

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И  
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ И КАДРОВ**  
=====

**Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины»**

## **ЧАСТНЫЕ МЕТОДИКИ**

**ПРОВЕДЕНИЯ ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКИХ  
ЗАНЯТИЙ ПО БОЛЕЗНЯМ РЫБ**

**Витебск 2005**

## Учебно-методическое пособие подготовили -

**ГЕРАСИМЧИК В.А.** – заведующий кафедрой болезней мелких животных и птиц УО ВГАВМ, кандидат ветеринарных наук, доцент;  
**ЕГОРОВ В.М.** – кандидат ветеринарных наук, ассистент кафедры болезней мелких животных и птиц УО ВГАВМ.

**Рецензенты:** – Карасев Николай Филиппович – профессор кафедры паразитологии и инвазионных болезней сельскохозяйственных животных УО ВГАВМ, доктор ветеринарных наук;  
– Олехнович Николай Иванович – заведующий кафедрой зоологии УО ВГАВМ, кандидат ветеринарных наук, доцент.

Цель учебно-методического пособия – помочь студентам в самостоятельной работе по изучению музейных микро- и макропрепаратов, рисунков, схем по общей и частной ихтиопатологии при подготовке к лабораторно-практическим занятиям, коллоквиумам и зачету.

Частные методики составлены на основании типовой программы по болезням рыб, утвержденной УМЦ и МСХ и П РБ «29» сентября 2005 г.

Частные методики к проведению лабораторно-практических занятий по болезням рыб утверждены на заседании кафедры болезней мелких животных и птиц «7» октября 2005 года, протокол № 41.

## СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
<b>Общая ихтиопатология</b>	
Тема: «Анатомическое строение и биологические особенности различных видов рыб. Методы ихтиопатологических исследований. Способы взятия крови и гематологическое исследование у рыб».....	6
<b>Частная ихтиопатология</b>	
Тема: «Методы диагностики <i>виросов</i> (весенняя виремия карпа, вирусная геморрагическая септицемия лососей, оспа карпа)».....	17
Тема: «Методы диагностики <i>бактериозов</i> (аэромоназ и псевдомоназ карпа, фурункулез лососей) и <i>микозов</i> (бранхиомикоз, сапролегниоз рыб и икры)».....	26
Тема: «Методика полного и неполного паразитологического исследования. Методы диагностики <i>протозоозов</i> , вызываемых <i>жгутиконосцами</i> (ихтиободоз), <i>эймериями</i> (эймериоз карпа и толстолобика) и <i>микоспоридиями</i> (миксосомоз форели, воспаление плавательного пузыря)».....	36
Тема: «Методы диагностики <i>протозоозов</i> , вызываемых <i>инфузориями</i> (хилодонеллез, ихтиофтириоз, триходиноз)».....	45
Тема: «Методы диагностики <i>моногоидозов</i> (дактилогироз, гиродактилез) и <i>трематодозов</i> (метацеркариозный диплостомоз и постодиплостомоз, описторхоз)».....	51
Тема: «Методы диагностики <i>цестодозов</i> (ботриоцефалез, кавиоз, лигулез, диграммос, дифиллоботриоз) и <i>нематодозов</i> (филометроидоз, анизакидоз, ангвилликолез)».....	60
Тема: «Методы диагностики <i>бделлозов</i> (писциколез) и <i>крустацеозов</i> (эргазилез, лернеоз, аргулез)».....	74
Тема: «Методы диагностики незаразных болезней рыб (гиповитаминозы, асфиксия, газо-пузырьковая болезнь, токсикозы)».....	80
ЛИТЕРАТУРА.....	87

## ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- ВВК – весенняя виремия карпа  
ВГСЛ – вирусная геморрагическая септицемия лососей  
ИИ – интенсивность инвазии  
МПА – мясо-пептонный агар  
МПБ – мясо-пептонный бульон  
ОФР – опсорно-фагоцитарная реакция  
РА – реакция агглютинации  
РН – реакция нейтрализации  
РНИФ – реакция непрямой иммунофлуоресценции  
РПГ – реакция пассивной гемагглютинации  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
ЦПД – цитопатическое действие  
ЭИ – экстенсивность инвазии  
ЕРС – перевиваемая культура клеток из оспенных разрывов карпа  
ФНМ – перевиваемая культура клеток из стебля хвоста жирноголового гольяна  
RTG<sub>2</sub> – перевиваемая культура клеток из гонад радужной форели

## ВВЕДЕНИЕ

Всего на Земле насчитывается около 25-ти тысяч видов рыб, т. е. столько, сколько земноводных, пресмыкающихся, птиц и млекопитающих вместе взятых.

В водоемах Республики Беларусь, занимающих площадь более 140 тысяч га, в настоящее время обитает 58 видов рыб, относящихся к 18-ти семействам. В их числе 12 видов завезенных из других географических областей для акклиматизации и разведения.

Рыбоводство – самая рентабельная отрасль сельского хозяйства, позволяющая обеспечить население рыбой в самом ценном по пищевым качествам живом и охлажденном виде. Однако, все это возможно лишь при полном эпизоотологическом обследовании водоемов РБ, проведении ветеринарно-санитарных мероприятий по улучшению их состояния, изучении причин заболеваемости, гибели рыбы и разработке лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации болезней.

# ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

## МЕТОДИКА

**проведения лабораторно-практического занятия № 1  
по теме: «Анатомическое строение и биологические особенности  
различных видов рыб. Методы ихтиопатологических исследований.  
Способы взятия крови и гематологическое исследование у рыб».**

1. Место проведения – практикум.

2. Время – 2 часа.

3. Цель занятия: изучить анатомическое строение и биологические особенности прудовых рыб; общие, частные и специальные методы ихтиопатологических исследований; освоить методы взятия крови у рыб.

4. Материальное обеспечение: Живая рыба (каarp, карась, окунь, щука, толстолобик), препаровальные иглы, инъекционные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, вата, 70 %-й спирт, пастеровские пипетки, краски Май-Грюнвальда и Романовского-Гимзе, микроскопы (по одному на студента).

**Таблицы**: «Анатомическое строение рыбы», «Схема взятия крови у рыб», «Морфологическая картина клеток крови карпа», «Схема кроветворения костных рыб».

**Макропрепараты**: «Внутреннее строение костной рыбы», «Окунь речной», «Вьюн», «Сеголетки карпа», «Сеголетки пеляди», «Серебряный карась», «Зеркальный карп».

**Микропрепараты**: «Окрашенный мазок крови карпа» – 15 шт.

5. Методика проведения занятия и регламент:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (20 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

- Чем отличаются рыбы от животных и человека?
- Какая температура тела у рыб?
- Назовите органы дыхания у рыб?
- Назовите органы размножения самцов и самок.
- Каковы особенности размножения рыб, в отличие от животных?
- Какие виды рта у рыб, в зависимости от типа и способа питания?
- Каковы особенности органов пищеварения у хищных и растительноядных рыб?
- Какие функции выполняет плавательный пузырь?
- Назовите парные и непарные плавники.
- Перечислите общие (полевые) методы ихтиопатологических исследований.
- Перечислите частные методы ихтиопатологических исследований.

- Перечислите специальные методы ихтиопатологических исследований.

- Способы взятия крови у рыб и др.

5.3. Изучение анатомического строения и биологических особенностей различных видов рыб (20 минут).

5.4. Ознакомление с общими (полевыми), лабораторными (частными и специальными) методами ихтиопатологических исследований (20 минут).

5.5. Освоение методики взятия крови у рыб (20 минут).

5.6. Подведение итогов занятия (10 минут).

6. Преподаватель объясняет и демонстрирует, вначале на плакате, затем на живой рыбе **анатомическое строение и биологические особенности рыб**. Затем студенты самостоятельно изучают анатомическое строение рыбы с помощью практического материала, таблиц и практикума по ихтиопатологии. По истечении отведенного времени, преподаватель проверяет у студентов результаты усвоения материала.

6.1. Рыбы – относятся к типу *Хордовых* (Chordata), (хорда – эластичный тяж, являющийся осевым скелетом), подтипу *Позвоночные* (Vertebrata), классам: *Хрящевые* (Chondrichthyes), *Костные* (Osteichthyes) и *Круглоротые* (Cyclostomata), ведут водный образ жизни, имеют жаберный аппарат, парные и непарные плавники.

В настоящее время насчитывают более 22 тыс. видов рыб, живущих в морских и пресных водах. В СНГ встречается около 1500 видов, из них около 300 – пресноводные рыбы.

Тело гладкое, без выступов.

