднена порівняно з промисловими водоймищами. До того ж ставки, як правило, є спусковими водоймищами. Скидання води з них і залишення їх на відомий проміжок часу без води призводять до масової загибелі безхребетних – молюсків, кільчастих черв'яків, нижчих ракоподібних, тобто проміжних хазяїв паразитів коропа, судака чи інших риб. В той же час щільні посадки, при яких вирощують ставкових риб, сприяють тому, що інвазійні стадії паразитів, що розвиваються без участі проміжних хазяїв (найпростіші, ракоподібні, моногенеї), легко знаходять нового хазяїна. В результаті чисельність таких паразитів швидко зростає і нерідко призводить до масової загибелі риб. Можна навести багато прикладів, коли збудниками серйозних захворювань ставкових риб у природних умовах зустрічаються вкрай рідко і збитку рибним стадам не завдають. Прикладом

може служити мікроспори́дія *Myxosoma cegebralis*, збудник вертячки форелі, яка була вперше описана у форелевих господарств і значно пізніше виявлена у лососевих з промислових водойм.

4.1 Хвороби, що викликаються найпростішими організмами-протозойні хвороби (іхтіободоз, криптобіози).

Протозойні захворювання викликають збудники, що відносяться до найпростіших або одноклітинних організмів. Серед паразитів риб зустрічаються представники усіх класів цього типу: джгутиконосці, інфузорії, саркодові, споровики і кнідоспори́дії. Проте епізоотологічне значення їх для риб різне. Якщо серед джгутикових і саркодових ми знаходимо порівняно невелику кількість паразитів риб, то представники найбільш численного підкласу кнідоспори́дій – мікроспори́дії – майже усі паразитують в рибах.

1. Іхтіободоз (костіоз).

Іхтіободоз, у вітчизняній літературі позначений як костіоз, є широко розповсюдженим захворюванням прісноводних риб. У коропових в ставкових господарствах він вражає молодь риб. Відзначається також при вирощуванні лососевих як в ставках, так і в садках та басейнах.

Збудник. Збудник іхтіободоза – джгутиконосець *Ichthyobodo necatrix*, що відноситься до родини *Bodonidae*, загону *Protomona*. Раніше його відносили до роду *Costia*. Це дуже дрібний паразит завдовжки 8-15 мкм з тілом грушовидної форми. На передньому кінці знаходяться два досить довгих і пружних джгутика, за допомогою яких іхтіободо може плавати. Переднім кінцем паразит прикріплюється до шкіри хазяїна. При цьому передня частина складається в жолобок. На передньому кінці паразита під час прикріплення до шкіри утворюються пальцеподібні вирости, якими іхтіободо впроваджується в клітину хазяїна і висмоктує її вміст. Відпадання від хазяїна призводить до швидкої загибелі паразитів: проплававши у воді біля 1 год, вони помирають. При настанні несприятливих умов тіло іхтіободо округляється. Деякі автори вважають, що це початковий етап інцистування.

Епізоотологічні дані. Іхтіободоз – захворювання молоді ставкових риб, що найчастіше розвивається в умовах нестачі корму. Це часто спостерігається в нерестових ставках, в яких інший раз скупчується величезна кількість мальків коропа, які швидко поїдають усі доступні їм кормові об'єкти. При затримці пересадження мальків з нерестових у вирощувальні ставки в південній зоні коропівництва часто спостерігається масова загибель мальків від іхтіободоза. Після пересадження мальків у вирощувальні ставки, в яких щільність популяції менша, а забезпеченість кормом краща, зараженість іхтіободо швидко знижується, і хвороба поступово затухає. Її розвитку сприяє висока температура води.

За спостереженнями німецьких авторів іхтіободоз може спостерігатися у річняків коропа в зимувальних ставках, в яких вода характеризується кислою реакцією, наприклад в ставках, побудованих на торф'яних або вугільних кар'єрах. Хвороба спостерігається також під час підрощення личинок форелі та інших лососевих в ставках і рибоводних апаратах. Очевидно, це явище також пов'язане з голодуванням личинок.

Клінічні дані. Захворювання зазвичай супроводжується появою з боків тіла тьмяних плям, які надалі зливаються в суцільний сіруватий наліт, викликаний посиленням слизовиділення. Часто спостерігається руйнування плавників: процес починається з відмирання тканини між променями, які поступово оголюються. Хворі мальки погано угодвані, внаслідок чого голова їх здається надмірно великою. Уражені зябра набувають блідуватого забарвлення і покриваються слизом. Внаслідок ускладнення газообміну хворі мальки піднімаються до поверхні води, скупчуються на припливі, заковтують повітря.

При перегляді ураженої тканини при великому збільшенні мікроскопа виявляється маса паразитів: одні з них знаходяться на поверхні тканини, інші за допомогою джгутиків активно плавають у воді.

Заходи боротьби. Основною мірою, що попереджує іхтіободоз у коропових господарствах, є створення в нерестових і малькових ставках хорошої кормової бази, сприяючої швидкому зростанню мальків. Не можна також перетримувати мальків в цих ставках. Їх необхідно пересаджувати у вирощувальні ставки на 5-6-й день після вилуплення личинок. Важлива також ретельна дезінфекція нерестових ставків звичайними засобами (негашене і хлорне вапно) до їх залиття водою і посадки плідників на нерест. Щоб не допустити занесення іхтіободо до нерестових ставків з плідниками, останніх 3 рази з інтервалом 5-6 діб купують в 5% розчині повареної солі. У зимувальних басейнах під час спалаху захворювання рекомендується цьоголіток коропа купати в розчині формаліну у співвідношенні 1:5000, при експозиції 40 хв.

При захворюванні мальків форелі, які більш чутливі до медикаментозних засобів, ніж короп, рекомендується пропускати їх через ванни з 2,5% розчином кухонної солі протягом 15-20 хв.

2. Криптобіози.

Захворювання викликають джгутиконосці з родини *Bodonidae*: ектопаразит *Cryptobia branchialis*, паразитуючий на зябрових пелюстках риб, і ектопаразит *C. cyprini*, що локалізується в кров'яному руслі. Відрізняється не лише локалізація збудників, але і перебіг захворювання та клінічні ознаки. Тому криптобіози розглядаються як два самостійні захворювання, вивчення яких ще не завершено.

Криптобіоз, що викликається *Cryptobia branchialis*.

Збудник. У збудника *C. branchialis* витягнуте тіло, розширене на передньому кінці і загострене на задньому, завдовжки 14-23 мкм, шириною до

6 мкм. У протоплазмі джгутиконосця розміщені світлі гранули. На передньому і задньому кінцях тіла знаходиться по одному джгутику.

Розвиток. Розвиток *C. branchialis* проходить без зміни хазяїв, розмноження – поздовжнім діленням. Поза тілом хазяїна паразит може вільно плавати у воді 1-2 дні.

Епізоотологічні дані. У СРСР криптобії були знайдені після завезення рослиноїдних риб з Китаю на зябрах цьоголіток звичайного і строкатого товстолобиків.

Чітко вираженого сезонного характеру захворювання не носить: воно розпочинається зазвичай в квітні-травні і може протікати протягом усього вегетаційного періоду майже до осені. В цей час і відбувається загибель риби. До зараження схильні білий і чорний амури, білий і строкатий товстолобики, короп, срібний карась та інші прісноводні риби. Особливо сприйнятливі мальки і цьоголітки білого амура. Старші вікові групи риб заражені зазвичай значно менш інтенсивно, і, як правило, загибелі серед них не спостерігається. Звичайний і строкаті товстолобики не хворіють при високій інтенсивності зараження, яка серед амура викликає загибель. Товстолобики можуть носити криптобій і взимку. Джерелами інвазії служать хворі і слабо уражені риби. Зараження риб відбувається, мабуть, контактним шляхом.

Клінічні ознаки. Уражені зябра мають незвичайне яскраво-червоне забарвлення, на тілі риби з'являється багато слизу. Риби перестають живитися, підходять до берегів, тіло їх темніє, і швидко настає загибель. Прикріплюючись за допомогою заднього джгутика до епітелію зябрових пелюсток, паразити розривають його і тим самим порушують функцію зябер, ускладнюють дихання. Перебіг захворювання може бути гострим і хронічним. При гострій формі уся риба за декілька днів гине.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі мікроскопічного дослідження шкребків із зябрових пелюсток хворих риб і знаходження там паразитів у великій кількості.

Заходи боротьби. Заходи боротьби з криптобіозом можуть бути такими ж, як і під час іхтіободозу. У Китаї перед висадженням в ставки білих і строкатих товстолобиків рекомендується пропускати через 0,001% розчин хлорного вапна і 0,0008% розчин мідного купоросу, витримуючи в ньому рибу протягом 15-30 хв. Для приготування лікувального розчину беруть 30 л води і вносять туди 30 г хлорного вапна і 24 г мідного купоросу. Риб обробляють при температурі води до 10 °С. Безпосередньо в ставок можна вносити суміш мідного і залізного купоросу, підвішуючи їх в корзиночках або мішечках на рамах біля кормових місць. Тканина мішечків має бути такою щільною, щоб купорос повністю розчинявся у воді тільки через 4-5 год. Кількість мішечків визначають в кожному випадку окремо. При глибині ставка 50 см в мішечок кладуть 90 г мідного і 40 г залізного купоросу, при глибині 65 см – 125 і 50г. Цей спосіб підвішування мішечків вважається дуже ефективним.

4.2 Кокцидіози (кокцидіозний ентерит коропа).

Захворювання викликають паразитичні найпростіші з класу споровиків, загону кокцидій (*Coccidia*), роду *Eimeria*, що мешкають усередині епітеліальних клітин кишечника, печінки, нирок та інших органів риби. У ставкових риби відомі 4 види кокцидій: *Eimeria carpelli*, поширена досить широко серед коропа, а також *E. subepitelialis*. З рослиноїдними рибами завезено ще два види – *E. sinensis* і *E. cheni*, вони паразитують у толстолобиків.

1. Кокцидіозний ентерит коропа.

Кокцидіозний ентерит коропа – це запалення кишечника в результаті паразитування кокцидій.

Збудник. Збудник *E. carpelli* має сферичні тонкостінні ооцисти без залишкового тіла діаметром 7,6-14 мкм. Спори довжиною 7,0-8,5 мкм овальні з мікропіле на одному з полюсів. *E. carpelli* паразитує в стінках кишечника, іноді жовчного міхура коропа.

Розвиток. Розвиток кокцидій проходить в організмі хазяїна (шизогонія, гаметогонія і спорогонія), в зовнішнє середовище виділяються вже інвазійні спороцисти. Потрапивши в організм риби, спорозоїти покидають спори і впроваджуються в стінку кишечника, перетворюючись в круглу або овальну клітину – шизонт, який досягає певної величини, багаторазово ділиться на велику кількість дочірніх клітин. Зрілі ооцисти (спороцисти) виводяться з екскрементами з організму хазяїна в зовнішнє середовище і потрапляють в організм іншого сприйнятливою хазяїна, де цикл розвитку повторюється.

Ооцисти можуть тривалий час знаходитися у воді, зберігаючи життєздатність. При 15-20 °С вони зберігають життєздатність протягом 20 діб. Висушування при температурі 24-29 °С протягом 25-30 хв викликає загибель кокцидій. Промерзання (мінус 5-8 °С) вони витримують протягом 6 год. Розчини хлорного вапна (1:500) згубно діють на ооцисти.

Епізоотологічні дані. Кокцидії досить розповсюджені, але захворювання реєструють тільки в ставкових господарствах. Джерелами збудників є смітні і дикі риби: плітка, уклея, червонопірка, сазан та ін. У ставках відбувається постійна реінвазія риби.

Найбільша інтенсивність інвазії відзначається влітку, до осені вона знижується, а зимою паразитів знаходять рідко. До весни зараженість дещо збільшується, а потім знову зменшується, але пік зростання інтенсивності інвазії спостерігається вже влітку. Цьоголітки коропа заражаються кокцидіями дуже швидко. Серед личинок, посаджених в один ставок з паразитозносіями, вже через 17 днів спостерігався 16,7% заражених, через 24 дні – 100%. При цьому спостерігалось швидке зростання інтенсивності інвазії. Особливу небезпеку кокцидіоз представляє для цьоголітків. Хвороба особливо небезпечна в південних районах країни.

Клінічні ознаки і патогенез. Хворі риби худнуть, становляться в'ялими, погано поїдають корм або взагалі відмовляються від нього, не реагують на зовнішні подразники. Черевце риб роздує, м'яке, з анального отвору виділяються жовтувато-рожеві тяжі, що містять слиз, відторгнуті клітини епітелію і велику кількість інвазійних ооцист. Інкубаційний період при кокцидіозі триває від 7 до 14 днів, що залежить від температури води і стану риби. При високій температурі води інкубаційний період коротший.

При невисокій інтенсивності інвазії в місцях паразитування кокцидій відзначається незначна гіперемія судин, злущення епітелію і слабка інфільтрація підслизового шару лімфатичними клітинами. При наявності 60-80 паразитів у поле зору мікроскопа спостерігається запалення слизової оболонки, крапкові крововиливи, скупчення ексудату в кишечнику. При ще більшій інтенсивності інвазії відмічають катаральне запалення слизової оболонки, яка набрякає, робиться пухкою з крапковими крововиливами, покрита драглистим жовтуватим ексудатом. У просвіті кишечника спостерігають тягучий червоного кольору каламутний ексудат. Найбільші зміни виявляються в місцях паразитування шизонтних стадій розвитку паразита.

Впроваджуючись в епітеліальні клітини кишечника риби і руйнуючи їх, паразит порушує функцію слизової оболонки. Окрім механічної паразит робить токсичну дію на організм риби, виділяючи продукти життєдіяльності, що іноді призводить до гіперемії шкірних покривів, водянки черевної порожнини, куйовдження луски.

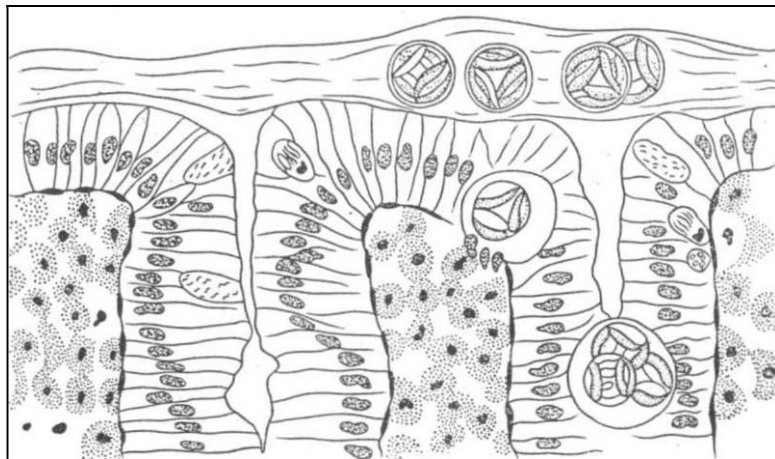


Рисунок 4.1 – Ураження кокцидіями слизової оболонки стінок кишечника коропа (рисунок з гістопрепарату).

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і обов'язкового мікроскопічного виявлення в кишечнику великої кількості ооцист кокцидій.

Заходи боротьби. Основними профілактичними заходами є систематичне осушення і проморожування ложа ставка, заболочені місця і не спускні ями обробляють хлорним вапном з розрахунку 5 ц/га, що згубно діє на ооцисти. Для запобігання потраплянню в ставки смітної риби (резерву кокцидій) на

водопостачальних каналах встановлюють рибовловлювачі. Хороша годівля забезпечує швидке зростання риби. При необхідності терапевтичного втручання рекомендують фуразолідон, який дають з кормом в дозі 120 мг/кг маси цьоголітків або річняків риби. Курс лікування проводять 3 дні підряд, при необхідності його повторюють через 2-3 дні. Фуразолідон можна використовувати і з профілактичною метою, даючи його навесні і восени з кормом в тому ж дозуванні, що і при лікуванні.

4.3 Міксоспоридіози (вертячка лососевих).

Міксоспоридіози викликаються слизовими споровиками або міксоспоридіями. Усі міксоспоридії, за винятком невеликого числа видів, знайдених у амфібій і рептилій, паразитують в рибах, мешкаючи в різноманітних тканинах і органах. У прісноводних риб переважають тканинні, у морських – порожнинні паразити. Багато видів є збудниками тяжких захворювань риб. Міксоспоридії у своєму розвитку проходять дві основні стадії – вегетативну, при якій паразит іноді досягає дуже великих розмірів, до голубиноного яйця, і стадію спороутворення, при якій утворюються спори, що служать для зараження нових хазяїв. Зрілі спори тим або іншим шляхом виводяться з тіла риби і разом з водою або їжею потрапляють в кишечник інших риб. Там під впливом кишкового соку стулки спори розкриваються, і із спори виходить амебоїдний зародок, який проникає в кровоносне русло і з кров'ю заноситься в місце паразитування, де починає рости і перетворюється на плазмодій. Спора побудована досить складно. Зазвичай вона складається з двох стулок. У морських риб нарівні з двостулковими міксоспоридіями зустрічаються багатостулкові, спори яких складаються з 3-6 стулок, часто забезпечені різними виростами і скульптурними прикрасами. Всередині спори окрім амебоїдного зародка знаходиться від однієї до восьми капсул із жалами. Спірально скручений волосок, що поміщається в кожній капсулі, допомагає спорі утриматися в кишечнику. Форма і будова спор мають важливе значення для систематики міксоспоридій.

1. Вертячка лососевих.

Захворювання, відоме під назвою вертячка, або міксосомоз, є одним з найнебезпечніших протозойних захворювань молоді лососевих. Найбільш схильна до вертячки веселкова форель. Збудник виявлений також у струмкової форелі, палії, атлантичного лосося, далекосхідних лососевих, у харіуса та ін. Нині збудник вертячки відомий не лише в ставкових господарствах, але і в природних водоймищах.

Збудник. Збудником вертячки є міксоспоридія *Myxosoma cerebralis* (рис.4.1), паразитуюча у хрящових тканинах молоді лососевих і руйнує основну речовину хряща. Паразит насамперед вражає хрящі внутрішнього вуха, а також хрящі черепа, хребта, плавників і тому подібне. Така своєрідність у виборі

локалізації паразитів проявляється в дуже характерних симптомах хвороби. У вегетативній стадії міксосома є тілом неправильної форми з лапчастими виростами, з допомогою яких паразит впроваджується у волокнисту хрящову тканину молодої риби і зростає. У міру зростання риби відбувається ущільнення хряща і окостеніння скелета. Цей процес несприятливий для паразита, який буде переходити до стадії спороутворення.

У початковий період спороутворення спори із зруйнованих хрящів потрапляють в лімфатичні або кровоносні судини і разносяться по внутрішніх органах. Їх можна виявити в мозку, печінці, в просвіті кишечника. Цей факт дає основу думати, що спори в цей період у невеликій кількості можуть потрапляти з живої риби до води. Надалі в результаті ущільнення хряща спори виявляються замуrowаними в ньому і надходять до водного середовища тільки після загибелі риби і розпаду її скелета.

Спори *M. cerebralis* тривалий час зберігаються в інвазійному стані на ложі ставка протягом 10-12 років. Цим збудник хвороби різко відрізняється від усіх інших паразитів риб, що швидко гинуть при осушенні ставків. Можливо, що стійкість *M. cerebralis* слід пояснити тим, що спори зберігаються в шматочках кісткової тканини, що поступово руйнується, а не у вільному стані. Потрапляння спор паразита в рибу здійснюється, як і у інших міксоспоридій, через травний тракт. Вистрілювання стрикальних капсул і вихід амебоїда відбувається не в шлунку, в умовах кислого середовища, а в кишечнику, тобто в лужному середовищі.

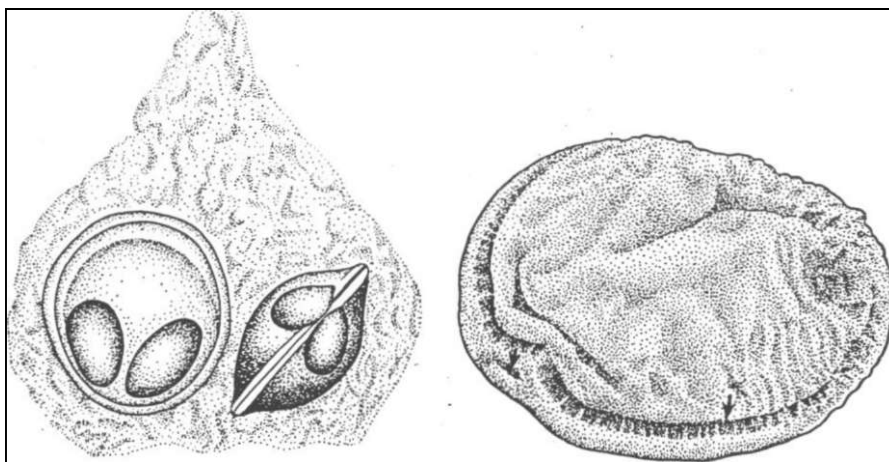


Рисунок 4.2 – Спори *Myxosoma cerebralis* (скануюча електронна мікрофотографія).

Епізоотологічні дані. Зараження личинок форелі може наступити під час переходу молоді на зовнішнє живлення. Перші симптоми хвороби з'являються приблизно через 1,5-2,0 місяці після зараження, тобто до кінця вегетативної стадії. Якраз в цей час хвороба є особливою небезпекою і викликає масову загибель молоді. Ще через місяць паразит буде переходити в стадію

спороутворення, і загибель припиняється. Перебіг хвороби може бути прискорений або уповільнений залежно від температурних умов. Чим вище температура води, тим швидше перебіг хвороби. Проте в ставках з низькою температурою хвороба протікає гостріше. Це пояснюється інтенсивнішим зростанням скелета веселкової форелі при 20 °С.

Надзвичайно важливим і не цілком з'ясованим є питання про виникнення нових вогнищ вертячки. Поза сумнівом, вогнища можуть виникати в результаті завезення в господарства, раніше вільні від захворювання, хворих риб або таких, що перехворіли, в скелеті яких збереглися спори. Неодноразово висловлювалося припущення про можливість перенесення збудника з ікряю. Важливим для розуміння епізоотології вертячки є питання про швидкість накопичення заразного початку в ставках.

Клінічні ознаки. Симптоми вертячки дуже характерні, і їх важко сплутати з ознаками інших захворювань. Це, по-перше, порушення рівноваги, що є результатом ушкодження хрящових частин органу слуху, – отолитів. В результаті мальки починають плавати по колу. Після такого тривалого руху мальки в знеможі лягають на дно і після деякого відпочинку знову починають здійснювати кругові рухи. Не менше характерною ознакою є почорніння задньої третини тіла. Почорніла частина чіткою межею відділяється від іншого нормально забарвленого тіла. Це пов'язано з порушенням пігментно-моторної функції симпатичної нервової системи. Руйнування хрящів скелета призводить до різної потворності: викривленню хребта у різних напрямках, недорозвиненню зябрових кришок, появленню мопсовидної голови і т. д. (мал. 3

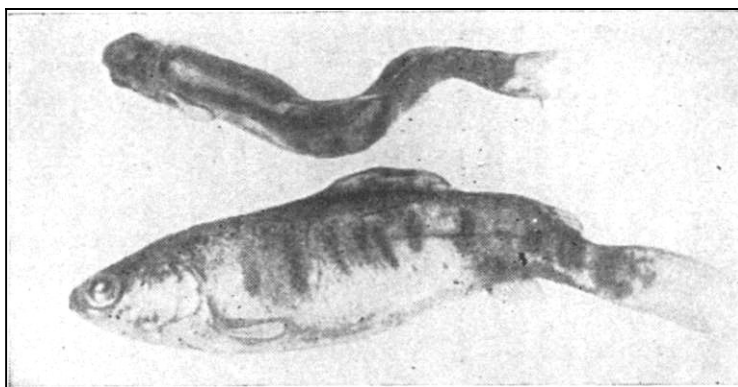


Рисунок 4.3 – Викривлення хребта у форелі, що захворіла на вертячку.

В ході хвороби можна намітити два основних етапи. Перший етап – гострий перебіг хвороби, досить часто супроводжуваний загибеллю малька, здебільшого коли паразит проходить вегетативну стадію. У цей період відбувається руйнування основної речовини хряща. Мальок рухається по колу, або втрачає здатність вживати корм і гине при сильному виснаженні. У багатьох риб при цьому відзначається почорніння хвоста.

На другому етапі хвороби, коли паразит переходить до спорування, напади вертячки зазвичай припиняються, часто зникають такі зовнішні ознаки, як почорніння хвоста, і якщо у риби не було сильних ушкоджень скелета, то вона може мати нормальний вигляд. У цей період, як правило, загибелі не відбувається, але риба, що вижила, представляє велику небезпеку як паразитоносія. Проте не завжди можна чітко розмежувати ці етапи.

Заходи боротьби. Для запобігання занесенню вертячки в нові форелеві господарства необхідно дотримуватися строгого карантинування в тих господарствах, в яких виявлений збудник захворювання.

У господарствах, де форель уражена вертячкою, потрібна ретельна ізоляція молоді від риб старших вікових груп. Ложе ставок, в яких відмічена вертячка, необхідно піддавати ретельній дезінфекції. Встановлено, що негашене і хлорне вапно недостатньо ефективно для знищення спор. Е. Так (Task, 1951) запропонував ціаністий кальцій з розрахунку 1 кг/м² ґрунту. Препарат розсіюють по ложу спущеного ставка і залишають на строк до 1 міс. Протягом цього часу препарат, перетворившись в ціанамід кальцію, впливає на спори паразита. При роботі з препаратом необхідно дотримувати особливо строгих заходів безпеки, оскільки ціаністий кальцій – отруйна речовина. Робочі, які вносять препарат по ложу ставка, мають бути одягнені в брезентові костюми і гумові чоботи, а їх лице має бути захищено марлевою пов'язкою.

З інших профілактичних заходів рекомендується здійснювати вибраковування і знищення форелі із зовнішніми ознаками перенесеної хвороби. Необхідно проводити витримування і дорощування личинок форелі в апаратах на воді, що не містить спор *M. cerebralis*, краще всього на джерельній воді, підтримувати зменшений водообмін в ставках, оскільки підвищення проточності сприяє підняттю спор з дна ставка, а також необхідно проводити дезінфекцію усього інвентарю. Ефективною виявилася обробка хлорним вапном з концентрацією 10 мг/л. При цьому спори *M. cerebralis* повністю гинуть.

Пропонуються і лікувальні засоби – миш'яковисті препарати стоварсол і осарсол. Лікування здійснюється декількома курсами. Три дні підряд в корм ридам замішують препарат з розрахунку 0,01 г на 1 кг маси риби, наступні 3 дні, – по 0,02 г/кг. Після тижневої перерви лікування повторюють і так продовжують протягом 3-4 міс. до повного окостеніння скелета. Мабуть, миш'яковисті препарати прискорюють цей процес і форсують спорування *M. cerebralis*, скорочуючи термін шкідливого впливу паразита на організм риби.

4.4 Хвороби, що викликаються інфузоріями (хілодонельоз, іхтіофтиріоз).

Велике значення при розведенні і вирощуванні риб мають захворювання, що викликаються війковими інфузоріями *Ciliata*. До них відносять хілодонельоз та іхтіофтиріоз.

1. Хілодонельоз.

Серед захворювань ставкових риб, які викликаються найпростішими паразитуючими на поверхні тіла риб, особливо важливе значення має хілодонельоз. Нерідко значний відхід цьоголіток коропа спостерігається в зимувальних ставках тих районів, де період зимівлі відрізняється тривалістю – до 6-7 міс. Хілодонельоз менш небезпечний для форелевого господарства.

Збудник. Хвороба викликається паразитичними представниками роду *Chilodonella*, який відноситься до війкових інфузорій родини *Chlamidodontidae* загону *Holotricha*. Сплющене в дорзовентральному напрямі, приблизно асиметричне серцеподібне тіло цих паразитів досягає довжини 30-97 мкм і ширина 26-72 мкм. Тіло вкрите поздовжніми рядами війок, число яких у обох видів різне. Паразит повзає по тілу риби і живиться за рахунок клітин епітелію, в який встромлює палочковий апарат, здатний вивертатися через ротовий отвір.

Розмноження хілодонел відбувається діленням надвоє, але не в поздовжньому, а в поперечному напрямі. Як показали спостереження, ділення *Ch. suprini* відбувається особливо інтенсивно при температурі 5-10 °С. Цисти, що утворилися, зберігаються досить тривалий час на дні водоймища або в товщі води, поки знову не потраплять на рибу. Процес утворення цист не вивчений, описані тільки початкові його стадії.

Встановлено, що світло перешкоджає розмноженню хілодонел. Під час тривалого витримування акваріумів з рибами на сонячному світлі інфузорії поступово гинуть.

Епізоотологічні дані. Вирішальний вплив на чисельність паразитичних хілодонел чинить фізіологічний стан риб і в першу чергу їх угодованість, голодування риби швидше всього відбивається на найбільш віддалених від кишечника тканинах, наприклад на шкірі. В результаті настає відмирання клітин шкірного епітелію. Така змертва тіла тканина і є хорошим субстратом для розмноження паразита. Таким чином, хілодонельоз можна охарактеризувати як захворювання, пов'язане з дистрофією риб. У більш вгодованих цьоголіток коропа упродовж усього періоду зимівлі було значно менше паразитів, чим у погано вгодованих. У кінці зимівлі на виснажених особинах було в 5 разів більше інфузорій, чим на добре вгодованих. Таким чином, хілодонельоз виникає в ті періоди вирощування ставкової риби, під час яких риба погано або зовсім не живиться. У коропівництві таким періодом є зимівля, яка в деяких зонах рибництва розтягується на 6 і навіть на 7 місяців. Під час зимівлі цьоголітки коропа майже не живляться, втрачають в масі і втрачають майже усі

накопичені за вегетаційний період поживні речовини. Хілодонельоз розвивається, як правило, наприкінці зимівлі і призводить до значних відходів, що іноді набувають катастрофічний характер. У південних районах, де період зимівлі набагато коротший і складає максимум 5 місяців, хілодонельоз зимою небезпеки не представляє, але неправильно було б вважати, що цілком вгодовані цьоголітки коропа не схильні до захворювання. Досвід показав, що при масовому хілодонельозі, який спершу виникає на слабких, погано вгодованих цьоголітках, особливо з числа недомірків, тобто при більшій кількості заразливого початку у водоймі, паразит переходить на цілком здорових, добре вгодованих риб і може їх привести до загибелі. Таким чином, нарівні з фізіологічним станом риби велике значення в епізоотології хілодонельозу має кількість заразливого початку в ставку.

На перебіг захворювання чинить вплив і порідний склад коропа. Досвід коропівництва в північній зоні показав, що хілодонельозу угорський короп схильний більше, ніж амурський сазан та його гібриди з коропом. В результаті гібриди з коропом виявляються більш зимостійкими і в період зимівлі дають менші відходи. Це пояснюється тим, що амурський сазан і його гібриди з коропом пізно восени при зниженні температури води ще продовжують житися. А як раз корми, що вживаються під час низької температури, йдуть на створення жирових запасів, тому сазан і його гібридні форми вступають в зимівлю краще підготовленими до цього суворого періоду, ніж короп. Перехід на вирощування в північно-західній зоні коропівництва гібридів коропа з амурським сазаном зменшив загрозу хілодонельозу в цій зоні.

Можна намітити три шляхи занесення хілодонел до зимувальних ставків. По-перше, хілодонели на стадії цисти можуть зберегтися на ложі ставка з попередньої зимівлі. Особливу небезпеку представляють ями, западини і водозбірні канали, які в багатьох зимувальних ставках залишаються під водою або у вологому стані протягом усього літа. По-друге, паразит може бути занесений в зимувальні ставки з посадковим матеріалом. Дослідження цьоголіток коропа восени, перед зимівлею показало, що на їх зябрах зрідка зустрічаються окремі екземпляри вегетативної стадії хілодонел або їх цисти. По-третє, паразит може бути занесений в зимувальний ставок з водою з джерела водопостачання. Ця небезпека реальна, якщо в джерелі водопостачання мешкає дика риба.

Хілодонели не є специфічними паразитами коропа або форелі і мешкають на будь-яких видах прісноводних риб, включаючи осетрових. Такі риби, як плітка, карась, укля, голець та ін., зазвичай населяючи невеликі озера та інколи головні ставки, з яких забирають воду для зимувальних ставків, досить часто бувають зараженими хілодонелами. У ставкових господарствах хілодонели знайдені не лише у коропа, але і у інших риб, що розводяться, особливо у строкатого товстолобика. При цьому іноді відзначається змішане зараження *Ch. cyprini* і *Ch. hexastichus*. Паразит *Ch. cyprini* зустрічається на молоді, а *Ch. hexastichus* – на рибах старшого віку.

Клінічні ознаки. Тяжка форма хілодонельозу спричиняє появу блакитно-сірого нальоту на поверхні тіла риби, особливо добре вираженого на верхній поверхні голови. Його поява пов'язана з подразненням шкіри великою кількістю хілодонел, що супроводжується посиленням функції слизових залоз. Якщо взяти слиз з тіла риби і дослідити його під мікроскопом, то вже при малому збільшенні можна помітити десятки паразитів, що повзають по шматках тканини або плаваючих у воді. Наявність більше 50 інфузорій в одному полі зору мікроскопа при малому збільшенні є ознакою важкого захворювання.

При такій мірі зараження риба поводить себе неспокійно, підіймається до поверхні, до ополонки, слабне, легко ловиться сачком і навіть руками. Після танення криги, коли з весняним підвищенням температури хілодонельоз переходить в критичну стадію, річняки вискакують з води і падають назад у воду. Цей симптом, дуже характерний для хілодонельозу, слід пояснити порушенням шкірного дихання, яке у молоді риб відіграє значну роль в загальному дихальному процесі (у коропа до 24% від загального).

Профілактика. Важливим заходом щодо попередження масового хілодонельозу в зимувальних ставках є створення сприятливих умов для вирощування фізіологічно повноцінної риби, оскільки хілодонельоз зазвичай виникає у ослабленої риби. Для цього в першу чергу потрібне створення великої кількості кормів як живих, так і повноцінних штучних, причому наявність останніх особливо необхідна у вирощувальних ставках в осінній час, коли чисельність кормових організмів помітно зменшується. В окремих випадках, де це дозволяють температурні умови, рекомендується підгодувати цьоголіток коропа в зимувальних ставках. Важливо також попередити занесення збудника в зимувальні ставки або його збереження на ложі ставка від попередньої зими. Для цього рекомендується увесь посадковий матеріал, що висаджується на зимівлю, проводити через профілактичні ванни.

Найбільш ефективним і найменш трудомістким методом є внесення до зимувального ставка основних органічних фарбників концентрацією 0,1-0,2 г/м³ відразу ж після посадки в нього цьоголіток. Для знищення цист паразита на ложі ставка, що збереглися від попередньої зимівлі, потрібно ретельно провести осушення і дезінфекцію за допомогою негашеного вапна. При цьому норму вапна, що вноситься, в господарствах, що страждають від хілодонельозу, рекомендується збільшити з 25 ц/га до 40 ц/га і стежити за якістю оброблення. Використання зимувальних ставків для нересту або літнього нагулу в них риб абсолютно недопустимо. Необхідно також боротися із занесенням хілодонел в зимувальні ставки з джерела водопостачання із смітною рибою. Для її затримання слід влаштовувати на канавах водопостачання або лотках різні фільтри та сміттеуловлювачі. У деяких господарствах хороші результати отримали від пропускання води через вапняні фільтри. Для цього у лотках водопостачання встановлюють плетені кошики або ящики з вапном. Під час їх використання необхідно стежити, щоб рН не була більше 7,2.

У тому випадку, якщо в період зимівлі спостерігається масове зараження цьоголіток коропа хілодонелою, що супроводжується відходом, необхідно прийняти екстрені заходи з порятунку зимуючого стада. Застосовують внесення медикаментозних препаратів до зимувальних ставків. Для використання рекомендують малахітовий зелений, кухонну сіль та ін. Позитивний ефект отриманий при внесенні кухонної солі до зимувального ставка з розрахунку 0,15-0,2% на 1-2 доби.

Ефективне внесення під лід зимувального ставка основних барвників – фіолетового «К» і яскраво-зеленого, концентрація яких в ставку має бути 0,1-0,2 г/м³ при температурі води 3 °С. Під час спалаху хілодонельозу при вирощуванні мальків форелі в лотках і басейнах рекомендується проводити лікувальні ванни. Для цього можна застосовувати 0,005% розчин марганцевокислого калію або 0,2% розчин кухонної солі протягом 10-15 хвилин. Після звільнення лотків і басейнів від молоді їх необхідно промити міцним розчином кухонної солі і просушити на сонці.

У басейнах тепловодних господарств успішно застосовують хлорне вапно концентрацією 50 г/м³ з експозицією 15-20 хвилин при температурі води 6 °С і 30% активно діючої речовини у вапні.

2. Іхтіофтиріоз.

Іхтіофтиріоз – хвороба багатьох культивованих риб, у тому числі коропа, форелі, білого амура, товстолобиків, буфало, каналного сомика, пеляді та ін., серед яких нерідко відзначається масова загибель не лише в ставкових, але і в господарствах на теплих водах, садках і басейнах.

Збудник. Збудник – інфузорія *Ichthyophthirius multiliis* – належить до класу війкових – *Ciliata*. Тіло у нього округле або яйцевидне завдовжки 0,5-1,0 мм. На поверхні тіла розташовані поздовжні ряди війок, що сходяться на передньому кінці.

Розвиток. *I. multiliis* відрізняється від розвитку інших інфузорій, паразитуючих у риб, тим, що розмноження її відбувається поза рибою, шляхом ділення надвоє, що багаторазово повторюється. Зрілі паразити (трофонти) розривають білий епітеліальний горбок, під яким вони знаходилися, і потрапляють у воду. Досягнувши дна, вони приклеюються до різних підводних предметів: рослин, каменів, піщинок і т. п. Навколо паразита відразу після прикріплення утворюється ніжна желеподібна циста, під якою відбувається ділення. З одного трофонта виходить до 1-2 тис. дочірніх клітин яких називають бродяжками. За допомогою ферменту гіалуронідази бродяги розчиняють цисту, що оточує їх, і виходять у воду, де з допомогою війок вільно плавають до 2-3 діб, і якщо не зустрінуть рибу, то гинуть. Потрапивши на рибу, вони проникають під шкіру, де ростуть і дозрівають.

Найбільш сприятливою температурою для розвитку паразита вважається 25-26 °С. З пониженням температури відбувається затримування інцистування, сповільнюються ділення та зростання паразита, подовжуються терміни життя

бродяг. Нині неодноразово відмічали спалахи хвороби і загибель від іхтіофтиріозу цьоголіток коропа в зимувальних ставках при температурі близько 2 °С.

Непаразитичні стадії іхтіофтиріуса (цистовані паразити і бродяги) дуже чутливі до різних чинників зовнішнього середовища. У темряві бродяги живуть довше, ніж на світлі. Навіть слабкі розчини солей в концентраціях 0,5% вбивають бродяг. При величині рН менше 5 може наступити загибель іхтіофтиріусів. Дефіцит кисню у воді призводить до надмірного витрачання рибою білків, а при концентрації кисню менше 0,8 мг/л паразити гинуть.

На паразитичній стадії основний вплив на трофонтів спричиняє температура та імунітет. Інтенсивність повторного зараження завжди значно нижча, ніж первинного. Очевидно, у заражених риб виробляється відносний постінвазійний імунітет, що виражається у зменшенні інтенсивності інвазії під час повторного зараження. Чим сильніше первинне зараження, тим вища напруженість імунітету. Цілком можливо, що в рибгоспах, де ніколи не було іхтіофтиріозу, особливо небезпечна його поява, оскільки викликає гострий спалах, який супроводжується масовою загибеллю риби. У механізмі імунітету бере участь нарівні з чинниками неспецифічного імунітету і антитілоутворення.

Епізоотологічні дані. Паразит досить поширений у нас і за кордоном. Він нерідко є причиною захворювання і загибелі риб. Хвороба виникає в основному у рибних господарствах, рідше в природних водоймищах. До іхтіофтиріозу схильні усі культивовані риби. Найбільш сприйнятливі короп і форель. Найбільше від іхтіофтиріозу страждають мальки і цьоголітки, але при великій інтенсивності інвазії можуть хворіти і гинути навіть ремонтні риби та плідники.

В рибоводних господарствах збудник поширюється під час перевезення живої риби, а також проникає з джерел водопостачання з водою. Джерелом збудника є хворі риби і паразитоносії. Резервентами іхтіофтиріуса є дикі і смітні риби на яких паразит зберігається цілий рік.

Спалахи іхтіофтиріозу спостерігаються навесні і літом в нерестових, вирощувальних ставках при високій щільності посадки, також в басейнах і садках при високій температурі води, яка сприяє поширенню хвороби. Найбільша інтенсивність інвазії буває в середині літа, а до осені вона помітно знижується. Спалах, залежно від температури води, триває 5-10 днів і часто закінчується загибеллю риби. Личинки коропа у віці 3-7 днів гинуть при паразитуванні на них 5 іхтіофтиріусів. Річняки коропа навесні (під час перетримування в зимувальних ставках) хворіють іхтіофтиріозом, а при паразитуванні 100 і більше паразитів гинуть.

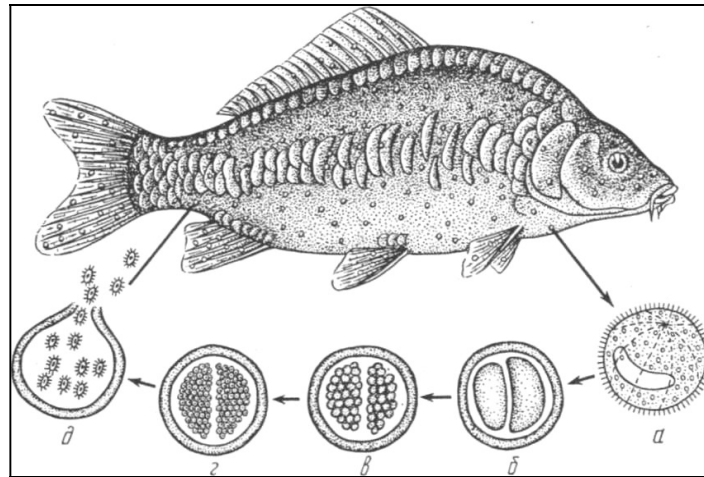


Рисунок 4.4 – Схема циклу розвитку *Ichthyophthirius multiliis*: а-зрілий трофонт; б, в, г - ділення паразита; д-вихід бродяжок

Останніми роками спостерігається збільшення інтенсивності інвазії і зимою, що пов'язано з високою щільністю посадки риби, з пасивною її рухливістю в цей час (що полегшує зараження) і, очевидно, тією обставиною, що імунологічна реактивність риби під час зимових температур води надзвичайно низька.

Клінічні дані. При незначному ураженні відбувається легке занепокоєння, риби збираються групами і підходять до припливу. У пробах слизу взятих з шкіри і зябер можна виявити одиничних іхтіофтиріусів. При сильнішому ураженні цьоголіток і річняків (5-10 паразитів у полі зору x80) риба сильно хвилюється, третється об дно і береги, у великій кількості підходить на свіжу воду. На тілі риби добре помітні неозброєним оком білі дрібні горбки. Риба перестає живитися і реагувати на подразники.

Якщо лікувальні заходи не прийняті своєчасно, інтенсивність інвазії швидко зростає, риби кидаються, плавають біля поверхні води, заковтують повітря. Усе тіло у них усіяне білими дрібними горбками. Спостерігаються випадки сильного ураження рогівки ока і сліпоти риби. При високій інтенсивності інвазії хвороба протікає гостро і закінчується масовою загибеллю.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. Навкруги паразита, що проник в епідерміс шкіри риби, епітеліальні клітини зроговіють, протоплазма стає темніше і ядро більш щільним. На гістологічних препаратах добре помітна порожнина, яка оточена декількома шарами епітеліальних клітин. У губчастому шарі відзначаються інфільтрація форменими елементами крові і розширення кровоносних судин. Внутрішня поверхня порожнини має клітини на різній стадії розпаду. Збільшуючись, паразит розширює порожнину, утворюючи горбок в епідермальном шарі, а в дермі – западину.

При паразитуванні в сполучній тканині зябер респіраторні складки в результаті запалення склеюються вершинами одна з одною, утворюючи

порожнину. Навколо молодого паразита розташовуються клітини сполучної тканини, частково на різній стадії розпаду. Зрілий паразит повністю заповнює порожнину, утворену респіраторними складками. Навколо нього розвиваються застійна гіперемія і інфільтрація тканин. Зрілий трофонт розчиняє порожнину і випадає назовні. З розірваних капілярів спостерігається крововилив. В результаті цього знижується газообмін, порушуються екскреторні і осморегулюючі процеси. Виснажуються запаси білку, кількість якого в сироватці крові зменшується в 2,5 рази. У паренхіматозних органах (печінці, нирках) спостерігаються дистрофічні явища при інтенсивності інвазії 20-30 паразитів у полі зору.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, даних мікроскопічного дослідження слизу з шкіри та зябер і виявлення великої кількості паразитів.

Заходи боротьби. Для профілактики іхтіофтиріозу окрім комплексу загальних заходів рекомендується ізольоване утримання молоді і плідників, причому останніх в умовах невисокої щільності посадки. Необхідно ретельно осушувати і дезінфікувати ложе ставків, не допускати в ставки смітну і дику рибу. У господарствах, стаціонарно неблагополучних по іхтіофтиріозу, слід поступово переходити від природного нересту коропа до заводського методу отримання потомства

Лікування риб, хворих іхтіофтиріозом, складно, оскільки паразит локалізується під епітелієм, що робить його недоступним при використанні, наприклад, звичайних сольових або аміачних розчинів для ванн. У прийнятих концентраціях ці розчини не вбивають іхтіофтиріуса під епітелієм, а збільшення концентрації розчинів призводить до загибелі риби. Тому були запропоновані ванни тривалої дії, розраховані на знищення бродяг, що вільно живуть, із слабких розчинів трипофлавіну, морської солі, суміші кухонної солі.

Для боротьби з іхтіофтиріозом коропа і форелі використовують розчини малахітового зеленого – основного органічного три феніл-метанового барвника. Це кристалічний порошок зеленого або жовтого кольору з металевим блиском, розчиняється у воді і спирті. Для повного розчинення барвника воду слід підогріти до 80-90 °С. Розчин готується в кислому середовищі при рН 5,5-6,8. Застосовувати його можна у ваннах і ставках, басейнах, садках. Рекомендується обробляти короїв у ваннах, цементованих басейнах, приспущених зимувальних або вирощувальних ставках у спеціально обладнаних кормових місцях. У невеликих місткостях препарат розводять в усьому об'ємі розчину необхідної концентрації. Місце годівлі обгороджують пластиковою плівкою, укріпленою на дерев'яному каркасі з таким розрахунком, щоб під водою залишався простір для проходу риби на годівлю. Над кормовим місцем закріплюють резервуар з робочим розчином малахітового зеленого, з якого він надходить у воду невеликими порціями до створення концентрації від 0,1 до 0,9 г/м³, залежно від прозорості води. Рибу потрібно обробляти щодня протягом 4-5 днів. Білі амури і строкаті товстолобики добре переносять таке оброблення

протягом 5 год. при концентрації препарату 0,25-0,5 г/м³ і температурі води 12-20 °С. Збільшувати експозицію оброблення не рекомендується. Цьоголітки білого товстолобика гірше переносять розчини малахітового зеленого. Для них необхідно використовувати 3-годинне оброблення в розчині малахітового зеленого концентрацією 0,2-0,25 г/м³ при тій же температурі. Для боротьби з іхтіофтиріозом можна використовувати дешеві технічні основні барвники – яскраво-зелений (оксалат) і фіолетовий «К» (хлоргідрат). Обидва препарати проникають під епітелій, інактивують ядро збудника, перешкоджають процесу ділення цисти. Після перебування паразитів в розчині вказаних барвників, вони ще деякий час зберігають рухливість, але втрачають здатність до розмноження і потім гинуть. Навесні рибу доцільно обробляти в зимувальних ставках, створюючи в них концентрацію розчину 0,1-0,2 г/м³. Знаючи об'єм води в ставку, відважують необхідну кількість препарату, який спочатку заливають гарячою водою, а після розчинення додають ставкової води до потрібного об'єму. Вносити робочі розчини до ставків краще всього при допомозі дезінфекційної установки Комарова (ДУК). Хороший результат в боротьбі з іхтіофтиріозом дає внесення по воді негашеного вапна з розрахунку 150-200 кг/га, при цьому рН доводять до 8,0-8,5 і навіть 9,0, що діє на «бродяг», як довготривалі сольові ванни. Лужна реакція середовища перешкоджає розмноженню паразита. При низькій температурі рекомендується періодично повторювати внесення препарату (контролюючи величину рН) і можливо додатково використовувати 50-100 кг/га. У господарствах індустріального типу (басейнових, садкових) в боротьбі з іхтіофтиріозом можна застосовувати відносно тривалі (протягом 7 діб) обробки риби діамантовим зеленим (без припинення водообміну) концентрацією 0,2-0,25 мг/л або фіолетовим «К» в концентрації 0,25 мг/л.

Питання для самоперевірки

1. Іхтіободоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
2. Криптобіози (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
3. Кокцидіозний ентерит коропа (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
4. Вертячка лососевих (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
5. Хілодонельоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
6. Іхтіофтиріоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).

5 ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ГЕЛЬМІНТАМИ

У цьому розділі ми розглянемо захворювання, що викликаються трематодами, моногенеями, цестодами, нематодами і кільчастими черв'яками.

5.1 Трематодози (сангвінікульоз).

Трематодози – інвазійні захворювання, що викликаються статевозрілими трематодами або їх личинками. Розвиток трематод відбувається за участю одного або двох проміжних хазяїв. Дорослі трематоди паразитують здебільшого в кишечнику хребетних тварин (риби, птахи, ссавці). Першими проміжними хазяями служать різні види молюсків. Другими проміжними хазяями існують риби, амфібії і водні безхребетні. У деяких випадках другий проміжний хазяїн може бути відсутнім, а виходячи з молюсків церкарії осідають на водних рослинах і покриваються захисною оболонкою, утворюючи так звану адолескарію.

У ставкових риб, як правило, трематодози викликають личинки на стадії метацеркаріїв і церкаріїв. Виключення представляє своєрідна трематода з роду *Sanguinicola*, паразитуюча в кровоносній системі риб.

Дорослі паразити (марити) мешкають в кишечнику різних рибоїдних птахів (чайок, крячків, крохалів, чапель та ін.). Яйця гельмінтів разом з випорожненнями птахів потрапляють у воду, де з них вилуплюються личинки – мирацидії, покриті миготливим епітелієм. Мирацидії деякий час плавають у воді і проникають в першого проміжного хазяїна – молюска, де локалізуються в травній або статевій залозі. Тут личинка скидає війковий епітелій і перетворюється на безформний нерухомий мішок – спороцисту. Спороциста росте, і усередині неї утворюється наступна личинкова стадія – редій. Після утворення редію спороциста лопається, а редії, що вийшли з неї, залишаються в тілі молюска. Далі в тілі редіїв починають утворюватися личинки наступного покоління – церкарії. Церкарії схожі на дорослого черв'яка і відрізняються від нього наявністю хвоста і відсутністю статевої системи. Через спеціальний отвір церкарії виходять з редіїв, а потім покидають і молюсків. Плаваючі у воді за допомогою хвоста церкарії повинні активно проникати в рибу, де вони відкидають хвіст і перетворюються на наступну личинкову стадію – метацеркаріїв. Метацеркарії відрізняються від дорослих гельмінтів тільки відсутністю розвиненої статевої системи і розмірами. Метацеркарії локалізуються у риб в мускулатурі, очах, в різних внутрішніх органах. Рибоїдні птахи заражаються паразитами після поїдання інвазійної риби. У кишечнику птахів метацеркарії перетворюються на дорослих черв'яків, які продукують яйця, і увесь цикл починається спочатку.

У ставкових риб захворювання частіше викликають личинки на стадії метацеркаріїв і церкаріїв. Церкарії у момент проникнення в тіло риби

порушують цілісність покривів і викликають запалення. Метацеркарії, локалізуючись в різних життєво важливих органах (печінка, серце, очі, мозок та ін.), порушують їх нормальну діяльність, що призводить до виникнення захворювання.

Наведена схема циклу розвитку у різних видів трематод може мати свої особливості, які будуть названі при описі окремих захворювань.

1. Сангвінікульоз.

Сангвінікульоз – захворювання, що викликається трематодою з роду *Sanguinicola*, яка паразитує в кровоносній системі риб. У рибах відомо 4 види цього роду: *S. inermis* у коропа і сазана, *S. armata* у линя, *S. intermedia* у карася і *S. volgensis* у чехоні і плітки. Перші три види відомі лише із ставкових господарств. Епізоотичне значення встановлене доки тільки для *S. inermis*.