Кожа рыб отличается от кожи других позвоночных животных большим количеством слизи. Слизь обладает бактерицидными свойствами, уменьшает трение тела о воду, ускоряет свертываемость крови при ранениях, осуществляет осмотическую регуляцию соли и воды, и выделяет специфический видовой запах. Слизь некоторых видов рыб (миноги) ядовита. В толще кожи залегают пигментные клетки – хроматофоры – определяющие окраску тела рыб и склеробласты. Кожные склеробласты выделяют секрет, который, застывая, образует чешую. Чешуя выполняет механическую защиту тела и облегчает передвижение рыбы. Форма и размер чешуек сильно варьирует у разных рыб. Число рядов и количество чешуек в них не изменяется с возрастом рыбы. Для костистых рыб характерная циклоидная (округлая с гладкой поверхностью – плотва, карп) и ктеноидная (с шипами на тыльной стороне – окунь) чешуя. На чешуе концентрическими слоями располагаются ребрышки-склериты (годовые кольца), по количеству которых определяют возраст рыб.

В соответствии с образом жизни выделяют 12 различных типов формы тела: 1) *Торпедовидный* или *веретенообразный* (тунец, сельдь, треска, лососи), 2) *Змеевидный* (угорь, минога), 3) *Стреловидный* (щука, таймень), 4) *Сплюснутый* (камбала), 5) *Плоский* (скаты), 6) *Шаровидный* (скалозубы – Tetradon) и др.

Основные части тела – *голова, туловище, хвост и плавники*. Шеи нет.

На голове рыбы расположены *глаза, парные обонятельные отверстия, рот и жаберные крышки*.

Глаза – особенностью является шаровидный хрусталик и серповидный отросток, служащий для аккомодации. Веки у рыб отсутствуют, зрение у большинства монокулярное.

Впереди глаз обычно расположены парные носовые или обонятельные отверстия (ноздри), ведущие в обонятельные мешки (капсулы).

Рот – у рыб, в зависимости от расположения, бывает *верхний* (планктоноядные), *конечный* (хищники) и *нижний* (бентосоядные). Многие рыбы (осетровые, карповые) имеют *выдвижной* рот. У круглоротых рот превращен в присоску. У некоторых рыб (каarp, сом) в углах рта имеются *усики* – органы вкуса и осязания.

На туловище расположены *плавники* (органы движения и регуляции положения тела) – кожистые выросты, опирающиеся на костные плавниковые лучи. Различают парные (грудные, брюшные) и непарные (анальный, спинной и хвостовой). Непарные плавники обеспечивают устойчивость тела. Хвостовой плавник выполняет функцию движителя.

Важная роль в обеспечении движения в воде принадлежит гидростатическому органу – плавательному пузырю. Это одно – или двухкамерный орган, наполненный газами. Кроме гидростатической, выполняет у некоторых рыб функции барорецептора, добавочного органа дыхания, резонатора звуков и звукоиздающего органа.

Пищеварительная система рыб включает: *ротовую полость*, *глотку*, *пищевод*, *желудок* (у хищников), *кишечник*, заканчивающийся *анусом*, а также *жабры*, *печень* и *поджелудочную железу*. Ротовая полость лишена слюнных желез, но снабжена железистыми клетками, вырабатывающими слизь. В пищевод открывается проток плавательного пузыря. В связи с этим все рыбы делятся на: открытопузырных (карповые, лососевые, осетровые) и закрытопузырных (окуневые).

Дыхательная система представлена *жабрами*, через которые обеспечивается основной газообмен между водой и кровью. Большинство рыб дышит растворенным в воде кислородом. В дыхании участвует также *кожа*, *плавательный пузырь* и *кишечник*.

*Жаберный аппарат* состоит из пяти жаберных дуг, жаберной полости, прикрытой жаберной крышкой. На внутренней вогнутой стороне четырех жаберных дуг имеются тычинки, образующие цедильный аппарат; на внешней, выпуклой стороне – лепестки (органы дыхания). Число и форма тычинок сильно варьирует в зависимости от характера питания рыбы. На пятой жаберной дуге лепестков нет. У некоторых рыб эта дуга превращена в нижнеглоточную кость, снабженную глоточными зубами, которые служат для перетирания пищи. Жаберные крышки – костные образования, служащие у рыб для защиты жабр от механических повреждений и осуществления дыхания. Общая поверхность жабр 1-3 см<sup>2</sup> на 1 г массы рыбы.

Скелет рыб двоякий: *внутренний* (опорный) и *наружный* или *защитный* (чешуя). Внутренний скелет состоит из хорды (круглоротые, осетровые) или позвоночника, черепа, грудного (плечевого) и брюшного (тазового) поясов, и скелета плавников. Черепная коробка соединена с позвоночником неподвижно. Количество позвонков является систематическим признаком, например: у



речного угря их 114, сома – 72, судака – 44.

Мышечная система рыб подразделяется на соматическую (мускулатуру тела) и висцеральную (мускулатуру внутренних органов).

Кровеносная система у рыб, в отличие от других позвоночных, с одним кругом кровообращения. *Сердце* двухкамерное, состоит из одного желудочка и одного предсердия, и помещается в окологердечной сумке. Перед предсердием расположен венозный синус. Кровь в сердце только венозная. Частота сокращений 18-30 ударов в минуту и напрямую зависит от температуры воды: при зимовке она снижается до 1-2 °С.

Количество крови у рыб меньше, чем у позвоночных животных (1,1–7,3 % массы тела, у карпа – 2,0-4,7 %), тогда как у млекопитающих, в среднем 6,8 %.

Кровотворение осуществляется в жаберном аппарате и сердце (эндотелий сосудов), селезенке, кишечнике (слизистая оболочка), почках (ретикулярный синцитий), печени и лимфоидном органе (ретикулярный синцитий в черепной коробке).

*Эритроциты* у рыб содержат ядро и крупнее по размеру, чем у высших позвоночных животных, но их количество в крови меньше.

Уровень *гемоглобина* у рыб также меньше, чем у наземных позвоночных (на 1 кг тела у них приходится 0,5-4 г, тогда как у млекопитающих – 5-25 г) и зависит от сезона (у карпа повышается зимой и снижается летом), условий питания, гидрохимического режима водоема и др. факторов.

Количество *лейкоцитов* – 20-80 тыс./мм<sup>3</sup>; у карпа повышается летом и понижается зимой – при голодании. Преобладают лимфоциты, на долю которых приходится 80-95 %. Моноциты составляют 0,5-1,1 %, нейтрофилы – 13-3 %. Эозинофилы встречаются редко.

Лимфоидная система не имеет желез и представлена рядом парных, и непарных лимфоидных *стволов*, в которые лимфа собирается из органов, и по ним же выводится в конечные участки вен.

Выделительная система представлена *почками, мочеточниками, мочевым пузырем* и *мочеиспускательным каналом*. *Почки* – парные, вытянутые вдоль полости тела темно-красные образования, плотно прилегающие к позвоночнику. *Мочеточники* изливаются в *мочевой пузырь* (мочевой синус), а затем наружу: у самцов – через мочепооловое отверстие позади ануса, а у самок – через анальное отверстие; у акул и скатов – через клоаку. В процессах выделения и водно-солевого обмена, кроме почек, принимают участие кожа, жаберный эпителий и пищеварительная система.

Половая система представлена *половыми железами* или *гонадами* (*яичники* или *ястыки* у самок и *семенники* или *молоки* – у самцов) – парными (за исключением окуней) лентовидными или мешковидными образованиями, подвешенными на складках брюшины в полости тела, над кишечником, под плавательным пузырем. У хрящевых рыб половая система связана с выделительной, поэтому у самок яйца выводятся из яичников по яйцеводам наружу через клоаку. У костистых рыб половые продукты выводятся наружу через самостоятельные половые протоки, открывающиеся в мочепооловое или половое отверстие. У некоторых рыб (лососевые, корюшковые, угревые) яичники не замкнутые и зрелые яйца выпадают в полость тела, а уже из нее

через специальные протоки выводятся из организма. У самцов семенники канальцами соединяются с семяпроводом, который открывается наружу мочеполовым или половым отверстием, расположенным позади ануса. Наружные половые органы у большинства рыб отсутствуют.