Збудник. *Sanguinicola inermis* мешкає в кровоносній системі коропа і сазана. Це невеликий гельмінт видовженої форми завдовжки не більше 1 мм. Ротова і черевна присоски відсутні. Подовжений стравохід переходить в кишечник, що складається з двох передніх і двох задніх сліпих відростків. Задній кінець кишечника зазвичай закінчується на рівні між першою і другою третинами тіла. Сім'яників 15 пар. Яєчник дволопатевий, розміщується за сім'яниками. Уся поверхня тіла покрита маленькими щітинками, які зазвичай важко помітити.

Розвиток. Життєвий цикл паразита проходить з участю одного проміжного хазяїна – молюсків роду *Limneidae* – прудовиків (*Limnaea auricularia*, *Radix ovata*, *Limnaea stagnalis* та ін.). Паразит, знаходячись в рибі, продукує яйця трикутної форми, які через отвір матки виводяться в кров риби. Поток крові яйця розносяться по усьому тілу і затримуються в капілярах зябер і нирок. У яйці розвивається личинка – мірацидій, що виходить з нього, розриває тканини зябрових капілярів і потрапляє до води. Далі мірацидій потрапляє в проміжного хазяїна – молюска, де проходить стадії спороцисти, редія і перетворюється в церкарія. Церкарії сангвінікол мають роздвоєний на кінці хвіст. Покинувши молюска, вони активно нападають на рибу, впроваджуються в зяброві пелюстки і потрапляють до кровоносної системи, де паразит досягає статевої зрілості.

Дані по екології паразита неповні і уривчасті. Відомо, що найбільш інтенсивна кладка яєць відбувається при температурі 25 °С і вище. Вихід церкаріїв з молюсків спостерігається при температурі не нижче 12 °С. Термін життя церкаріїв у воді залежить від температури: при 20 °С вони жили 30 год.

Епізоотологічні дані. Захворювання поширено в основному в південних районах України.

У ставкових господарствах паразит викликає важке захворювання мальків, цьоголітків, дволітків коропа. Захворювання виникає в результаті закупорки яйцями паразита капілярів зябер і нирок. Зяброва форма захворювання зустрічається в основному у мальків та річників. Молодь

заражається скоріше від риб старших вікових груп, ймовірно, завдяки тому, що ніжні тканини зябер молоді легше проникні для церкарій. Ниркова форма звичайна у більш старших вікових груп. Зяброва форма зазвичай протікає в гострому перебігу і супроводжується загибеллю 60-95% риби, ниркова приймає хронічний характер і рідко супроводжується смертю.

Інвазія риб гельмінтами відбувається протягом теплого періоду року. Коропи заражаються сангвінікулами в основному у вирощувальних, іноді нерестових ставках в перші дні життя. До осені зараженість коропів у вирощувальних ставках знижується. Можливо і вторинне зараження коропів у вирощувальних ставках восени і, як наслідок, посилення зараженості річчяків коропа навесні.

Клінічні ознаки і патогенез. При зябровій формі захворювання, коли відбувається закупорка капілярів зябер, руйнуються окремі ділянки зябрових пелюсток. Спочатку спостерігається збліднення окремих пелюсток, і зябра приймають так зване мармурове забарвлення. Пошкоджені ділянки зябер некротизуються і руйнуються. Зовні зміни в зябрах при сангвінікульозі нагадують такі як при бронхіомікозі, міксоспоридіозах та деяких формах дактилогірозів. Тому перед постановкою діагнозу слід провести ретельне обстеження для виключення інших збудників.

При нирковій формі захворювання яйця паразитів закупорюють кровоносні судини нирок, що призводить до порушення їх діяльності і виникненню водянки порожнини тіла, витрішкуватості і куйовдженню луски. У дзеркального коропа на поверхні тіла можуть виникати пухирі, наповнені ексудатом. Яйця сангвінікули, які потрапили в нирки, мабуть, не виходять назовні, оточуються капсулою і розсмоктуються. Зовні симптоми сангвінікульозу цієї форми нагадують кокцидіоз, а в деяких випадках – гостру форму краснухи. Тому для правильного діагностування захворювання слід проводити ретельне обстеження хворих риби.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, обов'язкового мікроскопічного дослідження і виявлення великого числа збудників або їх яєць в кровоносній системі зябер та нирок.

Заходи боротьби. Необхідно знищувати молюсків – проміжних хазяїв паразита – шляхом осушення і літування ставків, обробки їх ложа хлорним і негашеним вапном, а також використанням молюскоцидів.

Рекомендують застосовувати по ложу ставка розчин мідного купоросу концентрацією 5 мг/л, а відкоси поливати 20% молоком з хлорного вапна.

Хороший молюскоцидний ефект отриманий при обробці ложа ставка водним розчином хлорофосу концентрацією 0,1-1,0%, який вносять по ложу спущеного ставка або проводять так звану провокаційну заливку ставка, з тим щоб вода покривала його невеликим шаром в 15-20 см. Молюски, що виповзають на поверхню ложа, піддаються дії молюскоцида. У іншому випадку молюски, що зарилися углиб, будуть недоступні для дії препарату. Успішно

випробуваний молюскоцид 5,4-дихлорсалициланлід в дозі 50 і 100 міліграм чистої речовини на 1 м² волого ложа ставка.

Окрім хімічних засобів боротьби з молюсками рекомендується установка спеціальних сміттєзловлювачів, що запобігають їх попаданню в ставки.

Дуже перспективним для ставкових господарств є біологічний метод боротьби з молюсками: підсадка в неблагополучні ставки чорного амура (50 екз./га), він поїдає молюски і знижує інтенсивність інвазії у декілька разів.

5.2 Захворювання, що викликаються личинками трематоди (диплостомоз).

1. Диплостомоз.

Диплостомоз – широко розповсюджене захворювання риб як в природних водоймищах, так і в ставкових господарствах.

Збудники. Збудники диплостомозу – личинки трематод роду *Diplostomatidae*, що мешкають в очах риб (у кришталику, скловидному тілі, між склерою і ретиною). Дорослі паразити мешкають в кишечнику рибоїдних птахів (в основному чайок і крячків).

Диплостомоз в ставкових господарствах проявляється в двох формах: паразитарна катаракта і церкаріозний диплостомоз.

Паразитарна катаракта. Паразитарна катаракта найбільш поширена і характеризується помутнінням кришталика під впливом метацеркаріїв паразита.

Збудник. Збудник паразитарної катаракти – метацеркарії трематод з роду *Diplostomum*. Локалізуються паразити в очах риби, частіше в кришталику та між склерою і ретиною.

Тіло метацеркаріїв овальне, прозоре завдовжки до 0,5 мм і шириною до 0,2 мм. На передньому кінці розташовується ротова присоска, за нею йдуть глотка і стравохід, від якого відходять два стволи кишечника, що закінчуються сліпо на задньому кінці тіла. У другій третині тіла розташовується черевний присосок. Безпосередньо за черевним присоском знаходиться досить великий залозистий орган Брандеса. У метацеркарія в тілі можна помітити так звані вапняні тільця, які розташовуються на кінцях розгалужених каналів видільної системи.

Розвиток. Життєвий цикл у представників роду *Diplostomum* складний. Марити мешкають в кишечнику рибоїдних птахів (качок чайок, пеліканів). Поїдаючи інвазійних риб, птахи заражаються паразитом, і в їх кишечнику вже через 4-5 днів гельмінт досягає статевої зрілості і починає продукувати яйця. Одна марита продукує по декілька сотень яєць за добу. Ембріональний розвиток яєць триває 10-15 днів, залежно від температури води. Мірацидій, що вилупився з яйця, вільно плаває у воді декілька годин, проникає в молюска, де проходять партеногенетичні покоління і формуються церкарії. Церкарії покидають молюска. Найбільш інтенсивний вихід їх відбувається в уранішні і

денні години. За 1 добу один моллюск може виділити до декількох десятків тисяч церкарій. Тривалість життя церкарія у воді близько однієї доби.

Церкарій, проникнувши через покриття тіла в кровоносні судини риби – другого проміжного хазяїна, – перетворюється на метацеркарія. Розвиток їх до інвазійної стадії залежить від температури і триває не менше 1-2 місяців. Метацеркарії можуть жити в рибі по декілька років. З чинників зовнішнього середовища, що впливають на розвиток диплостом, слід зазначити температуру, яка чинить істотний вплив на швидкість розвитку паразита в проміжних хазяях. З підвищенням температури прискорюється ембріональний розвиток, збільшується вихід церкарій з моллюсків, посилюється їх активність.

Епізоотологічні дані. Захворювання поширене повсюди і вражає в основному лососевих, сигових, товстолобиків, буфало. Диплостомоз виникає частіше всього влітку серед мальків і цьоголіток лососів, форелі, сигів, білого і строкатого товстолобиків. У меншій мірі хворіють буфало і білий амур. Карп менше від інших риб схильний до зараження. Цьоголітки строкатого товстолобика часто заражені поголовно при інтенсивності інвазії 40-85 паразитів на одну рибу, цьоголітки білого амура при 100% екстенсивності інвазії мали від 5 до 24 метацеркарій, а у 20-80% карпів з цих же ставків знаходили всього по 1-6 паразитів. Великоротий і чорний буфало заражені менше, чим товстолобики. Екстенсивність інвазії досягає 60-80%, а інтенсивність – 3-5 паразита на одного цьоголітка.

З віком риб зараженість їх помітно зменшується. Джерелом зараження є рибоїдні птахи. Резервентами являються проміжні хазяї – червоногі моллюски прудовики.

Збиток від диплостомозу відбувається в результаті не лише загибелі молоді, зменшення маси хворих риб, погіршення якості м'яса, але і поїдання їх хижаками, які досить легко добувають слабку сліпу рибу.

Клінічні ознаки і патогенез. Першою ознакою паразитарної катаракти є спочатку легке, а потім сильніше помутніння кришталика і, нарешті, утворення більма. При значній інтенсивності інвазії рогівка руйнується і кришталик може випадати. На пошкоджених місцях з'являється сапролегнія, що ускладнює течію інвазії. Хвора риба худне, тримається в прибережній зоні, не реагує на наближення людини, становиться легкою здобиччю рибоїдних птахів.

Розрізняють дві форми диплостомозу: гостру і хронічну. Гостра форма виникає під час проникнення церкарій і подальшій міграції паразита в хазяїнові, хронічна – в період паразитування в кришталику.

Метацеркарії живляться речовиною кришталика, заздалегідь руйнуючи його. Гомогенна в нормі речовина кришталика стає зернистою, що, мабуть, відбувається під впливом гіалуронідази, що виділяється метацеркаріями. У хворих товстолобиків значно зменшується запас вітаміну С.

Діагноз. Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак та мікроскопічного дослідження кришталика і знаходження там значної кількості метацеркарій.

Заходи боротьби. Профілактикою диплостомозу передбачено знищення перших проміжних хазяїв – черевоногих моллюсків, відлякування і відстріл чайок та інших рибоїдних птахів. При повільному осушенні ставків моллюски встигають заритися в ґрунт і повністю не гинуть. Тому для знищення їх використовують різні речовини з моллюскоцидною дією, запобігають проникненню моллюсків в ставки за допомогою сміттєзловлювачів або використовують біологічних меліораторів – риб, що виїдають моллюсків.

Відстріл, відлякування чайок, розорення їх гнізд, знищення яєць і пташенят також можуть дати позитивний ефект.

5.3 Моногенідози (дактилогірози).

1. Дактилогірози.

Дактилогірози – захворювання, які викликають моногенії з роду *Dactylogyrus*, паразитуючі на зябрових пелюстках риб.

Збудники. Збудники – дактилогіруси, дрібні черв'яки довжиною до 1 мм (рідко їх довжина більше 1 мм). На передньому кінці тіла є глотка, що веде в кишечник. Як і усі моногенії, дактилогіруси – гермафродити. На кінці чоловічих вивідних проток знаходиться хітиновий копулятивний орган. Його форма і розміри є систематичними ознаками. На задньому кінці тіла дактилогірусів є прикріплювальний диск, на якому розташовуються гаки (2 серединних і 14 крайових). Форма і розміри прикріплювальних гаків є систематичними ознаками, за якими розрізняють види дактилогірусів.

Розмножуються дактилогіруси яйцями. Відкладені яйця водою змиваються із зябер і потрапляють на дно водоймища. Через деякий час з яєць вилуплюються рухливі личинки з трьома зонами війок, за допомогою яких вони плавають у воді та прикріплювальним диском з 14 крайовими гаками. Струмом води личинки заносяться на зябра риби, на поверхню тіла і в ротову порожнину, де вони прикріплюються і починають рости і розвиватися. Якщо спочатку личинки локалізуються не на зябрах, а на тілі, то пізніше переповзають туди. Після досягнення статевої зрілості дактилогірус виділяє яйця, і увесь цикл повторюється. Біологія вивчена не усіх видів дактилогірусів, що зустрічаються в ставкових господарствах. Дактилогіруси вузькоспецифічні і, як правило, зустрічаються на одному виді хазяїв, що слід враховувати при оцінці епізоотологічного значення дактилогірусів.

Дактилогірози коропа. На зябрових пелюстках коропа зустрічаються дактилогіруси 5 видів: *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus*, *D. anchoratus*, *D. achmerowi*, *D. minutus*. Важливе епізоотологічне значення мають *D. vastator* і *D. extensus*. Оскільки біологія гельмінтів цих видів різна, захворювання, що викликаються ними, описуються окремо.

Збудник. Збудник – *D. vastator*, порівняно великий гельмінт з довжиною тіла до 1,1 мм і шириною 0,40 мм. Гельмінт паразитує на кінцях зябрових пелюсток коропа, сазана і їх гібридів, а також карася. З підвищенням

температури розвиток зазвичай прискорюється, а з пониженням – гальмується. При температурі вище 30 °С розвиток паразита припиняється, а при температурі нижче 5 °С не відбувається відкладання яєць. Зимую розвиток личинок в яйцях настільки сповільнюється, що на це йде біля 100 днів, тому взимку ніхто не знаходив на зябрах риб молодих черв'яків цього виду.

Наведені дані вказують на те, що *D. vastator* – теплолюбний паразит. У ставкових господарствах оптимальною є температура 22-24 °С. На півдні успішне розмноження *D. vastator* відбувається і при вищих температурах. *D. vastator* добре переносить несприятливі умови. Він досить стійкий до пониженого вмісту кисню у воді. Паразити залишаються живими навіть в тих випадках, коли риба гине від нестачі кисню. Доведено, що *D. vastator* легко переносить підвищену солоність води і коливання рН від 6,5 до 7,1.

Таким чином, наведені дані свідчать про те, що сприятливі умови для виникнення цієї форми дактилогірозу створюються в невеликих мілководних водоймищах з добре прогрітою водою.

Епізоотологічні дані. *D. vastator* уражає в основному молодь коропа, викликаючи епізоотії. Патогенна дія паразита виражається у відставанні зростання, зниженні угодованої, що приводить до вирощування недостатньо міцної молоді, яка погано переносить зимівлю.

З кінця 60-х років дактилогіроз зустрічається рідше і в основному у вигляді ензоотій. Однією з важливих причин зниження захворюваності є введення заводського методу отримання потомства, що запобігає контакту між молоддю і плідниками. Не менш важливу роль також зіграли і заходи загальної і приватної профілактики (аміачні ванни), які все ширше впроваджуються у виробництво. Безперечно значення у зниженні захворювання відіграло широке впровадження полікультури. Меншій можливості виникнення хвороби сприяє вузька специфічність дактилогірусів та відсутність контакту між сприйнятливими видами риб. Також певне значення у зниженні розповсюдження захворювання мала відмова від вирощування в ставках карася (резервента *D. vastator*) як додаткового об'єкту. Джерелами інвазії є коропи старших вікових груп і срібний карась.

Клінічні ознаки і патогенез. Риба, уражена *D. vastator*, турбується, у великій кількості збирається на приплив свіжої води. Зябра хворих риб блідого забарвлення, рясно вкриті слизом. У місцях прикріплення дактилогірусів епітелій зруйнований і видно розриви тканин. Під впливом механічної, а можливо, і хімічної дії епітелій зябер починає розростатися, утворюючи або довгі вирости, або анастомози між сусідніми зябровими пелюстками першого і другого порядків. У подібних виростах епітеліальні клітини розташовуються в декілька шарів. Капіляри відмежовуються від зовнішнього середовища багатьма шарами епітеліальних клітин, що, поза сумнівом, ускладнює газообмін. Розташування і будова капілярів порушуються. При порушенні кровопостачання тканини зябрової пелюстки не отримують достатнього живлення і епітеліальні вирости поступово відмирають та відпадають.

Руйнування зябрового апарату при ураженні *D. vastator* відбивається на функції дихання хворої риби.

Хворі риби споживають в 2 рази менше кисню, чим здорові. У хворих риб поступово падає вміст гемоглобіну і швидко збільшується РОЕ. При слабкому зараженні і своєчасному лікуванні зябра риб регенерують і усі показники повертаються до норми.

Діагноз. Діагноз ставлять за наявності великої кількості *D. vastator* з урахуванням клінічних і епізоотологічних даних.

Заходи боротьби. Зважаючи на те що *D. vastator* в основному вражає мальків, необхідно в першу чергу створювати умови, які сприяють найбільш інтенсивному їх зростанню. Перед посадкою риби у вирощувальні ставки треба створити в них хорошу кормову базу. Крім того, знаючи терміни розвитку яйця і життя личинок паразита у воді, можна рекомендувати раннє наповнення ставків. При температурі 20 °С достатньо витримати ставок з водою протягом 6 діб без риби, щоб повністю звільнитися від паразита (5 діб відбувається ембріональний розвиток і 1 добу личинки зберігають у воді рухомість). Запобігання контакту старших вікових груп з молоддю також дає позитивний ефект. Заводський метод отримання личинок коропа – найкращий спосіб, що запобігає контакту молоді і плідників. Оскільки *D. vastator* може паразитувати у карася, не рекомендується мешкання карасів в головному ставку.

З лікувальних засобів можна рекомендувати проведення риб через аміачні ванни (1-2 мл 25% аміаку на 1 л води) при експозиції 0,5 хв. За цей час дактилогіруси гинуть. Оскільки аміак впливає не лише на паразита, але і на рибу, необхідно ретельно дотримуватись концентрації розчину і експозиції обробки, необхідно чітко дотримуватись інструкції «Загальні санітарно-профілактичні заходи в ставкових господарствах». Перед масовим обробленням риби треба провести пробне купання невеликої партії риб для уточнення концентрації і експозиції. Відомо, що цьоголітки переносять ванни легше, ніж риби старших вікових груп.

У зв'язку з тим що купання риби у ваннах – дуже трудомістка процедура, а при виникненні дактилогірозу у вирощувальному ставку обробка у ваннах практично неможлива, рекомендується внесення лікувальних препаратів безпосередньо в ставок.

Для боротьби з дактилогірозом запропонований аміакат міді. У ставку створюють концентрацію препарату 0,1-0,2 мг/л (0,1-0,2 г/м³). Обробку проводять 3-4 рази з інтервалом в 48 годин. Рекомендують вносити до ставків хлорофос, створюючи концентрацію 0,3 г/м³, а при перевезеннях риби (у транспортній тарі) – 1-10 г/м³, також використовують негашене вапно по воді полосами шириною до 1 м

За кордоном для боротьби з дактилогірозом використовують розчини хлорофосу (диптерекс, мазотен, негувін). У Ізраїлі отримують лікувальний ефект при обробці риби безпосередньо в ставку, в який вносять диптерекс з розрахунку 25:1000000 при експозиції 24 години.

5.4 Цестодози (каріоз, ботріоцефальоз, лігульоз і діграмоз).

Цестодози викликають стрічкові черв'яки, що належать до класу *Cestoidea*. У ставкових риб паразитують гельмінти трьох загонів: гвоздичникових (*Caryophyllidea*), ремінців (*Pseudophyllidea*) і ціп'яків (*Cyclophyllidea*). Вони включають представників слідуєчих родин: *Caryophyllaeidae*, *Triaenophoridae*, *Cyathocephalidae*, *Bothriocephalidae*, *Ligulidae* та *Dilepididae*.

В усіх представників класу цестод біле стрічкоподібне тіло, що складається з голівки (сколексу) і безлічі члеників (стробил), наприклад, у ремінців і ціп'яків. У гвоздичникових і циатоцефалід нерозчленоване тіло. На голові розташовані різні органи прикріплення: ботрії, ботридії, присоски, хоботки і хітинові гаки. Позаду голівки знаходиться зона зростання – шийка. Тіло стрічкових гельмінтів покрите тегументом. Травна система відсутня, живлення здійснюється шляхом всмоктування поживних речовин через покриви тіла. Видільна система представлена поздовжніми каналами, які у кінці тіла з'єднуються у видільний міхур, що відкривається назовні. Нервова система складається з нервового кільця і поздовжніх стовбурів, що відходять від нього. Цестоди, паразитуючі у ставкових риб, – гермафродити. Гвоздичники мають один статевий комплекс, в який входять яєчник, матка, чоловічі і жіночі статеві протоки, сім'яники і жовточники. У розчленованих цестод статеві комплекси є в кожному членику, окрім найперших – самих незрілих.

Стрічкові черв'яки, паразитуючі у риб, розвиваються з участю одного або двох проміжних хазяїв. Першими проміжними хазяями найчастіше є нижчі планктонні ракоподібні або деякі мешканці бентосу (бокоплави), другими – риби, а кінцевими хазяями – риби або птахи.

У ставкових риб зустрічається декілька видів цестод. Майже усі цестоди можуть бути патогенними при високій інтенсивності інвазії, що досягає декількох десятків екземплярів на одну рибу. В цьому випадку виникає хвороба, а також іноді загибель риби в ставкових господарствах. При невисокій інтенсивності інвазії (декілька паразитів на річняка і дволітка) паразити істотного впливу на організм риби не завдають. Усі перераховані гельмінти (окрім циатоцефалюса) теплолюбні, тому хвороба зазвичай спостерігається навесні або літом.

1. Кавіоз.

Захворювання викликає гвоздичник *Khawia sinensis* з родини *Caryophyllaeidae*, паразитуючий в кишечнику коропа, сазана і їх гібридів. Цестоди були, мабуть, завезені в нашу країну разом з амурським сазаном з р. Амур.

Збудник. Збудник – *K. sinensis*, не членистий великий білий гельмінт завдовжки від 80 до 170 мм і шириною від 3,5 до 5,0 мм. Головний кінець віялоподібно розширений, з фестончастим переднім краєм. Сім'яники і

жовточники розташовані на деякій відстані від голови. В області статевого комплексу знаходяться поодинокі жовткові фолікули. На задньому кінці тіла розташована велика оваріальна група жовточників.

Розвиток. Розвиток *K. sinensis* проходить за участю проміжних хазяїв малощитинкових черв'яків. Відкладання яєць відбувається в основному в квітні-травні. З екскрементами риби яйця гвоздичника потрапляють на дно водоймища, де протягом 30-40 днів відбувається розвиток зародка. Корацідій, що сформувався в яйці, не виходить з яйця (як це відбувається у ботріоцефалюса), а знаходиться в нім до тих пір, доки яйце не проковтне проміжний хазяїн. У малощитинковому черв'яку онкосфера звільняється від оболонки яйця і проникає в порожнину тіла, поступово просуваючись в передню його частину, де в області 10-20-го сегменту відбувається формування церкомеру та зростання паразита.

Розвиток процеркоїда у черв'яку відбувається навесні, влітку і триває протягом 2-3 міс. Разом з проміжним хазяїном-трубочником процеркоїд потрапляє в кишечник кінцевого хазяїна, де стає статевозрілим через 15-30 днів. Терміни настання статевої зрілості залежать від сезону зараження. Якщо зараження сталося восени, те цей термін складає 5-6 місяців. *K. sinensis* можуть зимувати як в рибі, так і в черв'яку. Життєвий цикл гельмінта триває близько 9 місяців.

Епізоотологічні дані. Хворіють цьоголітки, рідше дволітки коропа, сазана і їх гібридів. Риби старших вікових груп практично не хворіють, але є паразитоносіями.

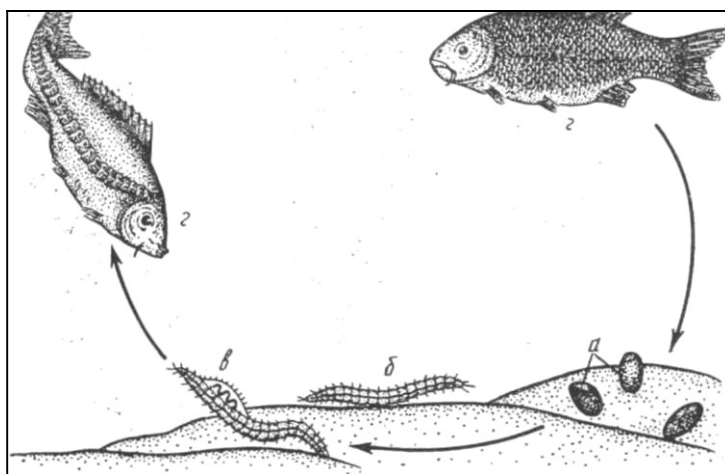


Рисунок 5.1 – Схема циклу розвитку гвоздичника *Khawia sinensis*: а - яйце; б - проміжні хазяї - олігохети; в - олігохета, заражена гвоздичником; з - коропа – кінцевий хазяїн.

Захворювання в ставкових господарствах відзначається в травні-червні, коли настає пік зараження. Молодь коропа заражається гвоздичником у віці 20-40 днів, в період переходу на живлення зообентосом. Риби, що мають більш

інтенсивне зростання, швидше від інших переходять на бентос, активно розшукують черв'яків-трубочників і тому раніше й сильніше дрібних риб заражаються гвоздичником. Зараженість цьоголіток масою 25 г і більш складає 22-64%. Невелика інвазія (близько 10 паразитів на одну рибу) не чинить істотного впливу на зростання і фізіологічний стан риби, не викликає зниження маси та угодованості цьоголіток коропа. Тільки при ураженні, принаймні, декількома десятками паразитів – 60 екз. і більше – гинуть дволітки коропа.

K. sinensis виявляють практично в усіх господарствах, де вирощують коропа. У деяких випадках відмічено паразитування у коропів і білих амурів одночасно гвоздичників *K. sinensis* і ботріоцефалюсів.

Клінічні ознаки і патогенез. Клінічні ознаки при кавіозі такі ж, як і при ботріоцефальозі.

Патогенез схожий з таким же як і при ботріоцефальозі і має чіткі риси лише при високій інтенсивності інвазії, що досягає 20 і більше гвоздичників на цьоголітка коропа. Нижча інтенсивність інвазії (до 10 паразитів на одну рибу) на зростання риби суттєво не впливає і практичного значення не має. Вплив можна виявити тільки за показниками гематологічних і гістологічних досліджень. Відмічені невеликі морфологічні зміни в кишечнику по ходу проходження стробили зрілого гельмінта: ушкодження епітеліального шару слизової оболонки, посилення слизовиділення, інфільтрація тканини лейкоцитами. При вивченні імунологічної реактивності коропа специфічних гуморальних і тканинних реакцій не встановлено.

Діагноз. Діагноз на кавіоз встановлюють на підставі виявлення 20 і більше паразитів на цьоголітку, епізоотологічних даних та клінічних ознак. Обов'язкове визначення видової приналежності гельмінта.

Заходи боротьби. Для попередження кавіозу окрім заходів, що захищають від завезення в господарства заражених риб, необхідно особливо ретельно і систематично проводити дезінвазію ложа ставків хлорним вапном для знищення яєць паразита, використовуючи 0,5-1,0% розчин хлорного вапна, його рівномірно розбризкують на ґрунт спущеного ставка. Значно складніше виявилася боротьба з проміжним хазяїном – трубочником. Не лише рекомендовані (25 ц/га негашеної і 5 ц/га хлорного вапна), але й удвічі більші дози не виявляють згубної дії на олігохет-трубочників у ґрунті. Випробування більш концентрованих хлорованих препаратів: гіпохлориту кальцію (56%) в дозах 5,5-27,5 т/га і натрієвої солі (60%), а також 1% розчину хлорофосу також не дало позитивних результатів. Це пояснюється тим, що при обробці ґрунту різними дезінфектантами трубочники мігрують з поверхні в глибші шари, де стають недосяжними для дії препаратів. Мабуть, тому застосування в господарствах дезінфектантів виявляється неефективним і інвазія гвоздичником спостерігається з року в рік.

Найбільш ефективним в боротьбі з гвоздичником є осушення ставків, при цьому важлива швидкість осушення. Якщо воно проходить повільно, то гвоздичники мігрують углиб, у вологіші шари до глибини 10-12 см, збираються

в клубки, утворюючи навколо себе оболонку із слизу, і переживають несприятливі умови. Швидке і глибоке осушення забезпечує максимальну загибель черв'яків без непродуктивних витрат на дефіцитні і дорогі дезінфектанти.

Істотним елементом профілактики кавіозу має бути як можна більш раннє переведення мальків на штучні корми, що сприяє розриву контакту між кінцевим (риба) і проміжним (трубочник) хазяями і, отже, попереджує зараження коропа.

Як лікувальні заходи рекомендується додавати в корм камалу з розрахунку 0,1 г на цьоголітка і річняка і 0,3-0,4 г на дволітка на одне годування. Його дають риbam 2-3 рази через день. Цьоголіткам краще проводити дегельмінтизацію з осені, перед посадкою в зимувальні ставки, а річнякам – навесні, перед розвантаженням зимувальних ставків і посадкою риби на нагул. Для цього ще в зимувальних ставках відразу з потеплінням, річняків підгодовують спочатку звичайним концентрованим кормом і, як тільки вони почнуть поїдати його, замінюють лікувальним.

Останнім часом для дегельмінтизації коропа успішно застосовують фенасал, дивермін, підмішуючи їх в корм у кількості 1%, а також спеціальний гранульований лікувальний корм циприно-цестин. Випробовуються й інші антигельмінтики.

2. Ботріоцефальоз.

Ботріоцефальоз викликають цестоди *Bothriocephalus acheilognathi* з родини *Bothriocephalidae*, що паразитують в кишечнику багатьох видів прісноводних риб, у тому числі коропа, сазана, срібного і золотого карасів, ляща, плітки, в'язя, сома, чехоні, лина та інших. Збудник проник в європейську частину з Далекого Сходу (р. Амур) і з КНР, разом з білим амуром, корінним хазяїном гельмінта.

Завезення до України білого амура з кінця 50-х до середини 60-х років здійснювалося систематично і багаторазово, при цьому завозили тільки молодь, але неодноразово і риб старших вікових груп. Нині гельмінт досить поширений в ставкових господарствах, річках, водосховищах та озерах.

У білого амура паразита виявляли в тих господарствах, куди риб завозили безпосередньо з материнських водойм. Пізніше гельмінт був знайдений у коропа – нового для нього господаря. Паразит проник і в інші європейські країни, де займаються розведенням і вирощуванням коропа, а також в Північну Америку.

У південних районах України гельмінти можуть викликати захворювання риб, а під час високого ступеня інтенсивності інвазії – загибель, головним чином цьоголіток коропа.

Збудник. У *B. acheilognathi* біле тіло, яке складається з безлічі члеників завдовжки 150-200 мм і завширшки 2,5-3,0 мм. Передній кінець кожного

членика коротший заднього, тому бічні краї паразита здаються зубчастими. Голівка серцеподібна з двома симетрично розміщеними щілинами ботридій.

Епізоотологічні дані. Ботріоцефальозом в ставкових господарствах захворюють коропа, сазани, білі амури, причому особливо він небезпечний для цьоголіток коропа і білого амура. Риби старших вікових груп, як правило, не хворіють, але є паразитоносіями.

Уперше паразит був виявлений на Україні, куди він був завезений з р. Амур. Надалі розселення паразита відбувалося при багатократних перевезеннях рибопосадкового матеріалу усередині країни. Нині ботріоцефаліоз виявлений в ставкових господарствах центральної і південної зон коропівництва. У північній і північно-західній зонах відмічені лише одиничні його екземпляри.

Висока зараженість цьоголіток коропа *B. acheilognathi* в різних районах країни пояснюється, по-перше, евритермністю гельмінта, що успішно розвивається в широкому діапазоні температур; по-друге, пристосуванням паразита до широкого кола кінцевих і проміжних хазяїв, що полегшує йому освоєння нових для нього видів риб; по-третє, характером живлення коропа, який протягом майже усього першого року життя вживає окрім бентосу і зоопланктон; по-четверте, відсутністю адаптації і тому слабкою резистентністю коропа до нового для нього гельмінта. Крім того, необхідно відмітити недостатній контроль за перевезеннями риби, що сприяє розповсюдженню паразита.

При завезенні білих амурів (корінних хазяїв гельмінта) не всюди був дотриманий карантинний режим, його терміни, необхідні умови розвитку (часто щільність посадки риб була надмірно великою) і не забезпечений кваліфікований контроль за перевезеннями риби. Господарства і окремі ставки, в які поміщали риб з материнських водоймищ в більшості випадків були вибрані неправильно. Найчастіше це були не ізольовані невеликі господарства, в яких захворювання, що виникло, можна було б локалізувати, а були водоймища, розташовані на великих річках, водосховищах, а також ставки, пов'язані між собою та з джерелом водопостачання. Це призвело до того, що через декілька років після початку завезення були зараженими цілі басейни. Так, наприклад, в теперішній час неблагополучні по ботріоцефальозу басейни Волги, Дону, Дніпра, Дунаю з багатьма озерами, що лежать в них, і водосховищами: Цимлянським, Каховським, Кременчуцьким, Дніпровським та ін. Після того, як паразит виявився завезеним, тривало з одного боку, розселення його вже усередині країни, а з іншого – збільшення чисельності популяції в окремих господарствах. Причиною першого були недостатньо контрольовані перевезення риби, причиною другого – відсутність систематичного осушення і промерзання ложа ставків, меліорації та дезінвазії.

Окрім названих ставкових риб до зараження схильна і більшість диких планктоноїдних риб. У ставкових господарствах захворювання встановлене у цьоголіток коропа і амура. Риби старших вікових груп не хворіють, але є

носіями гельмінта. Резервантами збудника можуть бути ставкові риби старших вікових груп, а також багато видів смітних і диких риб, що населяють головні ставки.

Протікання захворювання ботріоцефальозу має ясно виражений сезонний характер. Екстенсивність та інтенсивність інвазії цьоголіток зазвичай зростають з травня до середини літа. Пізніше, з переходом на живлення бентосом, зараженість різко знижується. Дворічні особини, споживаючі штучні корми, заражаються, як правило, рідко і в невеликій кількості. Захворювання серед них не спостерігаються. Так, наприклад, цьоголітки коропа у віці 30 днів масою близько 10 г і середньою довжиною 7 см були заражені в липні на 98,1% при середній інтенсивності інвазії 14,6 паразита на одну рибу. Через 60 днів зараженість зменшилася до 40%.

Клінічні ознаки, патогенез і патологоанатомічні дані. Хворі риби в'ялі, плавають біля поверхні води, відмовляються від корму. Черевце роздує, з анального отвору іноді звисають стробила паразитів. Прикріплюючись до слизової оболонки кишечника, гельмінти викликають механічне ушкодження і

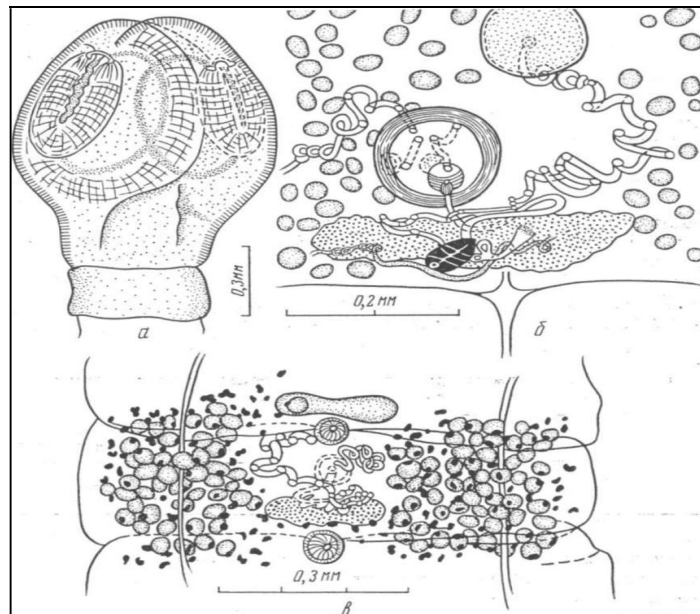


Рисунок 5.2 – Збудник ботріоцефальозу – *Bothriocephalus acheilognathi*: а-сколекс; б-серединне поле статевозрілого сегменту; в-статевозрілий членок.

запальну реакцію слизової оболонки. Кількість гемоглобіну у сильно заражених риб значно знижується. Помітно зменшується кількість еритроцитів, а число лейкоцитів збільшується. При розтині цьоголітків виявляють потоншення стінок кишечника, через які добре видно паразитів. У місцях прикріплення черв'яків знаходять осередкові крововиливи. Слизова оболонка горбиста, вкрита незначною кількістю жовтувато-червоного слизу.

У місцях прикріплення паразитів (на початковій стадії хвороби) розвивається катаральний, а пізніше катарально-геморагічний ентерит. У слизовому і підслизовому шарах спостерігається незначна інфільтрація лейкоцитами, більш виражена в місцях заглиблення голівки гельмінта. На початковій стадії хвороби посилюється гемопоєз. Надалі під дією токсинів, що виділяються гельмінтами і продуктів розпаду тканин гемопоетична активність знижується. У печінці розвивається осередкова жирова дегенерація.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі розтину риби і визначення видової приналежності гельмінта. Захворювання цьоголіток виникає при паразитуванні 80-100 і більше гельмінтів на дну рибу. При постановці діагнозу враховують епізоотологічні і клінічні дані. Щоб виключити неправильну діагностику під час невисокого зараження риб, рекомендують збільшити кількість патологоанатомічних розтинів риб до 50-100.

Заходи боротьби. Профілактика ботріоцефальозу здійснюється двома шляхами: дезінвазією ложа ставків з метою знищення яєць гельмінтів і дегельмінтизацією зараженої риби. Дезінвазія ставків може бути виконана шляхом внесенням дезінфектантів по ложу спущеного ставка, так і просушуванням його весною та промерзанням в зимові місяці. Ставки обробляють хлорним вапном з розрахунку 5-6 ц/га восени після випускання з них води. При проведенні дезінвазії необхідно стежити за рівномірністю і ретельністю внесення хімічних речовин, звертаючи особливу увагу на вологі і заболочені місця, де можуть зберегтися яйця. Усі ставки, в яких знаходиться заражена риба, мають бути повністю спускними, з тим щоб навесні вони добре висихали, а взимку ґрунт їх проморожувався на глибину 5-10 см. Тільки за умови повного випускання води, проморожування і висушування ставків можна отримати хороший ефект у профілактиці інвазії.

Певну цікавість має біологічний метод боротьби з ботріоцефальозом, який запропонувала А. М. Чапліна (1968). Він полягає у створенні оптимальних умов для розвитку в ставках *Cladocera* і пригніченням в результаті цього розвитку *Copepoda*, що є проміжними хазяями гельмінта.

В якості антигельмінтиків найчастіше використовують камалу і фенасал. Дегельмінтизація при ботріоцефальозі може бути масовою, коли той або інший препарат задають рибі з кормом безпосередньо в ставок, та індивідуальною, якій піддають плідників або ремонтних риб, при цьому антигельмінтик вводять безпосередньо в кишечник кожній рибі. При масовій дегельмінтизації камалу рекомендується домішувати в корм з розрахунку 0,1 г на одного цьоголітка масою 25-30 г та 0,3-0,4 г – на одного дволітка. Препарат змішують з сухим розмолотим кормом, змочують водою і у вигляді тіста розкладають в місцях годування. У господарствах, що виготовляють гранульований корм, доцільно згодувувати лікувальний корм в гранулах і давати його рибі два-три рази через одну добу. Перед годуванням і в проміжках між годуваннями рибі дають половину добового раціону з тим, щоб вона, зголодніла і повністю з'їла лікувальний корм. Дегельмінтизацію добре проводити восени під час пересадки

риби на зимівлю або весною при розвантаженні зимувальних ставків. Звільнену від паразитів рибу пересаджують в інший ставок, а той, в якому проводили лікування, оброблюють хлорним вапном. При індивідуальній дегельмінтизації плідників або ремонтних риб практикується введення камали безпосередньо в кишечник риби. Для цього камалу ретельно змішують з водою і набирають у шприц, на кінець якого замість голки надітий еластичний катетер. Довжину катетера встановлюють залежно від величини риби. Для риб масою до 1 кг довжина катетера не повинна перевищувати 10-12 см. Обробку виконують два працівники: один тримає рибу, не виймаючи її з носилок, інший вводить ліки. М'який гумовий катетер не травмує слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу і кишечника риби, легко проходить між глотковими зубами. Особи масою від 0,5 до 1,5 кг вводять 0,5 г камали, а плідникам – не більше 1,0 г препарату, розчиненого в 3 мл води. Після дегельмінтизації рибу тримають в ізольованих бетонних або земляних садках, які після закінчення робіт ретельно обробляють за вказаними нормативами.

Камала – ефективний антигельмінтик. Двічі підмішуючи її в корм для заражених цьоголітків, вдається понизити відсоток зараження в 3 рази, а інтенсивність інвазії – у 6 разів. Індивідуальна дегельмінтизація призводить до звільнення ремонтних риб від гельмінтів.

Фенасал рекомендується давати коропові при температурі води не нижче 14 °С з гранульованим кормом (в дозі 10 г/кг) одноразово без попередньої голодної дієти. Ефективність гранульованого лікувального корму складає 100%. При додаванні фенасалу до не гранульованої суміші кормів екстенсивність інвазії складала 97,2%, а інтенсивність – 71,4%. Фенасал згубно діє на дорослих і молодих цестод. Дегельмінтизацію цьоголітків слід проводити влітку і восени, дволітків – влітку, а плідників – перед посадкою на нерест і зимівлю. Подальше використання фенасала показало, що в дрібних непроточних ставках препарат, потрапляючи до води з екскрементами риби, може бути токсичним. При ботріоцефальозі білого амура фенасал також ефективний. За кордоном використовують спеціальний гранульований лікувальний корм – ботріокарпін, який містить 0,8% депіфена.

3. Лігульоз і діграмоз.

Захворювання викликають плероцеркоїди ремінців роду *Ligula* і *Digramma*, класу *Ligulidae*, що паразитують в порожнині тіла прісноводних риб багатьох видів, але здебільшого у коропових. Статевозрілі особини живуть в кишечнику рибоїдних птахів.

Збудники. Збудники – плероцеркоїди *L. intestinalis* і *D. interrupta*. Це великі, мускулісті стрічкоподібні гельмінти білого кольору завдовжки від 10 до 120 см і шириною від 0,7 до 1,6 см. Передній кінець тіла у них закруглений. Зовнішньої членистості тіла немає, але внутрішня метамерія є. Статеві комплекси розташовані уздовж тіла. На вентральній стороні ремінців є

відповідна статевим отворами поздовжня борозенка. Сім'яники і жовточники розташовані уздовж усієї строби.

Розвиток. Розвиток ремінців складний і відбувається за участю двох проміжних хазяїв. Яйця гельмінта разом з екскрементами кінцевих хазяїв – рибоїдних птахів (чайки, поганки, крохалі, качки, баклани, пелікани, чаплі та ін.) – потрапляють у водоймище і розвиваються при оптимальній температурі 23-25 °С. Через 7-8 днів і при температурі води 16-19 °С завершується інкубаційний період, в результаті якого в яйці формується війкова личинка – корацидій. Кришечка в яйці відкривається, і корацидій виходить у воду. Ембріональний розвиток яєць ремінців може відбуватися не тільки у прісній воді, але й воді із солоністю до 18‰. Висихання яйця не переносять.

Вилуплення корацидія відбувається зазвичай вранці при максимальній освітленості. Корацидії живуть всього 4-5 днів, причому при низькій температурі термін їх життя трохи подовжується, при високій, навпаки, вкорочується. Так, при температурі 15-18 °С корацидії *D. interrupta* живуть 48-60 год, а при 24-28 °С – 24-36 год. Вільно плаваючих корацидіїв заковтують перші проміжні хазяї – циклопи і діатомуси різних видів. У кишечнику рачка з корацидія виходить онкосфера, яка проникає в порожнину тіла рачка, де через 12-14 днів перетворюється на інвазійного процеркоїда довжиною 230-260 мкм (без церкомера). Рачків поїдають риби – другі проміжні хазяї ремінців. З кишечника риби процеркоїди проникають в порожнину тіла і перетворюються на плероцеркоїдів, які живуть тут досить довго, збільшуються в розмірах і досягають інвазійної стадії на другому році життя. У крупних рибах плероцеркоїди, як правило, великих розмірів, чим в дрібних. Плероцеркоїди можуть жити в тілі риби більше 3 років. Заражену плероцеркоїдами рибу з'їдають рибоїдні птахи, в кишечнику яких через 3-5 діб ремінці стають статевозрілими і починають відкладати яйця.

Епізоотологічні дані. У природних водоймищах до захворювання схильні риби багатьох видів корошових: лящ, густера, плітка, вобла та ін., які у віці 2-3 років у великих кількостях гинуть від лігульозу. У ставкових господарствах захворюють строкаті товстолобики, білий амур, білий товстолобик, в озерно-товарних – короп.

У ставкових господарствах Краснодарського краю, розташованих біля лиманів, був виявлений діграмоз, від якого гинули дворічні строкаті товстолобики. У порожнині тіла мертвих товстолобиків масою близько 500 г виявляли по 2-3 ремінця завдовжки по 40-60 см кожен. Хворі товстолобики відставали у вазі від здорових особин. У лиманах ремінцями заражені лящі, тараня, червонопірка та ін. У рибоводні ставки збудники потрапили, очевидно, двома шляхами: з лиманів безхребетними діатомусами безпосередньо від кінцевих хазяїв – птахів, гнізда яких розташовані поруч. У білих амурів і сазанів, яких вирощували в цьому ж ставку, ремінців не було. Проте пізніше в тому ж Ахтарському рибному господарстві Краснодарського краю виявили лігул у цьоголітків коропа (10-20%), строкатого і білого товстолобиків (47,3% і

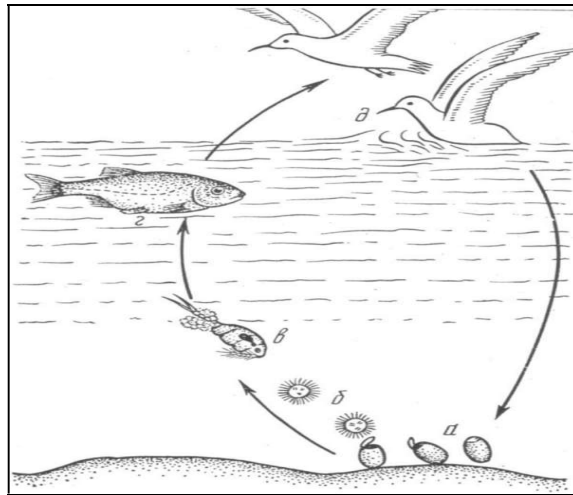


Рисунок 5.3 – Схема циклу розвитку ремінців: а-яйця; б-корацидій; в-перший проміжний хазяїн – циклоп; г-другий проміжний хазяїн – риба; д-кінцевий хазяїн – птах.

45%) та білого амура (23,5%). Інтенсивність інвазії в усіх випадках склала 1-2 плероцеркоїда на рибу.

Наведені випадки масової загибелі строкатих товстолобиків від діграмозу свідчать про особливу схильність їх до цього захворювання. Це, очевидно, пояснюється тим, що упродовж усього життя (а не тільки в ранньому віці) вони живляться зоопланктоном. Короп і білий амур мають можливість заразитися ремінцями в мальковому віці, коли живляться зоопланктоном. Якщо вони заражаються в пізнішому віці, то це свідчить про недостаток в ставку зообентосу або відсутність штучних кормів і тому вони вимушені живитись зоопланктоном. Те ж відноситься і до білого амура, який в старшому віці живиться вищою водною рослинністю. Джерелом інвазії є рибоїдні птахи.

Спалахи захворювання і загибель риби зазвичай відмічають навесні і літом, оскільки в цей час плероцеркоїди особливо активні. Зимовою масової загибелі риби не буває.

Клінічні ознаки і патогенез. Черевце зараженої риби роздує і тверде на дотик. Хворі риби спливають на поверхню, перестають жити, відстають в масі від здорових (на 20-40%). Дія ремінців на риб складається в основному з механічного впливу, всмоктування частини поживних речовин хазяїна, порушення вуглеводно-жирового обміну, суттєві зміни у складі крові, недорозвинення статевих залоз. Локалізуючись в порожнині тіла і досягаючи там великих розмірів, плероцеркоїди здавлюють внутрішні органи, порушують їх функції, особливо печінки, плавального міхура, статевих залоз. Це досить часто призводить до атрофії перерахованих органів, внаслідок чого настає паразитарна кастрація. Нерідко при великій інтенсивності інвазії стінка тіла риби розривається і плероцеркоїди випадають у воду.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі епізоотичного обстеження, клінічного огляду, та результатів патологоанатомічного розтину і виявлення плероцеркоїдних ремінців.

Заходи боротьби. З метою профілактики лігульозу і діграмозу передбачається відстріл і відлякування рибоїдних птахів на території господарства. Важливо, щоб поблизу ставків не було гнізд птахів, особливо чайок. Якщо колонії птахів вже є, їх необхідно знищити: зібрати яйця, розорити гнізда.

У озерах і водосховищах боротьба з хворобою складна. В місцях масового скупчення риби, яка уражена ремінцями, необхідно організувати її меліоративний вилов. На новостворюваних водоймищах, розташованих в місцях, що неблагополучні по цих захворюваннях, слід спеціально підбирати риб для розведення. Ляща, як особливо сприйнятливою до цього захворювання, слід замінити судаком або сазаном. З цих же міркувань в неблагополучних районах не можна вирощувати в ставкових господарствах зоопланктофагів – строкатих товстолобиків, а замінювати їх іншими, менш або взагалі несприйнятливими видами. Добрі результати в боротьбі з ремінцями дає біологічний метод боротьби: вселення в неблагополучні водоймища риб, що живляться зоопланктоном (наприклад, сигових), але несприйнятливих до зараження, а так само хижаків, що поїдають уражену гельмінтами рибу.

Водоспускні ставки необхідно систематично обробляти хлорним або негашеним вапном за існуючими нормативами. У кожному конкретному випадку має бути підібраний комплекс профілактичних заходів, систематичне виконання якого забезпечить успіх в боротьбі з лігульозом і діграмозом риб.

5.5 Нематодози (філометроїдоз коропа).

Нематодози – захворювання, що викликаються черв'яками, що належать до класу круглих черв'яків *Nematode*.

Тіло нематод циліндричне, ниткоподібне або веретеноподібне, покрито добре розвиненою кутикулою, яка може бути гладенькою або має різні утворення: горбки, шипики, борозни і тому подібне. На головному кінці тіла нематод є ротовий отвір, який оточений губами або сосочками. Далі йдуть відділи травної системи: стома (часто перетворена в ротову капсулу), стравохід, власне кишечник, що закінчується на задньому кінці тіла анальним отвором. Видільна і нервова системи у нематод добре розвинені. Нематоди – роздільностатеві черв'яки. Самці часто дрібніші за самиць. Статеві органи самців непарні, мають вигляд тонких трубочок, що поступово розширюються. Чоловіча статева система закінчується в клоаці. Самці мають ряд додаткових утворень, сприяючих копуляції – хітинові спікули (зазвичай парні), крила і тому подібне. Усі ці утворення різноманітні по будові і відіграють роль систематичних ознак.

Жіноча статева система складається з парних яєчників, яйцепроводів, маток, що зливаються в непарну вагіну, яка відкривається на черевній поверхні тіла жіночим статевим отвором – вульвою.

Нематоди – яйцеродні або живородні черв'яки. Розвиток їх проходить із зміною хазяїв. Проміжними хазяями нематод, які паразитують у риб, є ракоподібні (*Amphipoda*, *Coropoda*), личинки комах та ін. Кінцевими хазяями можуть бути риби, іноді рибоїдні птахи. Особливістю розвитку нематод є їх здатність здійснювати міграцію в організмі хазяїна, переходячи з одного органу в інший.

Довгий час нематод у ставкових риб взагалі не реєстрували. Тільки на початку 60-х років уперше були виявлені представники роду *Philometridae* у коропа і роду *Skrjbillanidae* у білого амура.

1. Філометроїдоз коропа.

Філометроїдоз коропа був виявлений К. О. Вісманісом на початку 60-х років в деяких ставкових господарствах Латвії, а пізніше відмічений і в інших районах.