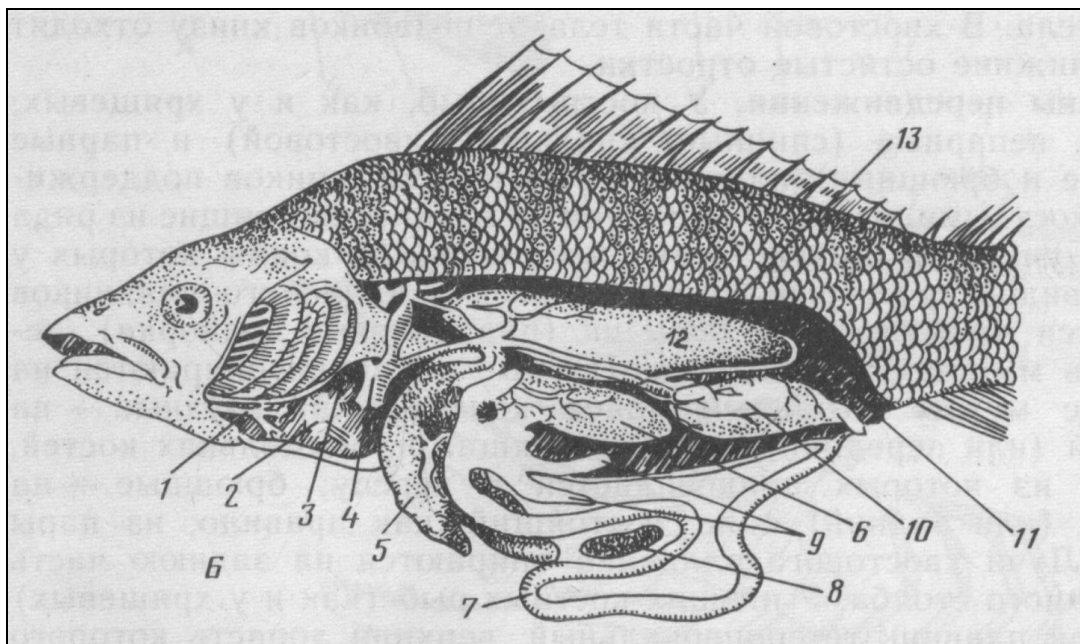
У костистых рыб осеменение наружное. У хрящевых – внутреннее или живорождение, поэтому у них имеются соответствующие изменения в строении полового аппарата. Развитие зародышей у хрящевых рыб происходит в заднем отделе яйцеводов, получивших название матки. Из костистых рыб живорождение свойственно морскому окуню и многим аквариумным рыбкам. У них молодь развивается в яичнике.

Эндокринная система у рыб состоит из *гипофиза, эпифиза, надпочечников, щитовидной, околотщитовидной, поджелудочной* и *половых желез*.

Орган слуха представлен *внутренним ухом* (лабиринтом), который расположен в задней части черепной коробки. Ушных отверстий, раковин и улитки нет. В восприятии звука у карповых и сомовых рыб играет также плавательный пузырь, соединенный с лабиринтом и, служащий резонатором.

Нервная система представлена *Центральной нервной системой (ЦНС)*, состоящей из головного и спинного мозга, и *периферической* (сегментными нервами, отходящими от ЦНС). *Вегетативная* – представлена, в основном, двумя большими нервами, которые тянутся вдоль позвоночника и содержат многочисленные нервные узлы, и нервы, иннервирующие мышцы внутренних органов, и кровеносных сосудов.

Вдоль тела проходит боковая линия – система органов чувств.



**Рис. Строение рыбы**

1. Аорта. 2. Желудочек. 3. Предсердие. 4. Венозный синус. 5. Печень с желчным пузырем. 6. Желудок. 7. Кишечник. 8. Селезенка. 9. Пилорические отростки. 10. Гонады. 11. Мочевой пузырь. 12. Плавательный пузырь. 13. Почки.

**6.2. Общие (полевые) методы исследований** проводятся непосредственно в рыбхозах, на прудах, в полевых условиях, с целью выяснения причин заболевания рыб и предварительной постановки диагноза. Общие методы делятся на:

6.2.1. *Эпизоотологический.*

6.2.2. *Клинический.*

### **6.2.1. Эпизоотологический метод**

*Эпизоотологическое обследование* позволяет выявить источники и факторы передачи возбудителей заразных болезней, установить неблагополучный (е) пруд (ы), определить вид и возраст заболевшей рыбы, сезонность и динамику развития заболеваний, пути их распространения.

Эпизоотологическое обследование проводят непосредственно в неблагополучном хозяйстве. Прежде всего, собирают анамнез (проводят опрос ихтиопатологов, рыбоводов, прудовых рабочих для выяснения эпизоотической ситуации). При этом также знакомятся с имеющейся в хозяйстве документацией: *ихтиопатологическим журналом, журналом эпизоотического состояния, ветеринарными свидетельствами (форма 1)*, выданными органами Госветслужбы на ввозимую в хозяйство рыбу и икру. По лабораторному журналу выясняют гидрохимический и гидробиологический режимы прудов, в которых отмечено данное заболевание. Уточняют вид и возраст выращиваемой там рыбы, плотность посадки, количество и качество вносимого корма, его поедаемость, наличие естественной кормовой базы. Затем осматривают неблагополучные пруды и проводят клиническое обследование больной рыбы.

*Источником заразного начала* в водоеме, как правило, является больная рыба, выделяющая в воду возбудителей заболевания. Элементы внешней среды, которые способствуют передаче возбудителя от больной рыбы здоровой, называются *факторами передачи*. К ним относятся: рыба, икра, вода и почва водоемов, птицы, беспозвоночные, а также рыбоводный инвентарь, орудия лова и т.д. Распространению болезней способствуют и *стресс-факторы*, к которым относят: резкое изменение температуры воды, нарушение гидрохимического режима, воздействие на рыб токсикантов, переуплотненные посадки, плохое качество корма, обловы рыбы и т.д.

Обязательным условием возникновения и развития заболевания является наличие в водоеме рыб, восприимчивых к данной болезни.

Таким образом, правильно и тщательно собранные данные эпизоотологического обследования помогут быстро и объективно оценить причину возникновения заболевания, выяснить пути его распространения, определить факторы, способствующие развитию болезни, и наметить эффективные меры борьбы.

### **6.2.2. Клинический метод**

*Клинический осмотр* начинают с наблюдения за поведением рыб в водоеме и непосредственно при ее вылове из водоема. Осматривают не менее ста рыб каждого вида и возраста. При необходимости наблюдают за подозрительной рыбой в аквариумах. Обращают внимание на поведение рыб:

скопление рыб у притока, берегов и поверхности воды, способ плавания (на боку, вниз головой, вверх брюхом), количество погибших. При осмотре обращают внимание на упитанность, форму тела, состояние чешуи (изменение цвета, ерошение, выпадение, ослизнение, наличие эктопаразитов), кожи (изменение цвета, наличие ран, ссадин, геморрагий, язв, рубцов, новообразований, наличие эктопаразитов), жабр (целостность, анемия, гиперемия, изменение цвета, ослизнение, наличие эктопаразитов), плавников (цвет, состояние межлучевой ткани, наличие эктопаразитов), глаз (экзофтальмия, геморрагии, катаракта, наличие эндопаразитов).

После проведения общих (полевых) методов исследований, комиссионно составляется *Акт эпизоотологического обследования* прудов. В состав комиссии должны входить не менее 3-х человек, с обязательным включением одного из главных специалистов хозяйства. Акт состоит из трех частей: общих данных, санитарно-эпизоотической характеристики и заключения (см. образец).

*Образец*

---

## АКТ

эпизоотологического обследования \_\_\_\_\_

(название хозяйства, его адрес,  
Ф.И.О. директора)

### ОБЩИЕ ДАННЫЕ

1. Дата проведения обследования.
2. Должность, место работы, фамилия, имя, отчество обследующих хозяйство.
3. Характеристика хозяйства (карповое, форелевое, тепловодное, полносистемное, нагульное и т. д.)
4. Когда впервые отмечено заболевание.
5. Имеется ли вблизи неблагополучный по этому заболеванию водоем, хозяйство и когда там наложен карантин, ограничение.

### САНИТАРНО-ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДУЕМОГО ХОЗЯЙСТВА

6. Дата организации хозяйства.
7. Характеристика прудов хозяйства.
  - 7.1. Количество и площадь прудов по категориям.
  - 7.2. Наличие новых площадей.
  - 7.3. Особенности водоснабжения.
  - 7.4. Место расположения неблагополучного пруда и его связь с водоисточником.

7.5. Подробная характеристика имеющихся прудов (выростной, нагульный и т.д., их площадь, какой год эксплуатируется).

8. Какая, когда и откуда поступала в хозяйство рыба. Что записано в сопровождающем ветеринарном свидетельстве?

9. Подвергалась ли эта рыба обследованию (где, какому).

10. Какой профилактической обработке была подвергнута рыба.

11. Где содержалась рыба после завоза (наличие карантинных прудов и их состояние).

12. Как часто и когда проводилось ихтиопатологическое обследование рыбы в хозяйстве.

13. Гидрохимическая, гидробиологическая и гидрологическая характеристика пруда, в котором имеется больная рыба.

14. Рыбоводная характеристика прудов. Виды рыб, возраст, плотность посадки.

15. Количество и качество, даваемого рыбе, корма. Его поедаемость. Условия хранения корма.

16. Санитарное состояние водоемного источника.