Самиці *Philometroides lusiana* рожевого або червоного кольору довжиною від 90 до 160 мм і шириною до 1 мм. Поверхня тіла самиці покрита численними нерівномірно розкиданими сосочками. На головному кінці тіла є чотири виступи (папіли), між якими розташований тригранний ротовий отвір, на хвостовому кінці – чотири нерівні за розмірами папіли. Уся порожнина тіла самиці заповнена маткою, що містить багато округлих яєць діаметром від 0,034 до 0,040 мм, з яких ще в тілі самиці утворюються личинки. Гельмінт – живородний. Самиці локалізуються в лускових кишеньках в основному біля голови і грудних плавників, позаду зябрових кришок, рідше в порожнині тіла.

Самці за розмірами значно менше самиць: довжина 2,9-3,6 мм і шириною 0,038-0,045 мм. Поверхня тіла гладенька, задній кінець тіла трохи зігнутий і розширений, на ньому розташований коопулятивний апарат, який складається з двох тонких спікул рівної довжини і трохи зігнутого рулика.

Розвиток. Розвиток *Ph. lusiana* проходить за участю проміжних хазяїв – циклопів, серед яких головними є *Macrocyclops albidus*, *Eucyclops serrulatus*, які в період вилуплення личинок нематоди зустрічаються в ставках в невеликих кількостях. Навесні, в середині травня, досягши нерестових температур води 17-20 °С статевозрілі самиці виставляють з-під луски у воду задню частину тіла і внаслідок різниці осмотичного тиску лопаються. Личинки потрапляють у воду і за допомогою хвостового кінця прикріплюються до різних підводних предметів. Тут їх заковтують циклопи, в тілі яких личинки ростуть, линяють і через 6-7 днів, тобто на початку червня, стають інвазійними для риби, зберігаючи цю здатність до 30 днів і довше. При сильній інвазії (більше 9 личинок) циклопи гинуть.

Короп заражається, з'їдаючи інвазійного циклопа. З кишечника коропа, проїдаючи його стінку, личинки нематоди потрапляють в порожнину тіла риби,

де, активно пересуваючись, скупчуються біля плавального міхура, статевих залоз, нирок. Личинки ростуть, втрачають характерний для них гострий хвостовий кінець, перетворюються на самців і самиць. Запліднені самиці йдуть з порожнини тіла в лускові кишеньки, де їх знаходять у кінці червня, початку липня, швидко ростуть, досягаючи до серпня 30 мм, а навесні, в травні – 100-110 мм. В цей час і спостерігається вихід личинок у воду. Тривалість життя *Ph. lusiana* складає приблизно один рік.

Самці і незапліднені самиці з порожнини тіла коропа мігрують в стінку плавального міхура, де можуть жити декілька років і більше. В заплідненні вони участі не беруть.

Розвиток філометри залежить від температури води. При низькій температурі розвиток сповільнюється. Оптимальне значення рН складає від 6 до 7.

Епізоотологічні дані. Філометроїдозом хворіють коропа, сазани і їх гібриди усіх вікових груп. Лускаті корпи заражаються сильніше. Ставкові риби інших видів не заражаються. Найбільша інтенсивність зараження відзначається серед коропів двох- і трирічного віку. У лускових кишеньках знаходили по 30-40 паразитів. Цьоголітки і річняки зазвичай заражаються менше: екстенсивність інвазії складає 9% при інтенсивності 1-2 паразити на одну рибу. У північних районах коропівництва зараженість цьоголітків буває настільки мала, що паразита можна не виявити навіть при розтині великого числа риб.

Джерелом інвазії є заражені риби. Зараження відбувається під час проковтування циклопів, уражених інвазійними личинками. Коропа заражаються влітку, в червні-липні. Навесні наступного року (травень, червень) після того, як личинки виходять у воду, риби на деякий час можуть бути вільними від паразитів, а потім зараження починається знову. Взимку розвиток нематод майже припиняється. Мальки коропа гинуть за наявності в порожнині тіла декількох паразитів.

Масової загибелі коропа від філометроїдозу, як правило, не буває, але уражена товарна риба має неприємний вигляд і втрачає товарну цінність, вибраковується.

Клінічні дані і патогенез. Хвора риба малорухома, відстає в рості, худне, шкіра її втрачає свій звичайний блиск, становиться матовою. У мальків коропа мігруючі личинки нематод збираються в порожнині тіла і можуть порушувати функцію плавального міхура, з якого виходить повітря. Мальки втрачають рівновагу, плавають на боці, головою вниз, перестають брати корм. Лускові кишеньки, в яких локалізуються дорослі самиці паразитів, припухають, утворюючи горбки. Поверхневі тканини риби руйнуються, можуть з'являтися крововиливи, які нагадують червоні виразки. Процес може ускладнюватися мікрофлорою. На світлій черевній поверхні риби **червоні нематоди** виразно просвічуються крізь шкіру. При сильному зараженні спостерігається кров'яний ексудат в черевній порожнині, печінка бліда, глинистого кольору, жовчний міхур збільшений, стінки плавального міхура потовщені. Відмічається

зменшення кількості гемоглобіну (на 15-31%) і еритроцитів. У сироватці крові збільшується кількість білка, якість м'яса погіршується за рахунок збільшення вмісту води та зменшення кількості жиру і білка.

Заходи боротьби. Заходи боротьби з філометроїдозом повинні здійснюватися в трьох напрямках. Перший напрямок включає виконання деяких рибоводних і біотехнологічних вимог: категорична заборона в неблагополучних господарствах спільного вирощування цьоголітків і риб старших вікових груп, які служать джерелом зараження молоді. Усі ставки господарства весною і осінню мають бути повністю спущені, в них ні в якому разі не повинна залишатися риба на наступний сезон. Відразу ж після нересту плідників необхідно видалити з нерестових ставків, а там, де можна, слід переходити на заводський метод отримання потомства, відмовившись від природного нересту.

У господарствах, неблагополучних по філометроїдозу не можна використовувати головні ставки (джерела водопостачання) для нагулу коропів. Вивезення риби з неблагополучних господарств з метою розведення забороняється. Усю вирощену рибу слід реалізувати як товарну. Впровадження перерахованих заходів привело до оздоровлення ряду ставкових господарств Латвії.

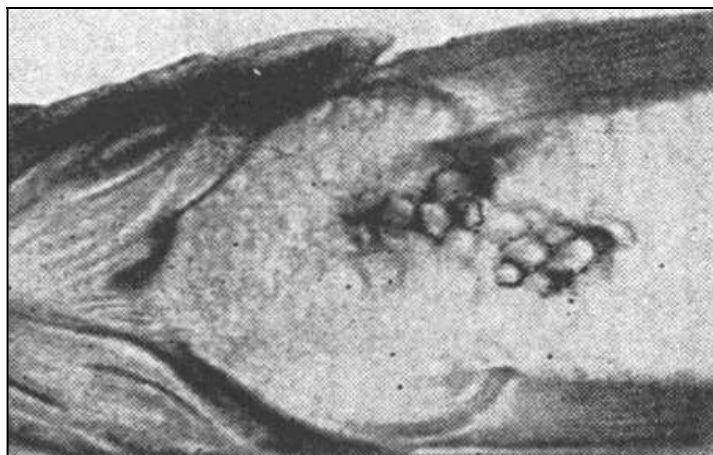


Рисунок 5.4 – Самки *Ph. Lusiana*, що знаходяться в лускових кишеньках коропа.

Другий напрям в боротьбі з філометроїдозом включає переривання життєвого циклу паразита і знищення його личинкових стадій. Внесення до ставків хлорофосу знищує циклопів – проміжних хазяїв нематод і тим самим запобігає зараженню коропа. Дуже важливим заходом в господарстві є оздоровлення ремонтного стада і плідників, які є джерелом інвазії.

Ретельно вивчивши розвиток нематоди, автори дійшли висновку, що найбільш відповідним періодом для дії хлорофосу є час вилюпленьня личинок і зараження ними циклопів. Тривалість цього періоду залежить від кліматичної зони і конкретних погодних умов даного району. Для точного визначення настання цього періоду рекомендується, починаючи з кінця квітня – початку

травня, систематично переглядати самиць нематод і, як тільки в них будуть помічені перші рухливі личинки, розпочинати обробку ставків хлорофосом. Хлорофос вносять триразово з інтервалом в 10 днів при концентрації його в ставку 0,325 г/м³, причому проточність на час обробки припиняють. Період масового вилуплення личинок зазвичай співпадає з нерестом, тому плідників обробляють до нересту і відразу ж після обробки знову саджають в ставок, де є розчин хлорофосу. Спостереження показали, що кормова база ставків (зоопланктон) відновлюється швидко після встановлення проточності, приблизно протягом місяця. Г. В. Васильків пропонує запобігати зараженню риби шляхом її багаторазових пересадок весни (в період вилуплення личинок) в ставки з малою кількістю води і відповідно вищою температурою, яка сприяє швидкому дозріванню самиць паразита. Знаючи терміни дозрівання личинок і багаторазово повторюючи пересадку, можна добитися зниження інтенсивності інвазії. Проте цей спосіб в умовах виробництва громіздкий і технічно складний.

Третій напрям в боротьбі з філометроїдозом включає використання медикаментозних засобів з метою пригнічення життєдіяльності нематод в організмі хазяїна, тобто в рибі. Пропонують впливати на личинок лікарськими препаратами в період їх перебування в кишечнику до проникнення в черевну порожнину. Для цього дволіткам коропа додають в корм тіазон у кількості 25 мг/кг маси риби протягом 45 днів триразово (протягом дня), що обумовлено тим, що личинки знаходяться в просвіті кишечника від 9 до 12 год, а тривалість дії тіазону 3 год.

Дитразин-цитрат і дитразин ветеринарний у вигляді 30-40% водних розчинів вводять плідникам перорально (за допомогою катетера), а ремонтному стаду – внутрішньоочеревинно або перорально, причому доза залежить від способу введення. Так, дитразина-цитрата перорально вводять 0,4 г/кг маси риби, внутрішньоочеревинно – 0,3 г/кг. Дегельмінтизацію проводять двократно з інтервалом 7-8 днів навесні за 2-3 тижні до нересту або восени при температурі води не нижче 10-12 °С. При необхідності курс повторюють. Поєднання перерахованих способів боротьби з філометроїдозом дає найкращий ефект.

5.6 Хвороби, що викликаються кільчастими черв'яками (пісцикульоз).

1. Пісцикульоз.

З кільчастих черв'яків у ставкових риб зустрічаються представники родини *Piscicolidae*, що відносяться до класу *Hirudinea*, – п'явки.

Збудник захворювання – п'явка *Piscicola geometra*. Вона паразитує на тілі риб. Тіло у неї циліндричне завдовжки до 35 мм і шириною до 3 мм. На передньому кінці поміщається присосок, над яким розташовано дві пари очей. Задній кінець тіла також має присосок, краї якого виступають за межі тіла. Забарвлення п'явок сильно варіює залежно від забарвлення тіла риби, на якій

вони паразитують. Зазвичай у *P. geometra* тіло забарвлене в буро-маслиновий або зеленувато-сірий колір. На задньому присоску є радіальні пігментні смужки, між якими розташовані дрібні плями. Є 11 пар бокових міхурів. Вздовж серединної лінії спини проходить вузька світла поздовжня смуга, яка покреслена поперечними.

Розвиток. Розвиток п'явок прямий, відбувається без участі проміжного хазяїна. Влітку п'явка відкладає яйця в кокони, які прикріплюються до підводної частини прибережної рослинності та інших підводних предметів. Кокони довжиною 1,5 мм і шириною до 0,75 мм одягнені щільною оболонкою. У другій половині літа з коконів виходять молоді п'явки, які нападають на рибу.

Епізоотологічні дані. Захворюванню схильні коропи, лини та інші ставкові риби. Найбільша інтенсивність інвазії відзначається в зимувальних ставках у річняків і риб старших вікових груп. *P. geometra* є кінцевим хазяїном джугутиконосців роду *Cryptobia*, *Trypanosoma*, а також гемогрегарин, паразитуючих в крові риб. Джерелом зараження окрім риб старших вікових груп можуть бути смітні риби, що мешкають в головних ставках.

Клінічні ознаки. Хворі риби неспокійно плавають в ставку. При високій інтенсивності інвазії спостерігається сильне схуднення риби. Присмоктуючись до тіла риби, п'явки викликають руйнування шкірних покривів і утворення невеликих виразок, які досить часто кровоточать. У місцях ураження поселяються мікроби і гриби, які посилюють перебіг хвороби. Маючи здатність переходити з однієї риби на іншу, п'явки переносять кровоносних паразитів – трипанозом, криптобій.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак та виявлення і визначення видової приналежності паразитів.

Заходи боротьби. Профілактика пісцикульозу передбачає обов'язкове виконання загальних ветеринарно-профілактичних і меліоративних заходів, з яких особливо важливим є своєчасне знищення водної рослинності – місць прикріплення коконів п'явок. Присутність п'явок в ставках – ознака занедбаності господарства, оскільки жорстка рослинність, до якої прикріплюються кокони, і засміченість ставків сприяють масовому розмноженню паразитів.

В якості лікувальних засобів застосовують ванни з розчину двохлористої міді концентрацією 0,005% при експозиції 15 хв. У розчин одночасно занурюють 15-20 кг риби, причому після кожної партії розчин слід міняти.

В окремих випадках для боротьби з п'явками можна використовувати ванни з 2,5% розчину кухонної солі протягом 1 год. При цьому розчин у ванні слід добре насичувати киснем.

Розчини негашеного вапна в концентрації 1-2 г/л води дають добрі результати при експозиції від 2 до 10 с. Збільшення експозиції небезпечно для риби. Також пропонують для боротьби з пісцикульозом проводити обробку риби негашеним вапном і хлорофосом. Безпосередньо у ставку створюють концентрацію хлорофосу 1:500000 з експозицією 4 дні або 1:750000 з

експозицією 5 днів. При тому ж способі обробки хлорофос (мазотен з АДР 80%) рекомендується використовувати в концентрації 1 мг/л при температурі 0,5 °С і 2 мг/л при температурі вище 5 °С.

5.7 Хвороби, що викликаються ракоподібними – крустаціози (ергазильоз, сінергазильоз, лернеоз, калігоз, аргульоз).

Крустаціози викликаються ракоподібними класу *Crustacea*. У ставкових риб: коропа, карасів, форелі, білого амура, строкатого і білого товстолобиків, пеляді – паразитують представники загону *Copepoda* і *Branehiura*, родини *Ergasilidae*, *Lernaeidae*, *Caligidae* та *Argulidae*.

У одних представників загону *Copepoda* (веслоногі ракоподібні) тіло сегментоване (род. *Ergasilidae*), сильно витягнуте (род. *Lernaeidae*) або покрите великим головогрудним щитком (род. *Caligidae*). У всіх копепод є два яєчні мішки.

У представників загону *Branehiura* (зяброхвості) тіло овальне, вкрите опуклим щитом. Є два складні фасеточні ока, яєчних мішків немає. Розвиток їх відбувається із складним метаморфозом.

Травна система ракоподібних добре розвинена, кровоносна система у нижчих рак відсутня. Є нервова і видільна системи. Раки роздільностатеві, статевий диморфізм чітко виражений. У літературі описані паразитичні рачки декількох десятків видів, що відносяться до семи родин. В озерах, водосховищах і ставках паразитичні рачки нерідко викликають захворювання і загибель риби.

1. Ергазильоз.

Збудники ергазильозу – самиці рачків з родини *Ergasilidae* та *Ergasilus*, які паразитують на зябрах риб. У прісних водах широко поширені представники двох видів: *Ergasilus sieboldi* і *E. briani*. Для ставкових і озерних товарних господарств більше епізоотологічне значення має *E. sieboldi*, що викликає хворобу пеляді та лина.

Збудники. У статевозрілої самиці *E. sieboldi* грушовидне тіло довжиною 1,0-1,5 мм з розширеним переднім і звуженим заднім кінцем. Перший грудний сегмент злитий з головним, є 5 пар плавальних ніжок. Тіло *E. briani* струнке скрипкоподібне довжиною до 1,0 мм. Головогруді довгі, дорівнюють половині довжини усього тіла. Кіготь у *E. sieboldi* довший, ніж у *E. briani* (рис.5.6). На статевому сегменті *E. sieboldi* є дрібні шипики.

Розвиток. Розвиток *E. sieboldi* і *E. briani* відбувається майже однаково. Статевозріла самиця утворює одночасно два яєчні мішки. У кожному мішку у *E. sieboldi* міститься по 100-110, а у *E. briani* – по 18-20 яєць. Тривалість ембріонального розвитку дорівнює 6 добам при температурі води 20 °С і 3 добам при 25 °С. Яєчні мішки формуються з квітня по вересень при температурі води не нижче 12-14 °С. Вилуплення наупліусів зазвичай

розпочинається у кінці квітня. Вони вільно плавають у воді і через 1-2 дні перший раз линяють. На стадії четвертого копеподиту відбувається диференціація статі і копуляція. Самці, які живуть близько 2 тижнів, незабаром гинуть, а самиці потрапляють до зябрової порожнини, на зяброві тичинки, з яких переповзають на пелюстки, де закріплюються за допомогою антен, не втрачаючи при цьому здатність пересуватися з одного місця на інше. Живуть самиці до 1 року.

Терміни розвитку рачків обох видів від яйця до статевозрілої особини приблизно однакові: при 10-15 °С від 5 до 6 тижнів, при 25-30 °С до 12 діб. Темп розмноження *E. brianii* дещо вищий, ніж у *E. sieboldi*. З моменту прикріплення до риби і до утворення яєчних мішків проходить 6 днів. Число генерацій залежить від температури: за сприятливих умов протягом 3 тижнів самиці дають 2 покоління личинок. Живляться ергазиліуси зябровою тканиною і кров'ю хазяїна.

Епізоотологічні дані. Рачки обох видів характеризуються досить слабкою видовою специфічністю і паразитують тільки у прісноводних риб, серед яких 60 видів – це представники корошових, окуневих, лососевих, щучих та ін. Найчастіше заражаються пелагічні риби: лин, лящ, чудський сиг, пелядь. Ці риби мають спеціально влаштований зябровий апарат, що дозволяє їм проціджувати велику кількість води і таким чином фільтрувати планктонні організми, якими вони живляться. У рибоводні ставки рачки проникають із зараженою рибою, рибоїдними птахами, або заносяться з водою.

Ергазиліуси поширені повсюдно як у нас в країні, так і за кордоном, особливо в озерах і водосховищах. Описана загибель лина від ергазильозу в озерах Литви.

У нерестово-вирощувальних господарствах заражаються лин і лящ. Так, на зябрах 50% цьоголітків лина в рибгоспі «Рівне» було виявлено від 200 до 1139 екз. *E. brianii*, а зараженість ляща *E. sieboldi* склала 62%. Пелядь заражається починаючи з дворічного віку на 100%. Інтенсивність зараження її в Алольських озерах досягала більше тисячі рачків. Окрім пеляді досить інтенсивно заражаються ряпушка, лин, окунь, плітка, щука. Минь і вугор не схильні до зараження.

Інтенсивність інвазії риб залежить від їх віку і розміру. Як правило, найінтенсивніше заражаються старші, більш крупні риби. Найбільше зараження риб відзначається в липні і вересні. У глибоких і холодних озерах пелядь менше заражена рачками, чим в дрібних і таких, що прогриваються.

Клінічні дані і патогенез. Рачки обох видів в основному локалізуються на зябрових пелюстках риб: *E. sieboldi* – на зовнішній поверхні, а *E. brianii* – між пелюстками. Іноді вони паразитують разом. При масовому зараженні пеляді паразити прикріплюються також біля основи парних плавників, навколо анусу і на голові, навколо очей. Прикріплюючись до зябрових пелюсток, рачок деформує їх, здавлює та закупорює судини, руйнує респіраторні складки,

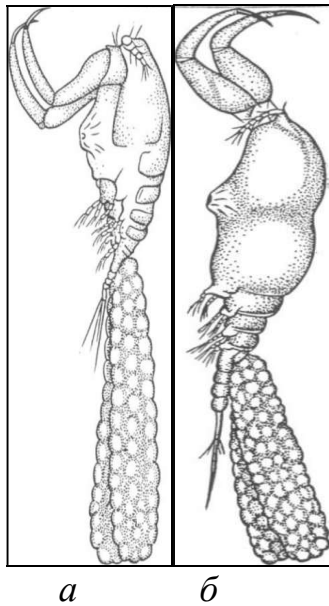


Рисунок 5.6 – Збудник ергазильозу: *а-Ergasilus briani*; *б-Ergasilus sieboldi*.

викликає виділення слизу і некроз зябрової тканини. Пошкоджена ділянка стає блідою, і на ній незабаром поселяються плісняві гриби (сапролегнії).

При обстеженні дворічок і трирічок пеляді Себежського озера відмічено поголовне зараження її *E. sieboldi*. Інтенсивність інвазії досягала 1303-2454 екз., а на парних плавниках – 204-438 екз. Навколо очей налічували 49-59 паразитів, навкруги анального отвору – 38-42 паразити. Негативна дія рачків на пелядь поза сумнівом. У хворої риби темп зростання знижується, маса зменшується приблизно в 2 рази. Риба стає менш високо-спинною, якість м'яса погіршується за рахунок зменшення (у 4 рази) кількості жиру. Зараженість пеляді з віком збільшується, деякі самиці після хвороби стають яловими і не беруть участі в нересті. Таким чином, ергазильоз являє собою серйозну загрозу для господарств по вирощуванню пеляді та інших цінних видів риб.

Діагноз. Діагноз ставлять при виявленні великої кількості рачків на рибі та з урахуванням клінічних і епізоотологічних даних.

Заходи боротьби. Заходи боротьби з ергазильозом мають бути направлені на запобігання потраплянню збудника в рибні ставки. Для цього на системі водопостачання встановлюють рибо-сміттєзловлювачі, що перешкоджають потраплянню в ставки смітної і дикої риби, які слугують резервентом збудників. Дозволяється ввозити рибу тільки з господарств, що благополучні з ергазильозу. Необхідно правильно підбирати види риб для вирощування, замінювати особливо сприйнятливих до захворювання на менш сприйнятливих риб – головна міра запобігання виникненню хвороби.

Пелядь, ніжну і вимогливу до якості води, неможна обробляти в спеціальних ваннах або безпосередньо в ставках. Тому доцільно виловлювати уражених риб в зимовий період, з тим, щоб максимально зменшити чисельність рачків у водоймищі. Лина і ляща Г. Є. Сухенко рекомендує обробляти в

розчинах хлорофосу з концентрацією 100 мг/л. Після таких процедур *E. sieboldi* гине через 2-3 години.

2. Сінергазильоз.

Збудники сінергазильозу – самиці паразитичних рачків з родини *Ergasilidae* - *Sinergasilus major* і *S. Lieni* (рис. 5.7). На зябрових пелюстках білого амура паразитує *S. major*, у білого і строкатого товстолобиків – *S. lienii*. Рачки обох видів строго специфічні і паразитують тільки у названих хазяїв, з якими були завезені до нас з Китаю і р. Амур.

Збудники. Тіло статевозрілих самиць рачків циліндричне. Довжина *S. major* від 2,2 до 3,0 мм, *S. lienii* від 1,85 до 2,7 мм. Сегменти тіла злиті один з одним, але межі між ними досить добре видимі. Хвостові гілки добре розвинені. На задньому кінці тіла є парні яєчні мішки, в кожному з яких поміщається по 350-400 яєць. Характерною ознакою представників цього роду є наявність на антенах чутливих щітинок у вигляді порожніх трубочок. Рачки обох видів морфологічно схожі, але повз те, що *S. lienii* дещо коротший, статевий сегмент у нього більший від першого черевцевого сегменту. У *S. major*, навпаки, статевий сегмент менший від першого черевцевого сегменту.

Розвиток. Розвиток *S. lienii* проходить з метаморфозом. З яєць вилуплюються наупліуси, які перетворюються в копеподних личинок, а потім в статевозрілих самців і самиць. Від вільноживучих рачків вони відрізняються яскраво-синім пігментом у кінці кишкової трубки. У життєвому циклі нараховується 3 наупліальних, 5 копеподних стадій, а також вільноживучий самець і самиця. Кожній наступній стадії передують линька. Наупліуси і копеподи відрізняються між собою розмірами, кількістю сегментів, будовою плавальних ніжок, антен та ін. Диференціація за статтю відбувається на IV копеподній стадії, а запліднення – на V стадії. Самець дрібніший за самицю, причому після запліднення через 2 тижні він гине, а самиця переходить до паразитування і живе біля 1 року.

На півдні одна самиця продукує за літо до 10 поколінь. Рачки чітко видоспецифічні і паразитують тільки у білого амура і товстолобиків.

У розвитку рачків *S. major* 2 наупліальних і 4 копеподних стадій. Запліднення відбувається на останній копеподній стадії, після чого самці гинуть, а самиці поселяються на рибі.

Епізоотологічні дані. Найбільш сприйнятливі до захворювання 2-х, 3-х і чотирилітки. Інтенсивність інвазії залежить від щільності посадки риби в ставку. Помічено, що на першому році життя цьоголітки строкатого товстолобика заражаються сильніше, ніж білого, а в старшому віці, навпаки, білий товстолобик заражається більше за строкатого. Серед білого амура найбільш схильні до зараження 2-х і 4-літки.

Носіями паразитів є плідники і ремонтні риби. На півдні при спільному вирощуванні молоді і плідників перші паразити з'являються на цьоголітках в липні-серпні, коли риби досягають довжини 7-8 см і маси 8-10 г.

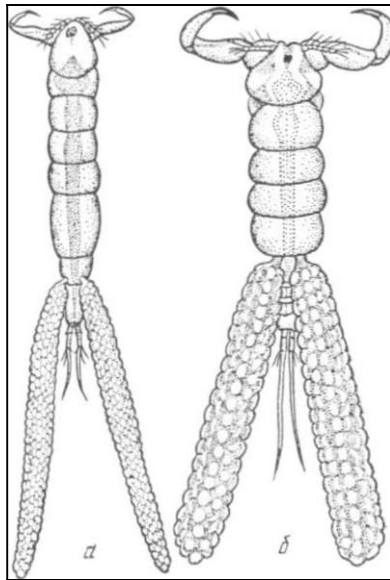


Рисунок 5.7 – Збудник сінергазілюзу: *a-Sinergasilus major*; *б-Sinergasilus lieni*.

Пізнє зараження молоді пояснюється тим, що у риби вказаного розміру величина зябрових пелюсток стає достатньою для прикріплення такого великого паразита, як молода самиця *S. lieni*.

До осені вже усі цьоголітки бувають заражені *S. lieni* при інтенсивності інвазії до 4-6 паразитів на одну рибу. Дворічні і трирічні особини заражені, як правило, інтенсивніше, у них налічується до 20 паразитів і більше на одну рибу. Відхід трирічних білих амурів від сінергазілюзу спостерігали в Туркменії, при цьому інтенсивність інвазії досягала 665 паразитів на рибу. Максимальна інтенсивність інвазії на півдні відзначається в липні-серпні. З середини вересня зараженість дещо знижується, а протягом зими трохи зменшується (екстенсивність інвазії до 95%, а інтенсивність інвазії з 39,7 до 32,6 паразита). Навесні, з підвищенням температури, вона знову наростає і досягає максимуму в середині літа. У Московській області зараженість товстолобиків низька, зимівлі рачки не переносять і повністю вимирають.

Сінергазілюси зареєстровані в південних рибгоспах, які займаються вирощуванням рослиноїдних риб, особливо там, де тримають ремонтне стадо: в Краснодарському краї, Україні, Туркменії і Астраханській області. За кордоном вони відомі тільки в Китаї.

Клінічні ознаки і патогенез. Паразити локалізуються найчастіше на другій і третій зябрових дугах, а перша і четверта зяброві дуги вражаються менш інтенсивно. При огляді хворої риби неозброєним оком видно білуваті горбки. Зябра з гіперемією, набряклі. При високій інтенсивності інвазії (200-300 паразитів на дволітка) риба стає в'ялою, тримається біля припливу, заковтує повітря. У риб, що перехворіли, зябра з нерівними краями, припухлими верхніми кінцями, білого кольору (рис.5.8). Прикріплюючись до зябрових пелюсток, рачки здавлюють їх, викликаючи закупорювання судин, розриви капілярів і руйнування зябрової тканини. Уражена тканина руйнується,

респіраторні складки стають анемічними, деформуються. В той же час непошкоджені складки з гіперемією, деякі досить розширені. У сполучній тканині збільшується число ацидофільних клітин. У місцях прикріплення паразитів розвивається продуктивне запалення. Епітеліальні клітини і клітини сполучної тканини, розростаються і обволікають уражену ділянку зябер, утворюючи навколо них капсулу. У місці проліферативного запалення знаходяться гістіоцити, фібробласти і лімфоцити. У зябрах зяброві пелюстки повністю дезорганізуються. Пізніше паразит відпадає разом з проліфератом.

Враховуючи, що один паразит ушкоджує 5-8 пелюсток, ймовірно, що при паразитуванні 200-300 і більше рачків деструктивні зміни зябер настільки великі, що можуть викликати загибель риби від асфіксії. Ремонтні особини і плідники білого амура гинуть при паразитуванні 190-665 рачків на одній рибі.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних і визначення видової приналежності паразитів.

Заходи боротьби. Профілактичними заходами передбачається роздільне утримання молоді і риб старших вікових груп: ремонтних і плідників, які являються носіями збудників.

Вивезення риби може бути дозволене тільки після спеціального паразитологічного обстеження. Оскільки обидва види рачків вузько-специфічні, паразитують тільки у певних хазяїв, то в господарство, де є білий амур, уражений *S. major*, можна завозити білого і строкатого товстолобиків, які несприйнятливі до цього виду збудника. Навпаки, в господарство, де вирощують товстолобиків, можна привезти білого амура. Необхідно мати на увазі, що сінергазис небезпечні в південних районах країни, де температура води тривалий час буває близько 22 °С і вище. Систематичний контроль за перевезеннями, правильний підбір видів риб для вирощування дозволяють обмежити поширення збудника і запобігти його накопиченню.

В період масового розвитку рачків необхідно обмежувати або тимчасово припиняти внесення до ставків мінеральних добрив. Це швидко знижує чисельність вільноживучих стадій паразита, а отже і зараженість риб. Рекомендується вносити в ставки негашене вапно, підвищуючи рН до 9,0-9,2, що негативно діє на наупліальні стадії рачків.

Нині для лікування риби використовують два способи: обробку риби в розчинах мідного і залізного купоросу і в розчині хлорофосу. 7 частин суміші мідного і залізного купоросу в співвідношенні 5:2 розчиняють в 10 000 частин води при тривалості обробки не менше 6-7 діб. При використанні цього способу слід мати на увазі, що при низькій температурі води і високому окисленні застосування цього способу може не дати позитивного результату.

Хлорофос використовують в різних концентраціях залежно від методу обробки. При тривалій обробці рекомендується концентрація хлорофосу 0,5 г/м³ дворазово, що повністю звільняє рибу від паразитів. Маткове стадо амура і товстолобиків на Вінницькому рибокомбінаті обробляли протягом 1

тижня (при температурі води 10 °С, рН 8,6-8,8) розчином хлорофосу концентрацією 15 г/м³, АДР 92%. Риби повністю звільняються від рачків.

Цікавий біологічний спосіб боротьби з сінергазилюсами, що полягає в підсадці в неблагополучні ставки риб-планктонофагів: срібного карася і строкатого товстолобика, які, живлячись зоопланктоном, виїдають личинкові стадії сінергазилюсів. Рекомендується підсадка цьоголітків срібного карася в кількості від 10 до 25 тис. екз./га і дволітків строкатого товстолобика 2 тис. екз./га. Відмічено зниження зараженості з 200 до 13 рачків на одну рибу. Ефективним є і посилення проточності ставка, що сприяє винесенню із ставка вільноживучих стадій рачка.

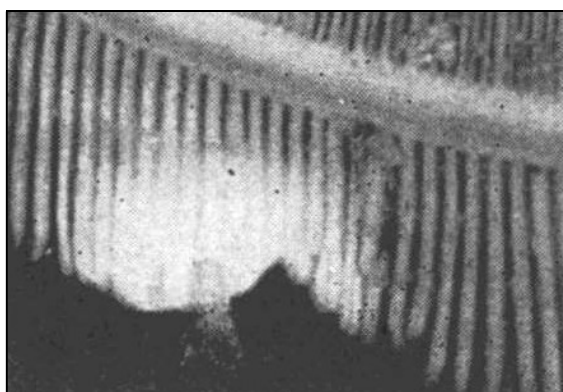


Рисунок 5.8 – Ураження зябер строкатого товстолобика *Sinergasilus lienii*.

3. Лернеоз.

Лернеоз викликають самиці паразитичних рачків з роду *Lernaea*. У ставкових господарствах епізоотологічне значення мають рачки двох видів *Lernaea cyprinacea* і *L. elegans*. За даними О. В. Піддубної (1977), *L. cyprinacea* має вузьку специфічність і паразитує в основному у золотого карася, який є його основним хазяїном. *L. elegans*, навпаки, широко специфічний, паразитує у багатьох прісноводних риб, у тому числі у ставкових: коропа, товстолобиків, амурів, буфало та ін. Особливістю *L. elegans* являється властивість змінювати свої морфологічні ознаки в залежності від виду хазяїна, на якому вона паразитує. *L. cyprinacea* досить поширена в Європі, а *L. elegans* можна вважати азійською формою.

Збудники. Збудниками лернеозу є *L. cyprinacea* і *L. elegans*. Тіло у статевозрілої самиці довге, нерозчленоване, таке, що трішки розширюється до заднього кінця. На голові рачка є гіллясті вирости, за допомогою яких він утримується в тілі хазяїна. Є 5 пар гіллястих плавальних ніжок. Кожна з гілок складається з 3 члеників. Шоста пара ніжок представлена маленькими членистими виростами. Ячні мішки у самиць парні, яйця в них розташовані в декілька рядів від 300 до 700 шт. в кожному мішку. Самці схожі на самиць у стадії копеподної личинки і відрізняються від них коротким і тонким тілом і ведуть вільний спосіб життя.

Довжина статевозрілої самиці *L. cyprinacea* від 10 до 16 мм (без яєчних мішків). Головний кінець її забезпечений двома парами виростів: довжина верхніх 4,0-5,6 мм, а вентральних – 2,0-2,8 мм. Довжина тіла *L. elegans* 8-10 мм. Великих відмінностей в розмірах верхніх і вентральних виростів не відмічено.

Розвиток. Розвиток лерней відбувається без участі проміжного хазяїна, хоча вільноживучі личинки повинні годинами жити на шкірі або зябрах різних видів, тобто переходять до паразитизму. Розвиток рачка супроводжується метаморфозом і проходить 3 наупліальних і 5 копеподних стадій. Кожній з цих стадій передують линька. Оптимальна температура розвитку коливається від 23 до 30 °С. Наупліуси, що вилупилися з яєць, мають довжину 0,15 мм, прозоре тіло і червоне хрестоподібне око на передньому кінці тіла, три пари плавальних ніжок і одна пара щітинок, розташованих на задньому кінці. Наупліуси 2 і 3 стадій мають довше тіло, більшу кількість плавальних ніжок і щітинок на задньому кінці. Вони ведуть вільний спосіб життя, дуже рухливі. Живляться за рахунок запасу жовтка. Метаморфоз наупліусів зазвичай закінчується через 4-5 днів. Далі протягом 10 днів слідує п'ять копеподних стадій, тривалість кожної з них до 2 днів.

Епізоотологічні дані. Лернеозом захворюють цьоголітки срібного карася, коропа, буфало, чорного і білого амура, товстолобиків, лина. Дволітки заражаються менш інтенсивно. Найбільш схильні до зараження білий амур і буфало. Короп і товстолобики вражаються слабкіше.

У ставки паразити потрапляють з водою від головних ставків та інших джерел водопостачання, населених рибами. *L. cyprinacea* поширений (на золотому карасі) у водоймищах, куди не завозили риб з інших районів. Нині *L. elegans* дуже поширений в ставкових господарствах південних районів країни. У Краснодарському краї під час спільного вирощування коропа і рослиноїдних риб зараженість білого амура *L. elegans* досягає 90-100%. На півдні, де температуру води з середини квітня до кінця жовтня не опускається нижче 16-18 °С, а в середині літа часто досягає 24-25 °С і вище, самиці однієї популяції відтворюють 5-6 поколінь за рік, що сприяє накопиченню паразитів у водоймищі. Цікаво відмітити, що лернеоз коропа, амура, буфало з'явився тільки після завезення рослиноїдних риб.

Лернеї (очевидно, *L. elegans*) зареєстровані також в ставкових господарствах Польщі, Чехії, ФРН, Північної Америки, Японії, Китаю, Ізраїлю, але захворювання риби описані тільки в південних країнах – Японії, Китаї, Ізраїлі, де хвороба приносить істотні збитки ставковому рибництву.

Клінічні дані і патогенез. Поселяючись на тілі риби, рачок-паразит за допомогою твердих головних виростів впроваджується в шкіру, досягаючи м'язових шарів. На місці прикріплення утворюється глибока виразка, абсцес, свищ. Яскраво-червоні, іноді сіруваті краї виразки чітко відмежовані від здорової тканини. Перебіг процесу може бути ускладнений проникненням мікрофлори: виразка збільшується, краї її стають нерівними, горбистими. Процес запалення захоплює поверхневі шари і м'язову тканину.

О. Ю. Шполянська, вивчаючи вплив *L. cyprinacea* на срібного карася, виявила значне збільшення фагоцитарних клітин крові, що пов'язано із запальним процесом. Проникаючи через епідерміс в дерму, паразит досягає шару скелетної мускулатури. У місці проникнення розвивається запалення, яке в подальшому призводить до утворення паразитарного вузлика.

У молоді риб паразит іноді опиняється в черевній порожнині, де впроваджується в кишечник або печінку, обумовлюючи розвиток гострого гепатиту. Прикріплюючись, паразит травмує тканини і судини, викликаючи кровотечі, дезорганізує будову органу. Уражені тканини хазяїна у зв'язку з порушенням живлення і під дією протеолітичних ферментів піддаються некрозу. Утворюється зона зі шматків тканини, згустків крові, що інфільтровані еритроцитами, лімфоцитами і фібробластами. При ушкодженні печінки і кишечника відмічають крововиливи в черевну порожнину, осередковий некроз серозної оболонки печінки і м'язової тканини кишечника.

Після прикріплення паразита спостерігається імміграція клітин активної мезенхіми до уражених тканин. Навколо вогнища некрозу можна бачити часткову регенерацію тканин. На межі між зруйнованими і здоровими клітинами з'являються великі (гігантські), нерідко двоядерні клітини. Потім усе вогнище оточується сполучною грануляційною тканиною, в епідермальному шарі – клітинами епідермісу. Кровоносні судини навколо ураженої ділянки у стані гіперемії. При поселенні вторинної мікрофлори протікання процесу, як правило, ускладнюється гнійним запаленням.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі паразитологічного обстеження і клінічних ознак. Мальки гинуть при паразитуванні на них 2-3 рачків. За даними Г. Є. Сухенко, цьоголітки срібних карасів гинуть при паразитуванні 15 і більше рачків.

Заходи боротьби. Профілактичні заходи передбачають обов'язкове роздільне вирощування молоді і риб старших вікових груп. Необхідно проводити штучний відбір найменш сприйнятливих видів риб для вирощування у ставках і обмежувати чисельність сприйнятливих – білого амура та буфало. Потрібно встановлювати фільтри на системах водопостачання для запобігання потраплянню в ставки смітної риби – носіїв паразитів – і вільно плаваючих личинкових стадій, проводити контроль за перевезеннями риби з метою недопущення проникнення збудників в ставки, здійснювати обмеження відносно внесення добрив в період масового розвитку лерней. Сюди ж відноситься рекомендація витримувати залитий водою ставок (без риби) протягом 7-10 днів – це для того, щоб загинули личинки, які потрапили в ставок.

З медикаментозних засобів застосовують хлорофос та інші фосфорорганічні з'єднання, марганцевокислий калій. Останніми роками у зв'язку з появою хвороби в наших південних господарствах успішно випробувана дія хлорофосу в ставках з концентрацією 0,5 мг/л двократно через 15 днів. В. І. Афанасьєв успішно обробляв білого амура і буфало карбофосом в

концентрації 0,1 мг/л дворазово через 2 тижні. Ефективне внесення по воді негашеного вапна у кількості 100-150 кг/га дворазово (у травні і вересні), при цьому збільшення рН до 8,5-9,0 сприяє знищенню вільноживучих наупліусів і копеподних личинок. За кордоном широко застосовують мазотен і диптерекс – аналоги нашого хлорофосу. При температурі води 27 °С диптерекс вносять до ставків з розрахунку 0,25 г/м³ щотижня протягом 5 тижнів, при цьому гинуть тільки личинкові стадії. Профілактично мазотен можна вносити двічі на місяць протягом літа. Малатіон (аналог нашого карбофосу) використовується так само, як мазотен. В деяких випадках (при розведенні вугра) використовують сольові розчини (від 3 до 5%), в яких гинуть яйця і личинки лерней.

Для боротьби з дорослими рачками застосовують перманганат калію, проводячи обробку в садках, басейнах протягом 1,5-2,0 годин при температурі 15-20 °С і концентрації препарату 1:50 000. У результаті гине від 90 до 100% паразитів.

4. Калігоз.

Збудник калігозу – рачок з роду *Caligus*, який паразитує на шкірі багатьох прісноводних і морських риб. У ставкових господарствах лиманового типу це захворювання також спостерігається.

Збудник. Збудник – самиця *Caligus lacustris* – має довжину 4-7 мм. Голово-грудний щиток плоский, овальної форми, статевий сегмент на задньому кінці. Черевце самиці одно-членисте. На хвостових гілках є довгі і короткі щітини. Налічується 4 пари грудних ніжок. Самець схожий на самицю. Довжина самця 4,0-7,6 мм. Черевце у нього складається з двох сегментів.

У яечних мішках циліндричної форми знаходяться дисковидні яйця, розміщені в один ряд. З яєць вилуплюються личинки-наупліуси, які ростуть, линяють і перетворюються на копеподних личинок. На другій стадії вони за допомогою лобової нитки прикріплюються до тіла хазяїна і перетворюються спочатку на стадію «лялечки», а потім «халимуса». Потім халимус перетворюється на дорослу особину, втрачає лобову нитку і набуває здатність до вільного переміщення.

Епізоотологічні дані. Паразит широко поширені в басейнах Чорного, Азовського, Каспійського і Балтійського морів, а також у водоймищах Західної Європи. У ставкових господарствах, розташованих біля лиманів, вони вражають білого і строкатого товстолобиків, коропа, білого амура. Найбільш схильні до захворювання білі товстолобики. Екстенсивність інвазії весною складає 20-25%, а в червні досягає 100%. Інтенсивність інвазії дворічних товстолобиків складає 5-10 екз., а у загиблих риб – до 50 екз. Найсильніше ураження риб зазвичай спостерігається при температурі 18-23 °С, проте масової загибелі не відбувається. Рачки заносяться в ставок з лиману, який з'єднується з Азовським морем і має солоність до 4,6‰. Місцеві риби, що мешкають в лимані (тараня, густера та ін.), є носіями рачка (інтенсивність їх ураження не більше 5 паразитів на одну рибу). Останніми роками відмічене масове

ураження калігусом різних риб в садках. При підвищенні температури води до 25 °С рачки гинуть і риба звільняється від них.

Клінічні ознаки і патогенез. Товстолобики збираються в зграї, хвилюються, захоплюють повітря, не реагують на зовнішні подразники. Тіло товстолобиків покрите товстим шаром слизу, у деяких особин руйнуються плавники. Тіло коропа і амура менш інтенсивно покрите слизом. Риба худне, темп зростання її знижується. У місцях прикріплення рачків утворюються дрібні виразки. При гематологічному аналізі відмічено підвищення кількості нейтрофілів, зниження кількості гемоглобіну і загального білку, спостерігаються патологоанатомічні зміни в нирках та печінці.

Діагноз. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних і паразитологічних досліджень та виявлення значної кількості рачків.

Заходи боротьби. Заходи боротьби з калігозом носять профілактичний характер і включають недопущення в ставки малоцінних і смітних риб – носіїв збудника, встановлення фільтрів, що запобігають проникненню з водою вільноживучих стадій паразита, підбір риб на вирощування в неблагополучних господарствах з урахуванням їх сприйнятливості до калігозу. З терапевтичних засобів рекомендується триразове внесення по воді негашеного вапна (150-200 кг/га) з інтервалом в 10-12 год, що знижує зараження риб. Позитивні результати отримують при внесенні до ставок хлорофосу, карбофосу та інших речовин. Проте це навряд чи доцільно у великих за площею ставках лиманового типу, де слід здійснювати лише профілактичні заходи.

5. Аргульоз.

Аргульоз викликають рачки із загону зяброхвостих (*Branchiura*), роду *Argulus*. У ставкових риб захворювання викликають два види: досить поширений *Argulus foliaceus* (коропоїд, риб'яча воша) і *A. japonicus* (рис. 5.9). У ставкових господарствах спалахи аргульозу нерідко приймають характер епізоотії, що супроводжується великою загибеллю риби, особливо в південних районах країни. У північно-західній частині Європи рачки є рідкісними.

Збудники. Збудниками є *A. foliaceus* довжиною 6-7 мм і *A. japonicus* довжиною 4-8 мм. Тіло рачків широке, овальне, сірувато-зеленого кольору. Голова зливається з першим грудним сегментом, а п'ятий і шостий сегменти – з черевцем, утворюючи «хвостовий плавник», на кінці якого у вирізці розташована пара редукованих хвостових гілок. Головогруді покриті широким опуклим щитом, задній край якого серцеподібно вирізаний. Органи прикріплення закінчуються зігнутими гаками. Є смоктальний хоботок і присоскові органи, які можна бачити з черевної поверхні, 4 пари плавальних ніжок, 2 фасеточних ока. *A. foliaceus* відрізняється від *A. japonicus* тим, що задні лопаті його краще розвинені. Самиці *A. foliaceus* відкладають ікру на різні предмети, що знаходяться під водою: рослини, камені, дерев'яні частини гідроспоруд і тому подібне. У кожній кладці налічується від декількох штук до 300 яєць, які щільно приклеюються до субстрату. Тривалість ембріонального

розвитку залежить від температури і коливається між 15 і 55 днями. Личинки вилуплюються протягом декількох днів, потім вільно плавають у воді 3 дні і, якщо не зустрічають хазяїна, гинуть. На рибі вони ростуть, розвиваються із складним метаморфозом і через 18 днів досягають статевої зрілості.

Відкладати яйця рачки починають навесні при температурі води 10-14 °С. Цикл розвитку при температурі 20 °С триває 70 днів, при 20-28 °С до 65 днів. Восени, коли вода стає холоднішою (8-10 °С), розвиток рачків припиняється, вони покриваються слизом, линяють і залишаються на рибі. Навесні, як тільки температура води підвищується, рачки закінчують метаморфоз і починають розмножуватися.

Аргулюси теплолюбні: оптимальна температура розвитку 25-28°С. Рачки можуть вести вільний спосіб життя, знаходячись поза хазяїном. При оптимальній температурі рачки можуть давати за одне літо до 3 поколінь, тобто одна самиця за літо дає до 2 млн. рачків. Дорослі аргулюси і їх личинки, маючи позитивну реакцію на світло, завжди прагнуть у світлі шари води, де розвиваються швидше, ніж в темряві. При висиханні яйця паразита швидко гинуть. Г. Є. Сухенко повідомляє про загибель аргулюсів при рН 9,0-9,2.

Епізоотологічні дані. Аргульозом хворіють мальки, цьоголітки і дволітки коропа, форелі, білого і чорного амурів, сазана, судака, ляща та інших риб. Найбільш сприйнятливі мальки і цьоголітки в ставках і рання молодь при вирощуванні в лотках, басейнах і садках. Риби старших вікових груп зазвичай не хворіють, але є носіями паразитів. Резервентами рачків в ставкових господарствах являються дикі і смітні риби: окунь, колюшка, карась та інші види, що мешкають в джерелах водопостачання і нагульних ставках. Відсутність специфічності у виборі хазяїна робить аргулюсів особливо небезпечними. Максимальна зараженість коропа спостерігається влітку при найвищій температурі води. Взимку інвазія риб зазвичай різко знижується.

A. foliaceus поширений майже повсюдно. Рачків не знаходять лише в північних районах Європи. У Білорусії і на Україні хвороба заподіює серйозний збитків. Рослиноїдні риби і буфало також схильні до зараження і страждають від рачків не менше чим коропа. При вирощуванні риби в садках, які знаходяться в озерах і водосховищах, аргульоз представляє серйозну небезпеку. Відкладаючи яйця на дерев'яні і металеві частини садків, рачки у великих кількостях скупчуються і нападають на вирощувану в них молодь, викликаючи масову загибель.

Клінічні ознаки. Прикріплюючись до тіла риби, аргулюс хоботком проколює шкіру і смочає кров. На місці поранення розвивається запальний процес, що характеризується надмірним виділенням слизу, набряклістю ураженої ділянки, крововиливами. Пошкоджені ділянки некротизуються. Утворюються ранки і дрібні виразки, які можуть служити місцем проникнення в організм риби інфекції.

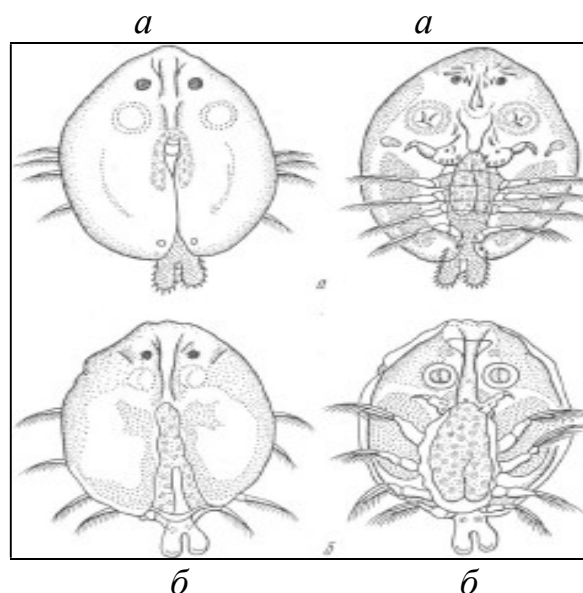


Рисунок 5.9 – Збудник аргульозу: *а-Argulus foliaceus*; *б-Argulus japonicus*.

Секрет отруйної залози рачка, потрапляючи в ранку через хоботок, робить токсичну дію на рибу. Вважається, що підвищена чутливість до аргульозу у молоді риби обумовлена тим, що рачок ушкоджує не лише епідерміс, як у дорослої риби, але і власне шкіру, і підлеглі шари мускулатури, оскільки довжина хоботка рачка перевищує товщину епідермісу. Існує думка, що рачок є переносником краснухи, передаючи збудника під час укусу риби. Доведено, що *A. foliaceus* є проміжним хазяїном нематод –скрябіланід.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і епізоотологічних даних. Мальки риби масою 1-2 г гинуть при паразитуванні на них 1-2 рачків, цьоголітки коропа – при 20 і більше, а дволітки – при 100-120 паразитів на одній рибі.

Заходи боротьби. Профілактикою аргульозу передбачається насамперед виконання таких загальних заходів, як недопущення збудника у ставки, при перевезеннях риби – запобігання контакту між молоддю і рибами старших вікових груп, встановлення спеціальних фільтрів, що перешкоджають проникненню у ставки смітних риб, носіїв збудника, а також вільноживучих личинкових стадій та дорослих особин паразита. Рекомендуються також систематичне і ретельне просушування ложа ставків, дезінвазія їх хлорним або негашеним вапном (за існуючими нормативами) з метою знищення кладок яєць рачків.

Для профілактики аргульозу використовують хлорофос в дозах 100 мг/л з експозицією 1 год (ванни) і 10 мг/л з експозицією 24 год в ставках. Робочий розчин хлорофосу розбризкують на поверхню води ставка. Рекомендується двократне з інтервалом в 3 тижні внесення по воді негашеного вапна з розрахунку 100-150 кг/га, що знижує чисельність рачків. У садкових господарствах слід осушувати дерев'яні частини садків з метою знищення

кладок яєць паразита, а також швидко (на 20-30 с) осушувати рибу, виймаючи її з садка, при цьому рачки відпадають. Садки слід встановлювати далеко від берега, де рачків менше. Рекомендують застосовувати при аргульозі карбофос безпосередньо у вирощувальних ставках. Препарат вносять до ставка з розрахунку створення в ньому концентрації 0,1 мг/л. Емульсію карбофосу в концентрації не більше 0,2% заливають в машину ДУК і розбризкують по поверхні води. Водопостачання на цей час припиняють. Через 1 добу після обробки в ставок вносять негашене вапно у вигляді вапняного молока з розрахунку 75-100 кг/га. Через 1 добу після внесення вапна поновлюють подачу води в ставок. Не дозволяється проводити обробку риби в ставках при рН більше 8,0 і температурі води вище 30 °С. Працюючи з хлорофосом і карбофосом, необхідно дотримуватись заходів безпеки: надівати респіратори, халати, гумові рукавички, як вказано у відповідній інструкції.