17. Характеристика возникшего заболевания (восприимчивость рыбы разного вида и возраста к данному заболеванию; основные особенности течения болезни; клинические и патологоанатомические изменения; результаты паразитологического вскрытия).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

Если с помощью общих (полевых) методов не удалось установить причины заболевания и поставить диагноз, применяют лабораторные (частные и специальные) методы ихтиопатологических исследований:

### 6.3. Частные лабораторные методы исследований:

6.3.1. Патологоанатомический.

6.3.2. Гистологический.

6.3.3. Гематологический.

6.3.4. Биохимический.

6.3.5. Иммунологический.

6.3.6. Серологический.

#### 6.3.1. Патологоанатомический метод

Рыбу обездвигивают (разрушают иглой продолговатый мозг или ножницами отсекают головной мозг от спинного). Проводят наружный осмотр, затем вскрывают рыбу тремя разрезами ножниц – от анального отверстия вдоль средней линии до грудных плавников, отсекают ребра от позвоночника, отделяют брюшную стенку, отсекая разрезом вдоль головы.

Осмотр внутренних органов проводят в следующем порядке:

1. желчный пузырь;

2. печень;

3. желудочно-кишечный тракт;
4. гонады;
5. плавательный пузырь;
6. почки;
7. мочевого пузыря;
8. сердце;
9. головной мозг;
10. мускулатура.

### 6.3.2. Гистологический метод

Для *гистологического исследования* берут кусочки органов и тканей размером 2х3 и толщиной 0,5-1,0 см (мелких рыб целиком). Консервируют 10 %-ным раствором формалина в объеме, в 10 раз превосходящем объем взятого материала. В качестве фиксатора используют жидкость Карнуа (спирт абсолютный – 60 мл, хлороформ – 30 мл и ледяная уксусная кислота – 10 мл) или жидкость Буэна (насыщенный раствор пикриновой кислоты – 75 мл, концентрированный формалин – 25 мл, ледяная уксусная кислота – 5 мл).

### 6.3.3. Гематологический метод

При *гематологическом исследовании* определяют следующие показатели крови рыб: уровень гемоглобина, гематокритную величину, количество эритроцитов и их зрелость, СОЭ, общее количество лейкоцитов, выводят лейкограмму (см. табл. 1 и 2).

Таблица 1

### Показатели крови у рыб в норме

Наименование показателей	Лосось	Форель	Щука	Линь	Лещ	Карась	Сазан, карп	Окунь	Сом
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	1,3	1,2	1,4	1,8	1,7	1,6	2,6	1,5	1,4
Гемоглобин, г/л	9,8	10,0	7,9	8,9	9,6	8,9	9,7	9,1	7,0
Гематокрит, %	36,0	30,0	20,0	22,0	24,0	23,0	27,0	29,0	20,0
Общее кол-во крови к массе тела, %	2,3	2,4	2,0	1,9	3,9	4,2	2,5	1,2	1,6
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	32,0	25,5	37,7	52,0	49,0	51,0	43,0	40,0	38,0

### Лейкограмма прудовых рыб

Виды клеток	Лейкограмма (%)								
	Лосось	Форель	Щука	Линь	Лещ	Карась	Сазан, Карп	Окунь	Сом
Эозинофилы	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Нейтрофилы	12,0	18,0	9,0	4,0	18,0	15,0	6,0	9,0	11,0
Полиморфноядерные	15,0	2,0	4,0	1,0	2,0	6,0	3,0	4,0	2,0
Лимфоциты	71,0	64,0	84,0	93,0	77,0	76,0	88,0	85,0	76,0
Моноциты	2,0	16,0	3,0	2,0	3,0	3,0	3,0	2,0	1,0

#### 6.3.4. Биохимический метод

При биохимическом исследовании определяют такие показатели крови рыб как: уровень глюкозы, кальция, фосфора, общего белка, билирубина, ЩФ, ЛДГ, АлАт, АсАт и др.

#### 6.3.5. Иммунологический метод

Позволяет определять в сыворотке крови фракции белков: альбуминов,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ -глобулинов, иммуноглобулинов и т. д.

#### 6.3.6. Серологический метод

Позволяет в сыворотке крови рыб выявить специфические антитела, либо антиген и установить напряженность иммунитета к возбудителям заразных болезней.

В ихтиопатологии применяют *прямые* (РА – реакция агглютинации, РП – реакция преципитации) и *непрямые* (РН – реакция нейтрализации, РПГ – реакция пассивной гемагглютинации, ОФР – опсорно-фагоцитарная реакция, РНИФ – реакция непрямой иммунофлуоресценции) серологические реакции.

### 6.4. Специальные лабораторные методы исследований

- 6.4.1. Паразитологический.
- 6.4.2. Микологический.
- 6.4.3. Микробиологический.
- 6.4.4. Вирусологический.
- 6.4.5. Биологическая проба.

Примечание: Специальные методы будут рассмотрены в соответствующих разделах частных методик

### 6.5. Способы взятия крови у рыб

Преподаватель показывает, как надо фиксировать и обездвиживать рыбу. Демонстрирует различные способы взятия крови: из сердца, жаберных вен, хвостовой артерии, культы хвостового стебля. Затем студенты самостоятельно осваивают методики взятия крови у рыб.

Кровь для исследования у рыб берется из *сердца*, *хвостовой артерии*, *культы хвоста* или *жаберных вен*. Выбор способа взятия крови зависит от размера рыбы и объема, необходимого для анализа.

Взятие крови проводят, предварительно сняв чешую, удалив слизь и, обработав кожу 70 %-м спиртом.

6.5.1. При взятии крови из *сердца*, место укола находится в середине отрезка, соединяющего основание грудных плавников (у форели) и чуть выше этой точки – у карповых рыб. Иглу вводят в место укола, под углом 45 °, относительно фронтальной плоскости.

6.5.2. При взятии крови из *хвостовой артерии* место укола находится в точке, образованной при условном пересечении средней линии и линии, идущей перпендикулярно от анального отверстия у сеголетков, и от заднего края анального плавника – у карповых рыб старшего возраста.

6.5.3. При взятии крови из *культы хвоста*, срезают спинной и анальный плавники, удаляют чешую, слизь, протирают кожу спиртом, затем отсекают хвостовую стебель по медиальной линии позади анального плавника и собирают кровь в стерильную посуду.

6.5.4. Взятие крови возможно из *жаберных вен*. Предварительно удаляют жаберную крышку и вводят инъекционную иглу в вену, у основания одной из жаберных дуг.

Из полученной крови сразу же готовят тонкие мазки, которые окрашивают по Паппенгейму. Для этого высушенные мазки погружают в кювету с раствором Май-Грюнвальда (0,3–0,5 г эозинметиленового синего + 100 мл метилового спирта) на 5 минут, затем промывают дистиллированной водой (рН = 6,81) в течение 2-х минут и докрашивают в растворе Романовского 25–30 минут. Окрашенные мазки промывают водопроводной водой и высушивают на воздухе. В каждой мазке подсчитывают 100 клеток и выводят лейкограмму

6.6. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (10 минут).

- Чем отличается пищеварительная система хищных и травоядных рыб?
  - Что такое ястыки и молоки?
  - Какова особенность строения эритроцитов у рыб?
  - С какой целью исследуют кровь у рыб?
  - Как определить возраст у рыб?
  - Какие существуют дополнительные органы дыхания у рыб?
- и др.



# ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 2 по теме: «Методы диагностики *вирозов* (весенняя виремия карпа, вирусная геморрагическая септицемия лососей, оспа карпа)»

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: научить студентов ставить диагноз на весеннюю виремию и оспу карпа, вирусную геморрагическую септицемию лососей на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с вирозами.

4. *Материальное обеспечение*: больная рыба (каrp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, магнитная мешалка, раствор трипсина, незрелые гонады карпа, перевиваемые культуры клеток – FHM (из стебля хвоста жирноголового гольяна), RTG-2 (из гонад радужной форели), EPC (из оспенных разrostов карпа), микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Дифференциальная диагностика вирозov рыб», «Вирусная геморрагическая септицемия лососей», «Оспа карпа», «Краснуха карпа», «Профилактика и борьба с болезнями рыб», «Профилактика и основы борьбы с болезнями рыб», «Профилактика заболеваний рыб», «Болезни рыб».

5. *Методика проведения занятия и регламент*.

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов путем их опроса (20 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

- Методы диагностики весенней виремии карпа?
- Мероприятия по профилактике и ликвидации весенней виремии карпа?
- Методы дифференциальной диагностики вирозov рыб?
- Диагностика вирусной геморрагической септицемии форели?
- Мероприятия по ликвидации вирусной геморрагической септицемии лососей?
- Оспа карпа (диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы)?

5.3. Изучение методов диагностики вирозov: вирусологический (использование первичнотрипсинизированных и перевиваемых культур клеток), серологический, электронной и люминесцентной микроскопии, биопроба (15 минут).

5.4. Постановка биопробы (10 минут).

5.5. Весенняя виремия карпа: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.6. Вирусная геморрагическая септицемия лососей: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.7. Оспа карпа: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.8. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (10 минут).

6. Преподаватель объясняет методику вирусологического исследования. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически методику проведения вирусологического исследования.

6.1. Для вирусологического исследования берут кусочки органов и тканей массой не более 3–5 г, замораживают или консервируют в 50 %-м растворе глицерина (рН 7,2–7,4).

Исследование включает: культивирование на культуре клеток, идентификация вируса, постановка биопробы. Для культивирования вирусов используют первично-трипсинизированную культуру клеток или используют перевиваемые культуры клеток, обладающих бесконечной потенцией роста *in vitro* (FHM, RTG<sub>2</sub>, EPC). Перевиваемые культуры выбирают исходя из предполагаемой природы вируса. Первичнотрипсинизированную культуру клеток готовят из гонад самок рыб II-й и III-й стадии зрелости по шкале Киселевича. Гонады измельчают, промывают раствором Хенкса или Эрла и переносят в колбу для трипсинизации. Для трипсинизации используют 0,5 %-й раствор трипсина вместо 0,25 %-го, так как работа ведется при комнатной температуре. Отношение объема измельченных гонад к раствору трипсина 1:10. Колбу с содержимым ставят на магнитную мешалку на 10–15 минут, количество оборотов регулируют так, чтобы в колбе не образовывалось пены. Затем надсадочную жидкость сливают, добавляют такое же количество раствора Хенкса или Эрла и ставят вновь на магнитную мешалку на 10–15 минут. Надсадочную жидкость сливают, а к содержимому приливают такое же количество трипсина и вновь помещают на магнитную мешалку. Всю процедуру повторяют до тех пор, пока от кусочков ткани в колбе прекратится отделение клеток.

Клеточную взвесь собирают в отдельный флакон, добавляют небольшое количество сыворотки крови крупного рогатого скота для прекращения процессов ферментации и помещают в холодильник на лед. Экспозиция 2 часа. Затем клетки центрифугируют при 6000 оборотов в течение 20 минут.

Для подсчета клеток к 1 мл клеточной суспензии добавляют 1 мл 0,5 %-го раствора трипанового синего. Подсчет ведут в пяти больших квадратах камеры Горяева. Считают только неокрашенные клетки.

После этого взвесь клеток вливают в питательную среду (600 тыс. клеток на 1 мл среды). Для получения необходимой концентрации к клеточной взвеси добавляют соответствующее количество питательной среды и сыворотки (конечная концентрация сыворотки 10–15 %). Деконтаминацию проводят добавлением антибиотиков.

Клетки высевают в пробирки (1 мл) и инкубируют в термостате при температуре 28–30 °С. Монослой образуется на 3–5-й дни. Через каждые 7–10 дней проводят смену среды с целью увеличения срока жизни культуры.

Для этого используют перевиваемые культуры клеток:

ФНМ – из тканей хвостового стебля жирноголового гольяна;

RTG<sub>2</sub> – из гонад радужной форели;

ЕРС – из клеток оспенных разростов на коже карпа.

Заражение культуры клеток проводят, приливая обработанную суспензию патматериала в таком количестве, чтобы только покрыть монослой. Одной пробой заражают культуру в 3–4-х пробирках. Столько же пробирок в контроле.

Степень поражения клеточного монослая выражают в крестах (25 % – +; 50 % – ++; 75 % – +++; 100 % – ++++).

Для идентификации вирусов используют несколько взаимодополняющих методов: электронную микроскопию, изучение физико-химических свойств вируса, обнаружение характерных морфологических изменений в зараженных клетках (ЦПД), серологические методы (РН, РП, РСК и др.).

Для доказательства вирусной этиологии заболевания необходимо выполнение постулатов Риверса: выделение вируса из организма больного животного; пассажирование на культуре клеток или чувствительных животных; доказательство вирусной природы выделенного агента; воспроизведение подобного заболевания у здорового животного того же или родственного вида; повторное выделение того же вируса от экспериментально зараженного животного.

## 6.2. Постановка биопробы

Биопроба ставится для окончательного установления диагноза. При постановке ее с целью определения патогенности возбудителя применяют чистые культуры бактерий и вирусов. Кроме того, применяют нативные суспензии и взвеси, приготовленные из различных органов и тканей, естественно больных или подозреваемых в заражении рыб. Биопробу ставят в аквариумах, ваннах или бассейнах, создавая в них оптимальные условия для жизни рыб и размножения возбудителей болезни. Для биопробы берут заведомо здоровую рыбу того же вида и возраста из благополучного хозяйства.

Наблюдения ведут ежедневно, учитывая количество погибших рыб, характер клинических и патологоанатомических изменений.

Длительность опыта определяется с учетом инкубационного периода.

Заражение проводят следующими способами: через рот, подкожно, внутримышечно, внутрибрюшинно, контактно, орошением жабр или выдерживанием рыб в воде, содержащей возбудителя, скарифицированием кожи.

Дозу вводимого патологического материала в каждом конкретном случае определяют титрованием на восприимчивых рыбах.

Биопроба считается положительной, если у 80 % зараженных рыб проявляется весь комплекс клинических признаков и патологоанатомических изменений болезни, и погибает не менее 50 % больных рыб, при выделении от погибших рыб исходных возбудителей.

**6.3. ВЕСЕННЯЯ ВИРЕМИЯ КАРПА** (*ВВК, краснуха, инфекционная водянка, геморрагическая септицемия*) – инфекционная вирусная болезнь рыб, характеризующаяся нарушением координации движения, появлением отеков в различных частях тела, ерошением чешуи, экзофтальмией, геморрагиями в кожных покровах у основания грудных и брюшных плавников.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус из сем. *Rabdoviridae*, пулевидной формы, размером 25–85 нм (70–125 нм). Хорошо размножается в первично-трипсинизированных культурах клеток гонад карпа и оспенных разrostов на коже карпа при температуре 19 °С. Репродукция вируса сопровождается четко выраженным цитопатогенным действием с полной деструкцией монослоя в течение 2-х суток. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу, устойчив к изменению рН в кислую сторону до 3,0. При температуре 60 °С инактивируется в течение 30 минут, при температуре +4 °С репродукция вируса прекращается, но в течение 1 года он сохраняет свою патогенность в органах и тканях больных рыб.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют карпы 1–2-летки, белый амур, белый и пестрый толстолобик. Сазан, карась и другие виды рыб более устойчивы к заболеванию.

Источником инфекции являются больные рыбы и вирусоносители. Из организма вирус выделяется с мочой, экскрементами, эпидермально-слизистыми выделениями, реже с икрой и молоками.

Заражение происходит через жабры, поврежденную кожу и пищеварительный тракт. Возникновению болезни способствуют стрессы, травматизация при перевозке и пересадке годовиков из зимовальных прудов в нагульные, а также высокая плотность посадки.

Болезнь проявляется в виде эпизоотий, которые отмечаются обычно весной (март-апрель) при повышении температуры воды до 10 °С и могут длиться до середины лета. С повышением температуры воды до 18 °С болезнь самопроизвольно прекращается.

Заболееваемость – до 40 %. Летальность – до 70 %.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Вирус, попав в организм, с кровью разносится во все органы и ткани, где размножается, вызывая лизис клеток и необратимые морфологические изменения органов и тканей. В результате увеличения порозности сосудов возникают геморрагии и асцит, снижается уровень гемоглобина и количество эритроцитов. Поражается центральная нервная система и изменяется поведение рыб, нарушаются трофические процессы, приводящие к потемнению кожи и истощению. Создаются благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ.** Инкубационный период 7–30 дней. Заболевание протекает в основном остро и редко хронически.

В начале болезни рыба плавает по кругу или штопорообразно, отказывается от корма. С развитием патологического процесса проявляются ерошение чешуи, вздутие брюшка, точечные кровоизлияния, покраснение и потемнение кожи у основания грудных и брюшных плавников, одно- или двустороннее пучеглазие, анемия жабр, серповидные кровоизлияния в глазном яблоке.

У растительноядных рыб болезнь проявляется сходными, но менее выраженными признаками.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Выраженная дистрофия и гиперемия печени с наличием беловатых гранулем под капсулой.
2. Дистрофия почек с наличием пятнистых кровоизлияний в них.
3. Септическая селезенка или ее гиперплазия.
4. Катаральный энтерит с кровоизлияниями на слизистой оболочке.
5. Асцит (скопление в брюшной полости желтовато-красноватого экссудата).