За кордоном нині найбільш поширеними препаратами в боротьбі з аргульозом є хлорорганічні сполуки: діптерекс, дайлокс, мазотен (аналогі нашого хлорофосу) в концентрації 0,25 г/м³ (80% АДР) при температурі води 27°С дворазово. Малатіон (аналог карбофосу, використовують в такій же концентрації, як і хлорофос, при тій же температурі одноразово.

Питання для самоперевірки

1. Сангвінікульоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
2. Диплостомоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
3. Дактилогірози (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
4. Кавіоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
5. Ботріоцефальоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
6. Лігульоз і діграмоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
7. Філометроїдоз коропа (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
8. Пісцикульоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
9. Загальна характеристика крустаціозів.
10. Ергазильоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
11. Сінергазильоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
12. Лернеоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
13. Калігоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
14. Аргульоз (епізоотологія, клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).

6 НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ

До незаразних відносяться хвороби, які не мають збудника і найчастіше виникають в результаті неправильного годування риби (аліментарні); функціональні – як наслідок дії на неї несприятливих чинників водного середовища на ранніх етапах розвитку; хвороби, що виникають при погіршенні умов довкілля в процесі вирощування, травмування при веденні технологічного процесу і тому подібне. Незаразні хвороби риб нерідко виникають як в ставкових господарствах, так і при інших формах штучного вирощування риби: в садках, басейнах, на рибоводних заводах.

6.1 Аліментарні хвороби (цероїдна дегенерація печінки форелі, гепатома форелі, авітамінози).

Під аліментарними мають на увазі хвороби, що виникають в результаті вживання недоброякісної або незбалансованої за вітамінним і амінокислотним складом їжі. Під час вирощування частіше хворіють риби, які отримують менше природних і більше штучних кормів. Це в першу чергу лососеві. У корошових аліментарні хвороби відзначаються рідше.

1. Цероїдна дегенерація печінки форелі.

Цероїдна, або, як її ще називають, «ліпоїдна», дегенерація печінки форелі була вперше описана на початку ХХ ст. Відтоді хворобу неодноразово відмічали у форелевих господарствах Європи і Америки. В Україні подібне захворювання було зареєстроване в 1952 р., після чого неодноразово відмічалось в різних районах форелівництва. Було встановлено, що цероїдна дегенерація печінки виникає у форелі при годівлі недоброякісними кормами: рибою, що довго і з порушенням зберігалася, кров'яним і м'ясо-кістковим борошном, борошном з лялечки шовковичного шовкопряда і несвіжою рибою. У форелі, що живиться природними або повноцінними і доброякісними штучними кормами, цероїдної дегенерації печінки не буває.

Особливо часто захворювання розвивається у веселкової форелі. Під час живлення штучними кормами збільшується її жирність, утворюється цероїд – жовто-коричневий пігмент, що відкладається в печінці, жировій тканині, нирках, надниркових залозах і селезінці. Він також накопичується у тварин і людини при різних патологічних умовах. Цероїд – продукт самоокислювання накопичених ненасичених жирних кислот.

Клінічні ознаки і патогенез. Розрізняють гострий і хронічний перебіг хвороби. Гострий перебіг хвороби характеризується зміною в поведінці і забарвленні форелі. Забарвлення, що властиве здоровій веселковій форелі зникає, і хвора риба набуває темний, майже чорний колір часто з фіолетовим відтінком. Хворі риби перестають жити, відділяються від зграї і

тримаються поодиноці біля берегів водоймища. Властиві форелі лякливість і стрімкість зовсім зникають. Незадовго до загибелі риби втрачають рівновагу і, намагаючись плисти, здійснюють гвинтоподібні рухи, перевертаючись через спину. У деяких риб у момент загибелі спостерігаються конвульсії. Загибель зазвичай носить масовий характер. Хворіють і гинуть в першу чергу найбільш великі та угодовані особини. У хворих риб часто спостерігається витрішкуватість, зябра в більшості випадків блідіше, ніж у здорових особин.

При хронічному перебігу хвороби забарвлення хворих риб не змінюється, поведінка їх також мало відрізняється від поведінки здорових особин, вони продовжують вживати корм, хоча і в значно менших кількостях, і зберігають відносну рухливість. Єдиною зовнішньою ознакою цероїдної дегенерації печінки в цьому випадку є миттєва анемія: зябра хворих риб мають бліде забарвлення. Загибель риб в таких випадках не носить масового характеру, відходи спостерігаються протягом тривалого часу.

Патологоанатомічні зміни. При розтині риб в період гострого захворювання звертає на себе увагу велика кількість жирових відкладень на внутрішніх органах і незвичайний вигляд печінки: вона дещо збільшена в розмірі і має яскравий жовтувато-пісочний колір замість червонувато-коричневого. У окремих риб печінка плямиста: ділянки пісочного кольору перемежаються з білуватими і червоними ділянками. Жовчний міхур зазвичай наповнений жовтою прозорою рідиною, іноді вона має рожевий відтінок. Кишечник на всьому протязі сіро-білого кольору. Стінки кишечника сильно витончені, дряблі, напівпрозорі. Шлунок порожній, в ньому міститься невелика кількість білої прозорої рідини. У середній і задній кишках знаходиться яскраво-жовтий прозорий слиз.

При хронічному перебігу хвороби величина жирових відкладень сильно варіює, в деяких випадках вони взагалі відсутні. Шлунок і кишечник навіть у риб, близьких до загибелі, містять невелику кількість їжі. Транссудат в порожнині тіла частіше зустрічається у риб в період хронічного захворювання. У багатьох випадках у хворих риб спостерігається запалення кишечника. Середня і задня кишки, а також область пілоричних придатків з чіткою гіперемією, слизова оболонка середньої і задньої кишок набрякла, пухка, така, що місцями відшарувалася від підлеглої тканині. Кишечник наповнений гнійним слизом часто з домішкою крові.

Першими гістологічними ознаками захворювання, є зміна структури цитоплазми клітин печінки, вона стає грубозернистою, оскільки в ній з'являються гранули цероїду, які з часом руйнують клітини. Часто руйнуються і кровоносні судини, що призводить до численних крововиливів. При цьому печінка набуває строкате, «мармурове» забарвлення. Грона жирових крапель заміщають клітини паренхіми печінки і створюють враження відносно цілісного органу. Особливо характерна картина порушення будови тканини печінки спостерігається на препаратах, виготовлених з парафінових зрізів і звільнених в процесі заливки від жиру. Порожнини, що утворилися на місці

розчиненого жиру, в усі напрямки пронизують тканину, створюючи в ній численні розриви. Кількість ядер печінкових клітин, в порівнянні з нормою, різко зменшена. Велика частина ядер знаходиться в стані дегенерації. Часто зустрічаються ядра з діленням шляхом амітозу. Найменш зруйнована – сполучна тканина печінки.

Гістологічна картина печінки при хронічному перебігу хвороби декілька інша. Разом з ділянками, що знаходяться в повній дегенерації більшої частини клітин печінки і заміщенням їх глибокими цероїду, зустрічаються ділянки майже незміненої печінкової паренхіми.

Як при гострому, так і при хронічному перебігу хвороби накопичення цероїду – процес дуже тривалий. Перші ознаки в порушенні функцій печінки, проявляються за місяць у цілком здорових зовні риб.

Після усунення причин захворювання, відновлення нормальної будови печінки можливо навіть після значного руйнування цього органу. Проте процес регенерації протікає досить повільно. Сліди патологічних змін в печінці форелі, ще можна бачити протягом 8-10 місяців після зміни раціону.

Чіткі гістологічні зміни спостерігаються не лише в печінці, але і в кишечнику, в основному в його епітелії. На ранніх стадіях захворювання в цитоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника з'являються великі жирові краплі, про що свідчать округлі порожнини, що виявляються в препаратах, виготовлених з парафінових зрізів.

Епітелій інфільтрується значною кількістю лейкоцитів. З погіршенням стану риби окремі ділянки епітелію відшаровуються від підлеглої тканини, а власний шар наповнюється лейкоцитами. Проте слід зазначити, що запалення кишечника не є симптомом захворювання.

У серці, селезінці, нирках і гонадах веселкової форелі, хворої цероїдною дегенерацією печінки, не вдалося виявити відкладень цероїда або яких-небудь інших значних змін.

Заходи боротьби. Припинення на деякий час вживання кормів, усунення з раціону недоброякісних і консервованих продуктів та збільшення замість них долі свіжої риби або селезінки, сприяє загасанню захворювання.

Найкращим кормом, що перешкоджає виникненню дегенеративних змін печінки у веселкової форелі, є суміш, що складається з 80% свіжої селезінки великої рогатої худоби і 20% зернових відходів. Якщо використовується селезінка свиней, її треба ретельно очищати від жиру. На кожні 100 г такого корму слід додати 1 г доброякісного риб'ячого жиру і 2 г пивних дріжджів (5 г гідролізних дріжджів), які містять не вистачаючи організму вітаміни. Така добавка забезпечить швидку нормалізацію печінки у хворих риб.

Додавання замість риб'ячого жиру і дріжджів штучних вітамінів дає менш добрі результати. Хороші результати отримують також при годуванні форелі свіжою нежирною рибою. Слід обмежити дачу концентратів, що складаються з сухих білкових препаратів – рибної, кров'яної і м'ясо-кісткової муки, і абсолютно не давати сухих білкових концентратів без інструкцій. Не можна

також згодовувати ці концентрати після тривалого зберігання на повітрі. Зберігати їх потрібно в щільно закритій тарі.

2. Гепатома форелі.

З початку 60-х років в США поширилася хвороба веселкової форелі, що проявлялася в утворенні пухлин у печінці (рис.7.1) і дістала назву гепатоми. До середини 60-х років вона стала одним з серйозних захворювань, внаслідок чого проводилися дослідження для з'ясування причин її виникнення. Надалі випадки гепатоми були описані у ряді європейських країн.

Етіологія. Американськими дослідниками було встановлено, що хвороба розвивається в результаті згодовування форелі залежаного гранульованого корму, що містив в числі інших компонентів і бавовняну макуху. У такому кормі розвивається пліснявий гриб *Aspergillus flavus*, він виділяє канцерогенні речовини групи афлатоксину. Хвороба була відтворена шляхом згодовування бавовняного насіння, що містить токсин, веселковій форелі, а також качатам і білим мишам. Можливі й інші компоненти рослинного або тваринного походження, на яких розвивається аспергілус. Так, були випадки, коли форелі згодовували корми з додаванням залежаного борошна з шовковичного шовкопряда. З цього борошна були висіяні *Aspergillus*, а також інші гриби.



Рисунок 7.1 – Гепатома форелі

Епізоотологія. Хвороба вражає тільки веселкову форель. У інших лососевих вона не зареєстрована. За даними американських вчених, швидкість перебігу хвороби залежить від відсотка вмісту в кормі бавовняної макухи: чим вище її вміст, тим швидше розвивається хвороба. При вмісті в кормі 20% бавовняної макухи хвороба в дослідних проявлялася через 5 місяців після початку годування з майже 100% поразкою піддослідних риб. При нижчому відсотковому вмісті в кормі бавовняної макухи хвороба проявилася через 9 місяців із захворюванням лише 20% форелі. У всіх відмічених випадках гепатоми, захворюваність спостерігалася тільки у плідників і ремонтних особин. В усякому разі, у мальків і цьоголітків форелі гепатома не відмічена.

Клінічні ознаки і патогенез. У печінці риб з'являються невеликі жовтуваті базофільні і еозинофільні вузлики, які надалі дають метастази в селезінку, серце, нирки, інколи в зяброву тканину. На печінці неозброєним оком видно жовтувате велике здуття, що іноді вражає усю її поверхню (рис.7.1). При гістологічному дослідженні виявляють дегенерацію печінкової тканини, що проявляється в гіпертрофії ядер клітин, зміні клітин, які набувають веретеноподібної форми, порушуються процеси ділення клітин. Відхід, як правило, не носить одноразового масового характеру. Поступово гинуть окремі особини.

Заходи боротьби. Заходи боротьби тільки профілактичні. Не слід згодовувати веселковій форелі корми, що довго зберігалися і містили токсини. У США розроблений експрес-метод виявлення токсинів в кормі.

3. Авітамінози.

Для нормальної життєдіяльності риб, як і усіх інших тварин, потрібні вітаміни. Відсутність якого-небудь вітаміну в дієті призводить до послаблення життєвих процесів в організмі риби – авітамінозу. Надлишок вітамінів в організмі тварини також може бути шкідливим і привести до отруєння, або гіпервітамінозу. На практиці частіше зустрічаються авітамінози, особливо при годівлі риб недоброякісною або незбалансованою за поживними речовинами їжею.

Симптомами недоліку якого-небудь вітаміну в дієті риб можуть бути зниження апетиту, швидкості росту, збільшення смертності, порушення пігментації, нервові розлади, геморагії, куйовдження лускового покриву, зниження резистентності організму до різних збудників хвороб, ожиріння печінки.

Вітаміни прийнято ділити на водорозчинні і жиророзчинні.

Авітамінози, що викликаються нестачею водорозчинних вітамінів.

З водорозчинних вітамінів особливе значення для риб мають вітаміни групи «В». При недоліку в дієті вітамінів групи «В» у риб падає апетит, виникають порушення в секретії травних залоз, анемія, втрата рівноваги, крововиливи в очі, витрішкуватість, руйнування плавників, порушується виділення слизу, різко зростає смертність.

Вітамін В₁ (тіамін). Потреба в цьому вітаміні для лососевих складає приблизно 10-15 мг/кг корму. При В-авітамінозі в організмі риб відбувається накопичення перекисів ненасичених жирних кислот, що мають токсичні властивості, дегенеративне ожиріння печінки, зміна складу крові, зменшення числа еритроцитів і кількості гемоглобіну, вихід в периферичну кров великого числа незрілих клітин, зниження числа моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів. Крім того, у В-авітамінозних лососевих спостерігаються втрата апетиту, уповільнення темпу зростання, порушення пігментації, атрофія м'язів, нервові розлади, порушення рівноваги, параліч спинних і грудних плавників, збільшення смертності. Для канальних сомиків потреба в тіаміні складає

1 мг/кг корму. При вмісті тіаміну 0,1 мг/кг корму виникає потемніння покривів, втрата апетиту і збільшення смертності. Молодь коропа, яка вживає корм протягом 13 тижнів з повною відсутністю тіаміну, не проявляє ніяких клінічних явищ.

Вітамін В₂ (рибофлавін). Потреба в цьому вітаміні для лососевих становлять 20-30 мг/кг корму, для коропа 7-10 мг/кг корму. Недостатній вміст рибофлавіну в їжі викликає погіршення апетиту, уповільнення зростання, анемію, потемніння забарвлення, помутніння кришталика, крововиливи в очі, боязнь світла, судорожні скорочення черевної стінки. У молоді коропа недолік рибофлавіну викликає геморагії в різних ділянках тіла, у каналних сомиків – млявість, погіршення апетиту, зниження швидкості росту, помутніння кришталика.

Вітамін В₃ (нікотинова кислота). Потреба лососевих в цьому вітаміні складає 120-150 мг/кг корму, коропа – 30-50 мг/кг корму. Недолік нікотинової кислоти викликає гальмування темпу зростання. У чавичі при недоліку В₃ спостерігаються втрата апетиту, ускладненість рухів, набряк шлунку і кишечника, виразки і крововиливи в товстому відділі кишечника, м'язові спазми, патологія серцевого м'яза. У цьоголітків чавичі при низькому вмісті нікотинової кислоти під дією сонячного світла виникає жовте забарвлення спини і дерматити. На кижучі не встановлено подібних симптомів, але риби, що отримували дієту з недостатньою кількістю нікотинової кислоти, швидко заражалися паразитарними і бактерійними захворюваннями. У веселкової форелі зменшення в кормі нікотинової кислоти викликає набряк зябер. У молоді коропа недолік нікотинової кислоти викликає зниження темпу зростання і геморагії, у каналного сомика – затримку в зростанні, нервові розлади, м'язові спазми і підвищену смертність.

Вітамін В₄ (холін). Потреба форелі в цьому вітаміні складає 600-800 мг/кг корму, у коропа – 1500-2000 мг/кг корму. Недолік холіну в дієті лососевих викликає погіршення засвоєння кормів, зниження апетиту, крововиливи в нирки і кишечник, ожиріння печінки. Недолік холіну в дієті каналних сомиків викликає крововиливи в нирки, збільшення об'єму печінки, уповільнення зростання.

Вітамін В₅ (пантотенова кислота). Потреба лососевих в цьому вітаміні складає 40-50 мг/кг корму, у коропа – 30-40 мг/кг корму. Недолік пантотенової кислоти у лососевих викликає патологічне розростання зябрового епітелію, злипання і набухання зябер, анемію, некрози і рубці на шкірі, атрофію волокон серцевого м'яза, захворювання «блакитним слизом» і масову загибель. Недолік пантотенової кислоти у каналного сомика викликає потовщення зябрових пелюсток, надлишкове виділення слизу, ерозії на нижній щелепі і плавниках, знебарвлення шкіри, затримка темпу зростання, підвищення смертності. Також характерною особливістю є те, що слиз на шкірі поступово ущільнюється і злущується, надаючи рибі плямистість.

Вітамін В₆ (піридоксин). Потреба в цьому вітаміні у лососевих складає 10-20 мг/кг корму, у коропа – 5-10 мг/кг корма. Недолік піридоксину у лососевих викликає втрату апетиту, анемію, ускладненість дихання, відкривання зябрових кришок, водянку черевної порожнини, появу на поверхні печінки білуватих плям, крововиливи в нирки і кишечник, конвульсії, збільшення смертності.

У молоді коропа при недоліку піридоксину відзначаються: гальмування зростання, розлад нервової системи, набряки внутрішніх органів, витрішкуватість, ураження шкіри, крововиливи. У каналних сомиків спостерігаються порушення плавальних рухів, м'язові спазми, уповільнення зростання, збільшення смертності.

Вітамін В₈ (інозитол). Потреба в інозитолі визначена для лососевих в 200-400 мг/кг корму, для коропа – 200-300 мг/кг корму. Недолік інозитолу у лососевих викликає втрату апетиту, уповільнення зростання, дегенерацію плавників, що нагадує плавникову гниль, шкірні виразки, анемію, крововиливи в шлунок, збільшення смертності. Недолік інозитолу у молоді коропа викликає виразки шкіри і геморагії.

Вітамін В₉ (фолієвая кислота). Потреба у фолієвій кислоті визначена для лососевих в 6-10 мг/кг корму. Недолік фолієвої кислоти викликає зниження темпу зростання, ламкість плавників, анемію, асцит, витрішкуватість, потемніння забарвлення шкіри. У різних лососевих чутливість до недоліку фолієвої кислоти різна. Так, кижуч досить часто страждає від недоліку фолієвої кислоти, чим веселкова форель і чавича. У каналного сомика недолік фолієвої кислоти викликає втрату апетиту, зниження швидкості росту, збільшення смертності.

Вітамін В₁₂ (ціанкобаламін). Потреба лососевих у вітаміні В₁₂ визначена в 0,015-0,02 мг/кг корму. Недолік вітаміну В₁₂ викликає втрату апетиту, уповільнення зростання, анемію, фрагментацію еритроцитів, розлад діяльності кишечника.

Вітамін С (аскорбінова кислота). Потреба лососевих у вітаміні С визначена в 50-150 мг/кг корму. Недолік вітаміну С у лососевих викликає порушення утворення колагенових волокон у сухожиллях, зв'язках і хрящах, викривлення і навіть перелом хребта, зміщення і розщеплення хрящів зябрових пелюсток, ушкодження склери, крововиливи в шкіру, очі, печінку, нирки, кишечник, плавальний міхур, слизову оболонку ротової порожнини, м'язи і спинний мозок, а також атрофію спинного мозку. При недоліку вітаміну С знижується швидкість загоєння ран. Встановлено, що кижуч більш чутливий до недоліку вітаміну С, ніж чавича. Короп може синтезувати тільки частину необхідного йому вітаміну С. Якщо необхідна кількість вітаміну не поступить з кормом, то у коропа розвиваються симптоми, схожі з такими у лососевих. У каналних сомиків при недоліку в дієті вітаміну С спостерігається викривлення хребта і навіть його перелом, хребці збільшуються в об'ємі, стають губчастими, досить часто поряд з ураженими хребцями виникають додаткові кісточки.

Відбувається порушення в пігментації шкіри – від появи світлих смуг до повної депігментації або меланозу, спостерігається руйнування плавників, особливо хвостового, крововилив в печінку, катаракта, повільне загоєння ран.

Біотин. Потреба риб різних видів в біотині визначена в 1-2 мг/кг корму. Потреба струмкової форелі у вітаміні приблизно в 2 рази вище, ніж для веселкової форелі і палії. Недолік біотину у лососевих і коропа викликає ураження шкіри, потемніння забарвлення, захворювання «блакитним слизом», атрофію м'язів, виразки задньої кишки, втрату апетиту, конвульсії, анемію, фрагментацію еритроцитів.

Оскільки надлишок водорозчинних вітамінів легко виводиться з організму риб, гіпервітамінози для їх організму не відмічені.

Авітамінози, що викликаються нестачею жиророзчинних вітамінів.

Вітамін А. Потреба лососевих у вітаміні А визначена в 2000-2500 і. о., сомиків і коропа – в 1000-2000 і. о. на 1 кг корма. Недолік вітаміну А викликає уповільнення зростання, втрату зору, кератинізацію епітеліальної тканини, ураження шкіри, збільшення розмірів і ожиріння печінки, селезінки, порушення в розвитку хрящової і кісткової тканини, розплавлення тіл хребців. Недолік вітаміну А у сомиків викликає уповільнення зростання, помутніння рогівки, витрішкуватість і водянку черевної порожнини.

Вітамін D. Недолік вітаміну D в дієті риб веде до зменшення адсорбції кальцію, сприяє недорозвиненню зябрових кришок і уповільнення зростання.

Вітамін Е (α-токоферол). Потреба лососевих у вітаміні Е визначена в 40-50 мг/кг корму, для молоді коропа – 70-100 міліграм α-токоферолу на 1 кг корму. Недолік вітаміну Е у лососевих викликає відкладення цероїда в печінці, нирках, селезінці, асцит, витрішкуватість, епікардит, анемію, потовщення зябрових пелюсток, ускладненість дихання, збільшення проникності судин, крововиливи. З дефіцитом вітаміну Е в годівлі форелі зв'язують виникнення міопатії – дегенерації м'язових волокон з наступною їх гіалінізацією, а у багатьох випадках і мінералізацією. Міопатії часто супроводжуються стеатитом – відмиранням клітин жирової тканини. Недолік вітаміну Е в дієті коропів викликає викривлення хребта, каналних сомиків – уповільнення зростання, анемію, м'язову дистрофію, ексудативний діатез, депігментацію шкірного покриву, підвищення смертності.

Вітамін К (вікасол). Недолік цього вітаміну у лососевих викликає збільшення часу здатності крові до згущування, спостерігаються крововиливи.

6.2 Хвороби, що виникають при погіршенні умов водного середовища (асфіксія, газобульбашкова хвороба, отруєння, травми).

Успішне вирощування риби в ставкових і інших господарствах великою мірою залежить від умов, в яких знаходиться риба. Головною умовою вирощування риби є якість і кількість води. У воді має бути необхідна для риб кількість розчиненого кисню і інших газів, мають бути відсутніми шкідливі

гази, домішки і отруйні речовини. Велике значення має окислення води, рН та ін.

1. Асфіксія.

Особливо небезпечним для риби є дефіцит або відсутність у воді кисню, що призводить до задухи риби (викликає асфіксію). Для карпових і рослинних риби кількість кисню однакова і повинна складати взимку і літом 6-8 мг.О₂/л, для форелі – більше 8 міліграм О₂/л (допустима кількість кисню для карпових не менше 4, для форелі 5 міліграм О₂/л). Причинами дефіциту кисню можуть бути: недостатня його кількість у водних джерелах, поганий санітарний стан ставків, або наприклад, надмірно щільні посадки риби. Особливо небезпечний дефіцит кисню в зимувальних ставках, оскільки риба в них знаходиться під кригою протягом тривалого часу. При надто щільних посадках риби і недоліках у водообміні, зимові задухи можуть бути причиною її масової загибелі.

Літом задухи виникають в ставках з щільними посадками риби, при її надмірному годуванні, внесенням добрив, масовим розвитком фітопланктону в основному синьо-зелених і зелених водоростей, які викликають так зване «цвітіння води», а потім швидким відмиранням рослинності. При цьому в найбільших кількостях гинуть добре угодовані риби.

Клінічні ознаки. При дефіциті кисню риба пливе на притік свіжої води (у зимувальних ставках до ополонки), скупчується в зграї в поверхневому шарі води, заковтує повітря. Зябра хворих риби білуваті, набряклі. Риба стає в'ялою, погано поїдає корм. Знесилена риба зноситься вітром до берегів, де і гине.

Заходи боротьби. Заходи боротьби із явищами задухи (окрім правильного вибору джерела водопостачання під час проектування і будівництва) включають збільшення водообміну, аерацію води з використанням різних аераційних пристроїв, встановлених на водопостачальному каналі або в самому ставку. Своєчасна аерація води особливо потрібна в зимувальних ставках, де недолік кисню позначається на поголів'ї риби досить швидко.

Усі аератори, що використовуються в ставковому рибництві, діють за одним принципом: розбризкують воду, краплі якої стикаючись з повітрям, збагачуються киснем.

Перенасичення води киснем також може призвести до загибелі риби в результаті закупорки (емболії) кровоносних судин бульбашками кисню та азоту. При тривалому знаходженні риби у воді, яка перенасичена киснем, риби починають турбуватися, судорожно рухатися. Вода може бути перенасиченою киснем біля водоспадів та в ділянці турбін ГЕС. У ставкових господарствах захворювання риби, що спричинене перенасиченням води киснем – явище у край рідкісне і малоймовірне.

2. Газобульбашкова хвороба.

З розвитком індустріального рибництва, що використовує скидні води теплових і атомних електростанцій, води геотермальних джерел, при підігріванні води в інкубаційних цехах стали реєструвати газобульбашкову хворобу, що виникає в результаті порушення рівноваги розчинених у воді газів.