**ДИАГНОСТИКА.** При постановке диагноза учитывают время года, возраст рыб, характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения. Подтверждают диагноз вирусологическим исследованием и постановкой биопробы.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.** ВВК следует дифференцировать от эритродерматита карпов, аэромоноза, псевдомоноза.

- при *эритродерматите* карпов выделяют возбудителя *Aeromonas salmonicida*.

- *аэромонозом* болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей (чаще двухлетки), начиная с весны и заканчивая осенью. При аэромонозе наблюдается стадийность болезни и появление язв на коже и плавниках, отмечается восковидный некроз скелетных мышц. Возбудитель болезни – бактерии *Aeromonas punctata*, *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas sobria*.

- *псевдомонозом* болеют многие карповые в возрасте от годовиков до производителей чаще во второй половине зимовки с января по март, с признаками ерошения чешуи и изменением цвета кожи до темно-зеленого оттенка. При микробиологическом исследовании выделяют специфического возбудителя – *Pseudomonas sp.*

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** При возникновении ВВК на хозяйство накладывают *карантин* и проводят оздоровление методом летования. Рыбу с неблагополучных прудов, имеющую товарный вид, реализуют в торговую сеть. Неблагополучный пруд выводят на летование. Ложе пруда дезинфицируют негашеной (25–30 ц/га) или хлорной (3–5 ц/га) известью, перепахивают и засевают бобовыми травами.

*Карантин* снимают через 1 год после последнего случая клинического проявления болезни при условии получения отрицательного результата вирусологических исследований рыб из неблагополучных прудов.

**6.4. ОСПА КАРПОВ** – вирусная болезнь, характеризующаяся разрастанием эпителиальной ткани кожи с образованием на теле эпителиом матово-белого цвета парафинообразной консистенции. Заболевание встречается как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни – вирус ДНК-геномный из семейства *Herpesviridae*. Его вирионы округлой формы диаметром до 110 нм. размножаются в ядре эпителиальных клеток.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Поражаются, главным образом, карпы, сазаны и их гибриды, разводимые в прудах. В единичных случаях это заболевание регистрируют у язя, леща, корюшки, плотвы, карася и других рыб. Наиболее часто поражаются двухлетки. Молодь и годовики обычно оспой не болеют. Источником заражения служат больные рыбы. Заболевание распространяется при завозе в благополучные хозяйства молоди рыб из неблагополучных хозяйств. Оспа появляется летом и осенью, к осени количество больной рыбы возрастает. В зимнее время этот показатель сохраняется на одном уровне, а весной среди рыб неблагополучного стада число больных особей вновь увеличивается. Гибель рыб наблюдается редко. При спонтанном течении заболевания без принятия необходимых мер, тяжесть болезни увеличивается из года в год. Этому также способствует антисанитарное состояние прудов (зарастание, заболачивание, загрязнение), снижение их проточности, слабая селекционная работа и подбор производителей для нерестовой кампании, недостаточное количество и несбалансированность кормов, недостаток в воде кальция.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ.** В начале у рыб появляются небольшие одиночные беловатые пятна на кожных покровах туловища, хвоста, плавников. Затем, вследствие гиперплазии клеток эпидермиса, кожа в пораженных местах утолщается, и образуются плоские эпителиомы, которые возвышаются над поверхностью остального кожного покрова. При тяжелой форме болезни отдельные опухоли сливаются, образуя сплошной слой толщиной 2–4 мм, покрывающий всю поверхность тела. В начальной стадии болезни эпителиомы имеют гладкую блестящую поверхность и мягкую консистенцию.

При *хроническом* течении болезни поверхность оспенных образований становится шероховатой, уплотняется и приобретает твердую консистенцию, напоминающую хрящевую ткань. При дальнейшем развитии в процесс вовлекается и подлежащая мышечная ткань, которая теряет упругость и инфильтрируется жидкостью. Кости скелета размягчаются, происходит его деформация. Масса рыбы снижается в 2 и более раз.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Множественные очаговые эпителиомы на коже (белые парафинообразные пятна).
2. Деформация и размягчение костей скелета.
3. Гипотрофия.

**ДИАГНОСТИКА.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и характерных клинических признаков.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.** В начальной стадии оспу надо дифференцировать от эктопаразитарных болезней (*триходиноз, хилодонеллез, ихтиофтириоз*), при которых на кожных покровах появляется слизистый голубовато-серый налет. Однако в отличие от оспенных поражений, он имеет не очаговый, а разлитой характер и покрывает почти все тело. При микроскопии соскобов с кожи при паразитарных болезнях обнаруживают специфических возбудителей болезней.

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ.** Проводят комплекс ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий, направленных на улучшение условий среды обитания рыб. Действенным методом ликвидации и профилактики заболевания является периодическое летование прудов. При недостатке в воде и почве кальция, пруды систематически известкуют, а в корм для рыбы включают дополнительно мел (до 5 % суточного рациона). При недостаточной кормовой базе и уплотненных посадках, в кормовую смесь добавляют витаминсодержащие компоненты: зеленую пасту из луговой и водной растительности (до 20 % к рациону), гидролизные дрожжи (до 3–4 % рациона). Улучшают селекционно-племенную работу, исключаящую инбридинг и, позволяющую получать устойчивое к данному заболеванию потомство. Проводят периодическую выбраковку больных рыб из стада, особенно это касается маточного стада.

В неблагополучных хозяйствах вводят *ограничения* и запрещают вывоз рыб в другие водоемы. Сильно пораженных оспой рыб к употреблению в пищу людям не допускают. Ее проваривают и направляют в корм животным. В сыром виде скармливать ее животным не разрешается.

**6.5. ВИРУСНАЯ ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ ЛОСОСЕВЫХ** – острая контагиозная болезнь форелей и др. лососевых рыб, характеризующаяся септическими процессами во всех органах и тканях, геморагиями во внутренних органах и тканях, высокой смертностью рыб.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель – вирус пулевидной формы с хвостовым придатком, размером 60 нм из подгруппы РНК-геномных и семейства *Rabdoviridae*. Чувствителен к эфиру, хлороформу, колебаниям рН в кислую сторону рН-3,5. Полностью инактивируется при температуре 45 °С в течение 15 минут. Ультрафиолетовые лучи инактивируют его в течение 10 минут. Обычные дезсредства (3 %-й раствор формалина и гидроокиси натрия) губят вирус в течение 10 минут.

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

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болезнь регистрируется практически во всех странах Европы, в том числе и в Республике Беларусь. Болеет преимущественно радужная форель, хариус, щука в возрасте до года и двухлетки. Источником инфекции являются больные рыбы и вирусоносители. Заражение происходит контактным путем через ложе, инвентарь.

Болезнь характеризуется сезонностью. Вспышки и острое течение наблюдаются, главным образом, в конце зимы и начале весны при температуре воды 8 °С и сопровождаются отходом среди сеголеток до 80%. Проявлению болезни способствуют стрессоры.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Инкубационный период длится от 7 до 15 дней. Отмечают *острое, хроническое* течение, а также *нервную* форму.

При *остром* течении наблюдается нарушение координации движений, темно-коричневая окраска тела, пучеглазие, анемичность жабр, конъюнктивит, вздутие брюшка, покраснение основания плавников и выпячивание ануса.

В крови – эритропения и гемоглобинемия.

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

*Нервная* форма наблюдается при затухании болезни – рыбы совершают спиралеобразные движения вокруг своей оси, иногда плавают на боку по кругу или выскакивают из воды.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

*Острое течение.*

1. Экзофтальмия.
2. Темно-коричневый цвет кожи.
3. Анемия жабр и кровоизлияния в них.
4. Выраженный геморрагический диатез (кровоизлияния в конъюнктиве, мышцах, жировой ткани, стенке плавательного пузыря, брюшке, сердце).
5. Застойная гиперемия печени и почек.

*Хроническое течение.*

1. Черная окраска кожи.
2. Экзофтальмия.
3. Дистрофия печени и почек.

ДИАГНОЗ на ВГС ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Подтверждают выделением, идентификацией вируса и постановкой биопробы.

МЕРЫ БОРЬБЫ. На хозяйство накладывается *карантин*. Всю рыбу товарного вида реализуют в сети общественного питания. Инвентарь тщательно дезинфицируют 2 %-м раствором формалина или 0,2 %-м раствором едкого натрия с экспозицией не менее 2-х часов. Пруды осушают, очищают и дезинфицируют.

После проведения указанных мероприятий ввозят живую рыбу или икру для инкубации из благополучных хозяйств. Осуществляют строгий контроль за ввозимым рыбопосадочным материалом, включая и икру лососевых. В процессе инкубации икры и выращивания рыбы ведут ветеринарное наблюдение в течение 12 месяцев и проводят вирусологическое исследование форели: первый раз – при достижении ею 5–8 см и второй раз – около 15 см.

Карантин снимают и хозяйство объявляется благополучным в том случае, если в течение всего срока наблюдения у рыб не отмечалось клинических признаков и патизменений, характерных для ВГС, а двухкратное вирусологическое исследование дало отрицательный результат.

В Германии выпускают живую аттенуированную вакцину против ВГС. В ряде стран ведут работы по созданию рекомбинантной вакцины.

6.6. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- Какие органы рыб используются для приготовления первично-трипсинизированных и перевиваемых культур клеток?
- Какие особенности существуют при трипсинизации органов и тканей рыб?
- Особенности проведения биопробы при вирозах рыб?



- Как дифференцировать весеннюю вирусемия от аэромоноза по эпизоотологическим данным и клиническим признакам?
- Особенности эпизоотологии весенней вирусемии?
- Из чего складывается ущерб при оспе? и др.

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 3 по теме: «Методы диагностики бактериозов (аэромоноз и псевдомоноз карпа, фурункулез лососей) и микозов (бранхиомикоз, сапролегниозы рыб и икры)»

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: научить студентов ставить диагноз на аэромоноз и псевдомоноз карпа, фурункулез лососевых, бранхиомикоз карпа, сапролегниозы рыб и икры на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с бактериальными и грибковыми болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: больная рыба (каarp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, МПА, МПБ, агар Сабура, сусло-агар микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Аэромоноз», «Дифференциальная диагностика бактериозов карповых рыб», «Краснуха карпа», «Жаберные заболевания рыб», «Сапролегниоз карпа», «Сапролегниоз и оспа», «Бранхиомикоз», «Бранхиомикоз и дерматомироз», «Дифференциальная диагностика микозов рыб», «Профилактика и борьба с болезнями рыб», «Профилактика заболеваний рыб», «Болезни рыб».

Макропрепараты: аэромоноз карпа, сапролегниоз карпа.

5. *Методика проведения занятия и регламент*.

5.1. *Объявление преподавателем темы занятия*.

5.2. *Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (15 минут)*. Студенты отвечают на следующие вопросы:

- Методы диагностики аэромоноза карпа.
- Методы дифференциальной диагностики бактериозов рыб.
- Мероприятия по профилактике и ликвидации аэромоноза карпа.
- Диагностика псевдомоноза карпа.
- Особенности мероприятий по ликвидации псевдомоноза карпа.
- Фурункулез лососей (диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы).
- Диагностика бранхиомикоза карпа и меры борьбы с ним.
- Сапролегниоз рыб и икры (методы диагностики, лечение и профилактика).

5.3. *Изучение методов диагностики бактериозов: бактериологический, серологический, биопроба (15 минут)*.

5.4. *Аэромоноз карпа: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут)*.

5.5. Псевдомоноз карпа: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.6. Фурункулез лососевых: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.7. Изучение методов диагностики микозов: микологический (15 минут).

5.8. Бранхиомикоз карпа: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.9. Сапролегниоз рыб и икры: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.10. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (10 минут).

6. Преподаватель объясняет методику бактериологического и микологического исследования. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически методику проведения бактериологического и микологического исследования.

### 6.1. Бактериологическое исследование

Для бактериологического исследования используют в качестве консерванта 40 %-й водный раствор глицерина или жидкость, состоящую из 1 л 0,85 %-го раствора натрия хлорида, 0,5 л глицерина, которую титруют 20 %-м раствором фосфорнокислого натрия до pH 8,0 и стерилизуют 10 минут при температуре 112 °С.

Исследование основано на *бактериоскопическом* и *серологическом* методах исследования.

*Бактериоскопический* метод исследования позволяет обнаружить в патматериале бактерии и ориентировочно диагностировать заболевание.

*Бактериологический* метод исследования имеет наиболее важное значение, так как позволяет получить чистую культуру микробов, изучить их морфо-культуральные свойства, биохимические свойства, определить вирулентность и чувствительность к антибиотикам, что особенно важно при выборе лечебных препаратов.

*Серологический метод* применяют при дополнительном типировании возбудителя, выявлении специфических антител в сыворотке крови больных рыб.

**6.2. АЭРОМОНОЗ КАРПОВ** (краснуха, геморрагическая септицемия, инфекционная брюшная водянка, Люблинская болезнь) – инфекционная болезнь карповых рыб, характеризующаяся воспалением кожного покрова с образованием язв и рубцов, ерошением чешуи и пучеглазием.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни – *Aeromonas hydrophila*, *A. punctata*, *A. sobria* – подвижные грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют. На МПБ создают равномерное помутнение, муаровые волны при встряхивании

и хлопьевидный, беловато-серый осадок на дне. На поверхности среды образуется пленка. При инкубации посевов на МПА в течении суток вырастают круглые колонии, с ровными краями, выпуклые, блестящие, полупрозрачные, с голубоватым или беловато-матовым оттенком. Высоковирулентные штаммы *Aeromonas hydrophila* вызывают в опыте гибель белых мышей при внутрибрюшинном введении в дозе 0,01–0,1 мл двухсуточной бульонной культуры, а слабовирулентные – гибель белых мышей в дозе 0,025–0,5 мл.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют карпы, сазаны в возрасте от сеголетков до производителей, караси, окуни, растительноядные рыбы. Заражение происходит через поврежденную кожу, жабры, алиментарно. Наибольшего распространения эпизоотия достигает в весенне-летний период, к осени она затухает и болезнь принимает хроническое течение.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Аэромонады быстро размножаются в кишечнике, проникают в кровеносные сосуды, с кровью разносятся в органы и ткани. При этом эндотоксины бактерий увеличивают порозность сосудов. В местах повреждения сосудистой стенки, образуются кровоизлияния, отеки, ерошение чешуи, затем язвы и рубцы на коже.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ.** Течение болезни *острое, подострое и хроническое.*

Острое течение наблюдается в начале вспышки, сопровождается массовой гибелью рыб и характеризуется гиперемией кожного покрова с очаговыми кровоизлияниями на ней, ерошение чешуи, пучеглазие, асцит.

При *подостром* на фоне признаков острого течения отмечается появление на коже – язв.

*Хроническое* течение чаще отмечают в конце лета; оно сопровождается выздоровлением части рыб. У выздоравливающих рыб язвы заживают с образованием рубца. Отмечается деформация туловища.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

*Острое течение:*

1. Ерошение чешуи.
2. Экзофтальмия.
3. Серозно-геморрагический или очагово-язвенный дерматит.
4. Восковидный некроз скелетных мышц.
5. Катарально-геморрагический энтерит.
6. Спленит.
7. Энцефалит.
8. Застойная гиперемия внутренних органов.
9. Точечные геморрагии на сердце.
10. Асцит (скопление в брюшной полости кровянистой или студнеобразной жидкости со зловонным запахом).

*Хроническое течение:*

Хронический язвенный дерматит и сине-фиолетовые рубцы на коже.

**ДИАГНОСТИКА.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования (выделение вирулентной культуры возбудителя ставится биопроба на карпах или мышцах).

**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА.** Энротим-10 % в дозе 10 кг/1 т комбикорма 10 дней подряд; с профилактической целью – 5 кг/1 т корма. При необходимости лечебный курс повторяют 2 – 3 раза с интервалом 10 – 15 дней. Ванны с левомицетином (0,3 г/л, экспозиция 12 часов). Производителям и ремонтному молодняку левомицетин вводят внутривнутрибрюшинно (0,02–0,03 г/кг), двукратно с интервалом 2–4 дня. Всем возрастным группам – фуразолидон из расчета 6 г на 10 кг корма в течение 10-ти суток с интервалом 2 дня между пятидневками. С профилактической целью препарат вводят производителям в дозе 0,4 г, двухлеткам и сеголеткам – 0,3 г на 10 кг корма. Кормление антимикробными препаратами проводят в начале сезона несколько раз с интервалом в 2–3 недели.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** На неблагополучное хозяйство накладывают *карантин*. За неблагополучными прудами закрепляют постоянных рабочих и выделяют отдельный инвентарь и орудия лова. Трупы погибших рыб обеззараживают 20 %-м раствором хлорной извести и зарывают в землю на глубину 1,5 м. Осенью пруды спускают, всю рыбу вылавливают, условно здоровую рыбу реализуют в торговую сеть, минуя контакт со здоровыми хозяйствами. Рыбоводные пруды не эксплуатируют весь год, в течении которого их очищают от ила, проводят дезинфекцию ложа и гидросооружений негашеной (из расчета 25 ц/га) или хлорной (из расчета 3–5 ц/га) известью, промораживают и просушивают, ложе засевают травами, овощами и др. Дезинфицируют орудия лова, тару, спецодежду кипячением или 4 %-м раствором формалина и другими средствами. После проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, пруды зарыбляют здоровой рыбой.