Етіологія. Причина хвороби полягає в перенасиченні води газами. В більшості випадків вода виявляється пересичена азотом, рідше киснем. Пересичення води відбувається в результаті підігрівання води в закритих місткостях, де немає вільного виходу газам, як, наприклад, на теплових і атомних електростанціях, при підігріванні води для утримання плідників в інкубаційних цехах, або може спостерігатися в господарствах, побудованих на джерелах, ключах, водоспадах, що нерідко зустрічається за кордоном. Найчастіше хвороба виникає в результаті перенасичення води азотом, вміст якого досягає 108% і більше. Це спричиняє захворювання і загибель особливо молоді риб. Критичний вміст кисню у воді значно більше (250-300%), що спостерігається украй рідко, а двоокис вуглецю хвороби взагалі не викликає.

Епізоотологія. До захворювання схильні усі види і усе вікові групи культивованих риб – від ікринки до плідника, причому найбільш чутливі лососеві. За кордоном газобульбашкова хвороба описана в основному у форелі та інших лососевих. Зареєстрована вона й у канального сомика *Ictalurus punctatus*. Відомі випадки цього захворювання і загибель у культивованих безхребетних – молюсків та американських прісноводних креветок. В Україні хвороба відмічена у коропа, форелі, товстолобиків, вугра, що вирощуються в тепловодних господарствах, а також у сьомги на рибних заводах Мурманської області. Найбільшу небезпеку хвороба представляє для личинок і молоді риб.

Гострота перебігу хвороби залежить від міри насичення води газами. Для молоді веселкової форелі відсоток насичення води азотом не повинен перевищувати 111%, а для дорослих лососів летальний відсоток насичення азотом – 118%.

Ікра і личинки лососевих риб на ранніх стадіях розвитку (до спливання) стійкі до перенасичення води газами. За даними деяких авторів {Nebeker, 1978}, на ікру і молодь форелі не чинить впливу перенасичення води азотом до 128% і більше. Для коропа безпечним є насичення води азотом до 130%. Насичення води азотом до 150% призводить до виникнення цієї хвороби у цьоголітків і дволітків коропа та їх масової загибелі протягом 10 год. Для личинок і молоді коропа межа допустимих величин перенасичення води газами значно менша – 110-115%.

Клінічні, патологоанатомічні ознаки, патогенез. Зовнішні ознаки газової емболії з'являються через декілька годин після того, як риба потрапляє в перенасичену газами воду. Чим вище відсоток насичення води газами, тим швидше з'являються ці ознаки, і риба гине. Якщо відсоток насичення менший, риба живе довше і зовнішні ознаки (розташування бульбашок) різноманітніші.

У личинок лососевих ознаки хвороби з'являються через 2-3 дні після

спливання. Вони спливають, тримаються у поверхні води, перевертаються черевцем догори, плавальний міхур у них переповнений, бульбашки газу можуть бути і в жовтковому мішку. У 2-3-денних личинок коропа бульбашки газу з'являються в кишечнику, а дещо пізніше і під шкірою. У старших вікових груп риб (річняків, двохліток, плідників) численні бульбашки газу утворюються під шкірою на тілі, плавниках, зябрових кришках і дугах, в порожнині роту і очах, що призводить до екзофтальмії і часткової втрати зору. При сильному ураженні багато бульбашок газу з'являється в брижі органів, мускулатурі, порожнинному жиру, нирках, тимусі, передсерді. Якщо при інкубації ікри в апаратах Вейса використовується вода з надміром розчинених в ній газів, то можливе масове винесення ікри з апаратів разом з бульбашками газу, що утворюються у воді.

При вивченні патогенезу газобульбашкового захворювання встановлено, що міра насичення бульбашками газу внутрішніх органів риби різна. У коропа, наприклад, найбільш насичені бульбашками газу нирки (внаслідок чого їх питома вага зменшується в 2 рази), а потім інші внутрішні органи і зябра.

Гематологічні дослідження двохліток коропа показали зменшення в крові числа еритроцитів, величини гематокриту, лейкопенію, при цьому в 2 рази зменшилася кількість нейтрофілів. Аналогічні зміни крові відбуваються і у річняків форелі. Встановлення еритро- і лейкопенії свідчить про пригнічення і порушення функції органів кровотворення.

Діагноз. Ставлять на підставі клінічних даних, а також за підтвердженнями аналізу кількісного вмісту у воді газів.

Заходи боротьби. Заходи боротьби із захворюванням повинні носити попереджувальний характер. Знання гранично допустимих величин газів у водному середовищі для кожного виду і віку риби, а також знання технічних даних для різних компресорних установок робить неможливим появу газобульбашкової хвороби. Систематичний контроль за співвідношенням розчинених у воді газів з метою підтримки рівноваги – обов'язкова умова профілактики газобульбашкової хвороби. Рівновага розчинених у воді газів досягається ретельною аерацією (перемішуванням, розпилюванням води, пропусканням води через систему сходинок та ін.). Досвід боротьби з цією хворобою показав, що підготовка води повинна включати аерацію і відстій, при цьому аерація найбільш ефективна і дозволяє попередити втрати риби від газобульбашкової хвороби.

3. Отруєння.

У природних водоймищах – ріках, озерах, водосховищах і навіть морях – нерідко відзначаються отруєння риб стічними водами промислових і сільськогосподарських підприємств, комунальними і побутовими стоками, нафтою і нафтопродуктами, детергентами, різними пестицидами та іншими отруйними речовинами. Описані отруєння риб токсинами синьо-зелених водоростей, що у великих кількостях розвиваються в прісних з малою

проточністю водоймах. Ставкові господарства розташовуються, як правило, в сільській місцевості, далеко від промислових підприємств, хоча в окремих районах джерелом їх водопостачання є великі і сильно забруднені річки. Останніми роками і в ставкових господарствах спостерігаються отруєння риб в результаті змивання в ставки хімічних речовин, які використовуються в сільськогосподарському виробництві – мінеральних добрив, що вносяться в ґрунт, використання різних пестицидів для боротьби з шкідниками в сільському господарстві. Відмічені окремі випадки отруєння риб від надмірного внесення мінеральних добрив, які застосовують в ставковому рибництві (аміачна селітра, суперфосфат) для стимуляції розвитку природної кормової бази. Тому вивчення отруєнь риб досить важливе для визначення впливу забруднень на гідробіонтів взагалі і риб зокрема.

Вивченням отруєнь, що мають велике практичне значення у вирішенні багатьох рибогосподарських завдань, займається водна токсикологія. Водна токсикологія з'ясовує межі, при яких чинники зовнішнього середовища перевищують фізіологічні межі і мають шкідливий вплив для організму, тобто визначає гранично допустимі концентрації (ГДК) токсичних речовин, крім того, вона вивчає методи діагностики отруєнь, механізми дії токсичних речовин, питання боротьби із забрудненням водоймищ токсикантами та ін. Усі ці завдання дуже актуальні для народного господарства будь-якої індустріальної країни і є одним з найважливіших аспектів охорони природи.

У ставкових господарствах іноді реєструють отруєння, що пов'язані з всезростаючою інтенсифікацією рибництва, підвищенням щільності посадки риби, внесенням до ставків великих кількостей концентрованих кормів, які служать протягом усього сезону постійним джерелом органічної речовини, з внесенням мінеральних добрив (аміачної селітри і суперфосфату) з метою поповнення запасів біогенів у воді. Усе це сприяє розвитку і накопиченню в ставках фітопланктону, в основному синьо-зелених водоростей, розвиток яких окрім позитивного має більше негативне значення.

Водорості розвиваючись у масових кількостях, а потім відмираючи значною мірою впливають на гідрохімічний режим ставків, сприяють накопиченню відновлених форм азоту, змінюють показники рН, що призводить до швидкого погіршення умов водного середовища і виникнення незаразних хвороб зябер коропа, профілактика і терапія якої описані нижче. Синьо-зелені водорості періодично виділяють у воду токсичні речовини, небезпечні для риб. Проте це швидше спостерігається в мілководних, непроточних ділянках водосховищ, чим в ставках. Останніми роками в ставках південної зони країни уперше відмічені випадки масового розвитку золотистих водоростей *Priinnesium parvum*, які раніше не реєструвалися в наших водоймах. Ці водорості, накопичуючись у великих кількостях, виділяють у воду токсини, що викликають гостре отруєння риби.

Профілактика отруєнь риб передбачає охорону водойм від потрапляння в них ззовні отруйних речовин, внесення до водойм хлорного (1-5-10 г/м³) та

негашеного вапна (100-150 кг/га), мідного купоросу (близько 10 кг/га), посилення проточності і зміни води в ставках.

4. Травми.

При штучному відтворенні і вирощуванні риби не можливо обійтися без травмування риби, особливо при інтенсифікації ставкового господарства та при індустріальних формах рибориства. Найбільш поширені в рибористві механічні травми, менше – хімічні, термічні та ін. При цьому загибель риби може відбуватися як від травм безпосередньо, так і від вторинної причини, що виникає – сапролегніозу та інфекційного захворювання.

Значним травмуванням досить часто супроводжується вилов риби із ставків, коли її виймають сачками з рибо-збірних ям або пропускають через рибо-сміттеуловлювач. У подібних випадках досить важливо стежити за тим, щоб в рибо-збірній ямі або уловлювачі була достатня кількість води, щоб в сачки набирали не більше 5-7 кг риби. Інакше у риби спостерігаються злущування луски, синці, ушкодження шкіри на голові та відкриті кровоточиві рани. Травматизація можлива також під час перевезення риби, особливо в непристосованій тарі. Погано організоване перевезення личинок навіть усередині господарства може призвести або до їх загибелі, або до травмування мальків і цьоголітків. При перевезенні цьоголітків і великої риби необхідно стежити за тим, щоб об'єм води в місткості був достатнім (приблизно 1:10). У великих чанах, щоб уникнути травм риби хвилиною, що виникає під час руху транспорту, встановлюють спеціальні хвилерізи, які розбивають велику хвилю.

При сортуванні і бонітируванні риби призначені для цієї мети сортувальні столи і вимірювальні дошки мають бути гладенькими, обтягнутими цератою або м'яким пластиком, щоб риба легко ковзала по них, не отримуючи ушкоджень.

Отримання потомства від коропів і рослиноїдних риби заводським шляхом пов'язано з гіпофізарною ін'єкцією (іноді дворазовою) і взяттям ікри і молок. У таких випадках для запобігання травматизації робітникам для кращої фіксації риби рекомендується використовувати брезентові мішки або заспокійливі наркотичні речовини. Травми можуть виникати і під час проведення профілактичних ванн, необережній перевалці риби з носилок після купання. Одноразово в носилки необхідно навантажувати не більше 30 кг риби.

До травматизації схильні усі види ставкових риби, але особливо небезпечна вона для білих і строкатих товстолобиків, форелі і пеляді. Найбільш небезпечними, такими, що викликають загибель риби, слід рахувати травми риби перед зимівлею (цьоголітків, ремонтних риби, плідників). В період зимівлі, яка особливо тривала в північно-східних районах коропівництва, травми гояться дуже повільно, оскільки протягом зими більшість ставкових риби не живляться, вони під кінець зимівлі слабшають, стають виснаженими. Окрім того, взимку у великих риби внаслідок «лежання» на дні ставка часто

утворюються так звані пролежні у вигляді гіперемійованих ділянок в області черевця і грудних плавників.

Навесні під час посадки риби в нагульні ставки, при хорошому утриманні і годуванні травми менш небезпечні. Характер травм, які отримує риба в ставкових господарствах, різний: в першу чергу поранення, удари різного ступеню тяжкості, втрата луски. При цьому, захворювання спостерігаються тільки при значному ушкодженні тканин. Значно рідше мають місце механічні ушкодження риби, що наносяться ектопаразитами (лернеями, аргулюсами) або рибоїдними птахами (чаплями, чайками та ін.), хижими ссавцями (видрою, ондатрою), ракоподібними - щитнями (*Triops cancriformis* *Lepidurus productus*), рідше – хижими рибами.

Ушкодження, що виникають при травматизації, часто ускладнюються вторинною інфекцією (грибом сапролегнієм, бактеріями). Хвора риба швидко слабне, стає в'ялою і при тяжкому перебігу хвороби гине. Рідкісні в рибництві хімічні травми, вони виникають внаслідок випадкового потрапляння до водоймища кислот, лугів та інших ядовитих речовин, які можуть викликати гостре отруєння і масову загибель риби.

Термічні травми, тобто ушкодження, що виникають в результаті швидкої дії низької температури (обмороження плавників, поверхні тіла) або високої температури, спостерігаються на рибоводних заводах, що розміщені в басейнах геотермальних вод та теплових електростанцій. Таким чином, травми небезпечні самі по собі, бо при сильному ушкодженні можуть бути причиною захворювання і загибелі риб. Навіть невеликі травми сильно послабляють організм і тим самим знижують резистентність риби до інфекційних та інвазійних хвороб. Окрім цього рани і удари служать місцем проникнення в організм риби інфекції – бактерій, вірусів, грибів та паразитів.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, епізоотологічних і анамнестичних даних. При цьому важливо диференціювати травми (подряпини, рани, виразки) від ушкоджень, що з'являються в результаті інфекційних або інвазійних хвороб.

Заходи боротьби. Заходи боротьби зводяться до встановлення причини виникнення травм, попередженню їх шляхом дбайливого поводження з рибою під час проведення тих або інших заходів та підвищенню загального рівня культури рибництва.

Питання для самоперевірки

1. Авітамінози, що викликаються нестачею водорозчинних вітамінів (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
2. Авітамінози, що викликаються нестачею жиророзчинних вітамінів (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
3. Асфіксія (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
4. Газобульбашкова хвороба (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
5. Отруєння (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).
6. Травми (клінічні ознаки, діагноз та заходи боротьби).

7 ХВОРОБИ З НЕДОСТАТНЬО З'ЯСОВАНОЮ ЕТІОЛОГІЄЮ

У цій лекції описано захворювання зябер коропа, причини виникнення якого доки-що залишаються не з'ясованими.

7.1 Некроз зябер коропа.

Некроз зябер коропа (зяброве захворювання нез'ясованої етіології, бронхіонекроз) був вперше відмічений А. М. Лопухіною (1969) в середині 50-х років в рибгоспах Північно-західної зони Росії. Пізніше хвороба розповсюдилася і діагностується в самих різних кліматичних зонах та країнах від Прибалтики до Середньої Азії, в рибних господарствах Білорусії і Західного Сибіру. Відмічена хвороба і в європейських країнах, що займаються розведенням коропових риб: Польщі, ФРН, Болгарії, Угорщині.

Етіологія. Етіологія хвороби дискутується більше 50 років, і, хоча багато моментів вже з'ясовано, донині питання повністю не вирішено. В теперішній час існують найбільш аргументовані гіпотези про дві самостійні форми хвороби з однаковим комплексом симптомів. Припущення про вірусну етіологію було висловлене Т. Міачинським (Miaczynski, 1965). Потім Л. М. Головнєв (1978) виділив від хворих риб в рибгоспах Білорусії вірусний агент і показав його цитопатогенну дію і відтворив хворобу. Пізніше Т. І. Попкова та І. С. Щелкунов (1978) за допомогою електронного мікроскопа дослідили вірус. Його віріон діаметром 200-210 нм має саєдричну форму. Він добре репродукується на первинно-трипсинізованих культурах гонад коропа та клітинних культурах, що переживаються. Цитопатогенна дія вірусу встановлюється на наступну добу і проявляється в округленні і деструкції клітин, появі включень та великої кількості гігантських клітин з великими ядрами. Вірус зберігається протягом 5 місяців в культуральній рідині з температурою 18-20 °С. Прогрівання при 56°С протягом 1 години інактивує вірус. Вірус стійкий до ефіру і нестійкий до хлороформу, чутливий до кислоти з рН 3,0.

При інтенсивній формі господарювання в ставки вносять велику кількість кормів і не завжди контролюють їх поїдання, здобрюють ставки, а також понад міру ущільнюють посадку риби, не збільшуючи при цьому водообмін. Усе це разом викликає бурхливий розвиток фітопланктону – «цвітіння» води, відмирання якого призводить до значного зрушення рН (збільшення до 9,0-11,0 або зменшення до 5,0-6,0) і накопиченню відновлених форм азоту: вільного аміаку (NH_3) і іонів амонію, вміст яких може досягати 0,4-0,7 мг/л. Співвідношення їх залежить від величини рН і температури води. При збільшенні рН іони амонію переходять в аміак. З підвищенням температури цей процес підсилюється. Гранично допустима концентрація (ГДК) аміаку у воді для рибоводних ставків складає 0,05 мг/л. Збільшується перманганатне

окислення – більше 20 мг.О₂/л, біхроматне окислення – до 60-80 мг.О₂/л і жорсткість води – до 3-4°. Якщо аміак накопичується у воді, виникає інтоксикація.

Правомірно припустити, що хвороба має змішану етіологію. Вірус не виявляє патогенних властивостей, поки рибу утримують в оптимальних умовах, і, отже, резистентність її висока. При погіршенні умов вирощування (забруднення, суттєві зрушення рН, накопичення аміаку) опірність організму риби знижується, зростає вірулентність збудника і виникає захворювання. Слід зазначити, що дослідники, які дотримуються вірусної етіології хвороби, відмічають, що забруднення води органічними речовинами і підвищення її температури сприяють виникненню захворювання.

Епізоотологічні дані. Хвороба охопила усі кліматичні зони Європи, але все таки найчастіше реєструється в країнах Прибалтики, в Білорусії, рідше в південних країнах.

До захворювання схильні коропи усіх вікових груп, особливо особини дворічного віку і старші. Цьоголітки менше інших вікових груп схильні до цього захворювання. Такі види ставкових риб як: білий амур, білий і строкатий товстолобики, форель, буфало, а також щука і сом, до цього захворювання не схильні. Втім, у Білорусії це захворювання відмічене у дволітків білого амура – 27,1 % і сріблястого карася – 34%.

Хвороба виникає, як правило, в червні-липні (у центральних країнах Європи), коли температура води досягає 18-20 °С, рідше в серпні. Іноді відмічають спалахи захворювання у кінці зимівлі, ранньою весною, особливо серед плідників. У перші роки появи хвороби загибель риби досягає значних розмірів – до 80%. У наступні роки захворюваність явно знижується і відповідно зменшуються втрати. Цілком можливо, що цей процес пояснюється виробленням у перехворілої риби імунітету. Шляхи передачі хвороби повністю не з'ясовані. У рибгоспи Челябінської області хвороба була завезена з неблагополучного рибгоспу Псковської області. В той же час в господарствах Молдавії, Краснодарського краю, Литви хвороба виникала в тих випадках, коли завезення риби з неблагополучних господарств зовсім не відбувалось. Експериментально не вдалося встановити передачі хвороби ні контактним шляхом, ні через воду, ні через ґрунт. Виникненню хвороби сприяють щільні посадки риби, забруднення води органічними речовинами, що накопичуються в ставках в результаті інтенсифікації і погіршення гідрохімічного режиму ставків.

Клінічні ознаки і патогенез. Клінічні ознаки і патогенез вірусної і незаразної форм хвороб досить схожі. Хвора риба стає в'ялою, тримається біля поверхні, не реагує на подразнення. Спостерігається порушення координації рухів риби, вона погано поїдає корм або зовсім не живиться, втрачає масу. Зябра риби втрачають своє нормальне забарвлення. На початку захворювання вони трохи набряклі, покриті легким білуватим нальотом слизу. Пізніше набряклість пелюсток збільшується, з'являються їх деформація і крововиливи. В процесі подальшого перебігу хвороби верхні кінці пелюсток потовщуються, а

деформація їх посилюється, з'являються вогнища некрозу, у тяжких випадках спостерігається відторгнення некротичної тканини, аж до оголення зябрових дуг. У риб, що перехворіли, зяброві пелюстки регенерують, поступово відновлюються їх форма і забарвлення.

Хвороба може протікати в гострій і хронічній формах. Гостра форма спостерігається найчастіше у весняно-літній період у дволітків коропа і в ранньовесняний період у плідників і річняків, хвороба протікає протягом 10-15 днів і завершується значними втратами риби, які можуть досягати 80%. Хронічна форма частіше відзначається в літній період, але може бути і восени, і весною, триває 2-4 місяці, загибель риби досягає 10-15%.

При патологоанатомічному розтині відмічають, що нирки і селезінка набряклі, збільшені, розм'якшені. Печінка анемічна, іноді жовтувата. На перикарді та мозкових оболонках відмічають крапкові крововиливи. Гістологічні дослідження показали наявність в зябровому апараті запальних і некротичних змін, що порушують дихальну функцію і викликають кисневе голодування. Окрім цього відбуваються неспецифічні зміни в м'язових волокнах та гепатоцитах і панкреацитах.

Діагноз. Діагноз ставлять на підставі клінічних, епізоотологічних, патологоанатомічних даних і проведення комплексу лабораторних досліджень, що передбачають необхідність диференціювати заразливу і незаразну хвороби. По-перше, мікроскопічно виключають наявність збудника мікозу (бранхіомікозу), паразитарних хвороб (дактилогірозу, сангвінікольозу), що мають клінічно схожі ураження зябрового апарату. По-друге, проводять гідрохімічні дослідження: визначення розчиненого у воді кисню, рН, жорсткості, відновлених форм азоту, перманганатне і біхроматне окислення. По-третє, здійснюють виділення вірусу, отримання ЦПД в культурі клітин. По-четверте, ставлять біологічну пробу, тобто відтворюють захворювання в лабораторних умовах. Якщо виявлені характерні клінічні, патологоанатомічні ознаки і відповідні епізоотологічні дані, а також позитивна біопроба при негативних мікологічних та паразитологічних дослідженнях, а також хороші гідрохімічні показники, діагностують вірусне захворювання. Якщо встановлені порушення гідрохімічного режиму, а мікологічні, паразитологічні, вірусологічні дослідження негативні, встановлюють діагноз – незаразна хвороба.

Заходи боротьби. При встановленні вірусного захворювання на господарство накладають карантин, за умовами якого забороняють вивезення і ввезення риби для відтворення і вирощування. Товарну рибу вивозять безпосередньо в торгівельну мережу, а воду, в якій відбувалося перевезення риби, знешкоджують хлорним вапном або їдким натром і спускають в каналізаційну мережу. Не допустимо спільне утримування хворих і здорових риб та змішано-вікові посадки риби, обов'язково знезаражують рибицький інвентар.

Оздоровлення неблагополучних господарств виконують шляхом літування або комплексним методом з проведенням усіх необхідних ветеринарно-санітарних і рибоводно-меліоративних заходів. За відсутності впродовж року клінічних ознак хвороби ставлять біологічну пробу безпосередньо в ставку, куди підсаджують риб, завезених з благополучного господарства. Якщо біологічна проба негативна, так само як і лабораторні дослідження з виділення вірусу, то карантин з рибгоспу знімають. З профілактичною і лікувальною метою застосовують хлорне, негашене вапно і гіпохлорит кальцію.

При встановленні незаразної хвороби з лікувальною і профілактичною метою влітку в ставки вносять хлорне, негашене вапно або гіпохлорит кальцію по воді. З лікувальною метою препарати вносять таким чином. У невеликі ставки площею до 5 га їх вносять по усій поверхні води з розрахунку хлорного вапна (що містить більше 25% активного хлору) 1-3 г/м³, гіпохлориту кальцію (що містить близько 50% активного хлору) 0,5-1,5 г/м³. У ставках площею більше 5га дозу препарату визначають з розрахунку хлорного вапна 0,1-0,2 г/м³, гіпохлориту кальцію 0,05-0,1 г/м³, але вносять його уздовж берегової лінії шириною 5-10 м, внаслідок чого в цій зоні досягається концентрація препарату 1-2 г/м³. Доза гіпохлориту має бути в 2 рази менше дози хлорного вапна. Препарати вносять 3 дні підряд, при необхідності процедуру повторюють через 5-8 днів. Через 3-5 днів після внесення препаратів перевіряють ефективність лікування за наявності або відсутності клінічних проявів хвороби. Якщо незаразне захворювання виникає в зимувальних ставках у кінці зими або на початку весни, хлорне вапно не застосовують, а максимально збільшують проточність і швидкість розвантаження ставків. З профілактичною метою хлорне вапно або гіпохлорит кальцію починають вносити з травня-червня 2-3 рази по поверхні води незалежно від стану риби. Негашене вапно з профілактичною метою вносять з травня 2-3 рази в місяць по усій поверхні ставка з розрахунку 100-150 кг/га. Хлорне і негашене вапно можна вносити з човна, за кормою якого прикріплюють мішок сплетений з рідкого капрону з препаратом. Для рівномірного розповсюдження препарату по поверхні води необхідно, щоб човен рухався повільно.

Для попередження хвороби в господарствах слід проводити комплекс заходів, передбачених ветеринарно-санітарними правилами для рибних господарств. Особливу увагу слід звертати на систематичний контроль за гідрохімічним режимом, за вмістом у воді амонію та іншими показниками органічного забруднення води.

У ФРН хлорне вапно (10 кг/га) з профілактичною метою вносять з квітня по вересень щодаки у вирощувальні ставки, через 4 тижні після посадки в них мальків. У тепловодних господарствах використовують хлорамінові ванни триразово з перервою в 2 дні (концентрація 10 мг/л, експозиція 1 год). При виникненні вторинної інфекції застосовують фуразолідон або сульфаміди, попередньо з'ясувавши чутливість до них виділених вірусних штамів.

Питання для самоперевірки

1. Некроз зябер коропа (етіологія та епізоотичні дані).
2. Некроз зябер коропа (клінічні ознаки і патогенез).
3. Некроз зябер коропа (діагноз та заходи боротьби).

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

Основна

1. Бауер О. Н., Мусселиус В. А. и др. Ихтиопатология. – М.: Легкая и пищевая пром., 1977. – 431 с.
2. Бауер О. Н., Мусселиус В. А. и др. Болезни прудовых рыб. – М.: Легкая и пищевая пром., 1981. – 320 с.
3. Гаевская А. В. Паразиты и болезни морских и океанических рыб в природных и искусственных условиях. – Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика, 2004. – 237 с.

Додаткова

1. Гаевская А. В. Справочник болезней и паразитов морских и океанических промысловых рыб. – Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика, 2001. – 262 с.
2. Мальцев В. Н. Паразитарные и инфекционные болезни дальневосточного пиленгаса в Азовском море / Мат. науч.-практ. конф. параз. – Киев, 1999. – С. 104-107.
3. Подушка С.Б., Галкин А. К. Лигулез у сеголетков пиленгаса в Азовском море // Научно-технич. бюлл. лаборатории ихтиологии ИНЭНКО. – 2000. – Вып. 4. – С. 4-7.
4. Утевский С. Ю. О систематическом положении морской рыбьей пиявки *Hepatocycclus albus* (Hirudinea, Piscicolidae) // Вестник зоологии. – 2003. – 37, № 3. – С. 65-70.