*Карантин* снимают через 1 год после последнего случая клинического проявления болезни при условии получения отрицательного результата биопробы.

**6.3. ПСЕВДОМОНОЗЫ КАРПОВ** (краснухоподобное заболевание карпов и толстолобиков) – инфекционные заболевания рыб, характеризующиеся развитием общего септического процесса, поражениями кожи и развитием асцита.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудителем болезни являются патогенные флюоресцирующие штаммы бактерий из рода *Pseudomonas* – подвижные, грамотрицательные монотрихи, в крови образуют капсулу. У рыб чаще встречаются следующие виды: *Pseudomonas cyprinisepticum*, *Ps. fluorescens*, *Ps. putida*, *Ps. aureofaciens*, *Ps. chloraphis*, *Ps. dermoalba*, *Ps. intestinalis*. При росте на МПБ вызывают помутнение среды, муаровые волны и образуют осадок; на МПА – колонии росинчатые, полупрозрачные, выпуклые, с ровными краями и гладкой поверхностью. На твердых средах бактерии образуют желто-зеленый флюоресцирующий пигмент.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют сеголетки карпа, карася и толстолобика. Заражение происходит контактным путем, через поврежденную кожу, жабры, а также алиментарно. Возникновению и обострению заболевания способствуют нарушение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований, предъявляемых к условиям зимовки рыб.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ТЕЧЕНИЕ.** Различают *острое* и *подострое* течение болезни. Отмечают эритродерматит – на коже и плавниках больных рыб появляются очаговые кровоизлияния, возникает пучеглазие и ерошение чешуи.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Ерошение чешуи (чешуя потемневшая, с зеленоватым оттенком).
2. Экзофтальмия.
3. Катарально-геморрагический энтерит.
4. Сплениит.
5. Дистрофия печени с кровоизлияниями.
6. Нефрит.
7. Серповидные кровоизлияния в белочной оболочке глаз.
8. Асцит (скопление в брюшной полости желтовато-зеленоватого экссудата).

**ДИАГНОСТИКА.** Диагноз комплексный. Обязательно проводят бактериологическое исследование и ставят биопробу.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.** Дифференцируют от аэромоноза, эритродерматита карпов.

**ЛЕЧЕНИЕ.** Не разработано. Чтобы предупредить осложнения псевдомоноза эктопаразитарными заболеваниями, а также уменьшить численность возбудителя болезни рыбу рекомендуется обрабатывать антипаразитарными препаратами (бриллиантовый зеленый, малахитовый зеленый, фиолетовый К) в дозе 0,05–0,1 г/м<sup>3</sup> воды при увеличении проточности.

**ПРОФИЛАКТИКА.** Проводится тщательная очистка бассейнов от ила, фекалий, трупов рыб. Зимовальные бассейны дезинфицируют 10%-м раствором хлорной извести, рыбоводный инвентарь обрабатывают 4%-м раствором формалина.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Разрабатывается план мероприятий, который утверждается ветеринарной службой. Хозяйство объявляется неблагополучным. Накладывают ограничения на перевозки рыбопосадочного материала. В плане предусматривают следующие работы:

- определение источника инфекции и меры по его ликвидации;
- пересадка больных рыб в чистые продезинфицированные пруды или бассейны с оптимальными условиями содержания;
- пруды и бассейны, освобожденные от рыб, подвергают очистке и дезинфекции;
- за неблагополучными прудами и бассейнами закрепляют отдельный рыбоводный инвентарь, который постоянно обеззараживают;
- ежемесячно проводят бактериологический контроль за состоянием содержащейся рыбы.

При отсутствии клинических признаков болезни в течение 3-х лет и при отрицательных показателях бакисследования хозяйство считается оздоровленным, и с него снимают ограничения.

**6.4. ФУРУНКУЛЕЗ** (аэромоноз) лососевых – самостоятельная инфекционная болезнь, характеризующаяся септициемией, образованием

абсцессов в мышечной ткани с последующим их изъязвлением и массовой гибелью лососей.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель – бактерия *Aeromonas salmonicida* – короткая грамотрицательная оксидазоположительная неподвижная палочка с закругленными концами, размером 1,7–2,7x1 мкм. В мазках бактерия располагается поодиночно, попарно или цепочками, спор и капсул не образует. Это факультативный анаэроб с оптимумом роста при 18–25°C. На питательных средах (МПБ, МПА) образует пигмент, окрашивающий среды в темно-бурый цвет.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** К фурункулезу лососевых наиболее восприимчивы форели (радужная и ручьевая), лосось, паляя, менее – лини, сизи, карп, щука, окунь и даже лягушки. Чаще болеет рыба в возрасте 2-х лет. Наиболее тяжело фурункулез протекает во время или сразу после нереста. Вспышки эпизоотий возникают главным образом весной или осенью при температуре воды 10°C.

Рыба заражается алиментарно, через инфицированную воду и корм, через поврежденную кожу и жабры, через кормовых беспозвоночных (личинок стрекоз – наида) и лягушек. Способствует заражению транспортировка и пересадка рыб из одного водоема в другой, а также загрязнение воды органическими веществами.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Инкубационный период от 4-х дней. Болезнь протекает *молниеносно, остро, подостро, хронически* проявляется в двух формах: *кишечной и мышечной*.

*Молниеносное* течение характеризуется быстро нарастающей гибелью наиболее упитанных особей. Рыба становится вялой, корм не принимает, держится вдоль берегов у поверхности воды.

*Острое течение* проявляется септициемией и растройством пищеварения. Экскременты – с примесью крови. На коже и жабрах у основания грудных плавников появляются пятнистые кровоизлияния и припухлости. Рыба гибнет в течение одного дня.

*При подостром* течении на коже образуются фурункулы, мягкие на ощупь, которые в последствии изъязвляются. У больных рыб отмечают также бледность жабр и пучеглазие. В течение 3-х дней гибнет значительная часть рыбы.

*При хроническом* течении отмечается потеря чешуи, потемнение кожи, разрушение плавников, общее истощение. На поверхности тела и головы заметны язвы и рубцы. На пораженных участках тела поселяются сапролегниевые грибы. Жабры бледные с мраморным рисунком. Обнаружение в водоеме рыб с рубцами на теле и без плавников указывает на перенесенный фурункулез.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

*Острое течение.*

1. Геморрагический гастроэнтерит.
2. Некрозы в миокарде и печени.
3. Сплениит.

*Подострое течение.*

1. Геморрагии и некрозы во внутренних органах и тканях.
2. Нефрит.

*Хроническое течение.*

1. Дистрофия печени.
2. Точечные кровоизлияния и некротические очаги в мышцах и почках.

ДИАГНОЗ. Подтверждают бактериологическим исследованием и биопробой на годовалой форели.

ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ от:

- сапролегниоза (дерматомикоз). Может протекать в ассоциации. При исследовании соскобов с кожи и жабр обнаруживают гифы гриба и зооспорангии.

- октомитоза (гексамитоза) – протозооз, вызывается жгутиконосцами. В соскобах из кишечника обнаруживают подвижных паразитов.

- ихтиофтириоза (протозооз). Обнаруживают большое количество инфузорий в патматериале взятом с поверхности тела, плавников и жабр.

ЛЕЧЕНИЕ. С кормом задают смесь сульфамерозина (24 г) и сульфогуанидина (6 г/100 кг живой массы форели) – 3 дня. Дополнительно 7 дней в дозах: 12 и 8 г соответственно. Левомецетин или тетрацилин 5–7,5 г/100 кг живой массы 2 недели подряд.

МЕРЫ БОРЬБЫ. На хозяйство накладывают *карантин*. Всю больную рыбу вылавливают и используют по назначению или лечат с применением сульфаниламидов, антибиотиков и нитрофуранов в дозах 0,5–5 г/100 кг живой массы форели 10 дней подряд.

За рубежом разработана специфическая профилактика с использованием формолвакцины.

**6.5. БРАНХИОМИКОЗ** (жаберная гниль) – остроконтагиозная болезнь рыб различных видов, характеризующаяся поражением кровеносных сосудов жаберного аппарата и некротическим распадом тканей жаберных лепестков.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель – паразитический грибок двух видов. Один из них – *Branchiomyces sanguinis* – поражает карпа, сазана, карася, пескаря. И второй – *Branchiomyces demigrans* – поражает щуку. У линя могут паразитировать оба вида гриба.

*Branchiomyces sanguinis* – специфический паразит крови. Гидры гриба не имеют перегородок, сильно разветвлены, толщиной 8 мкм и обнаруживаются только в кровеносных сосудах жаберных дуг, лепестков и дыхательных складок.

Мицелий гриба *Branchiomyces demigrans* состоит из древовидно разветвленных гиф шириной до 30 мкм и толщиной от 0,5 до 0,7 мкм. Гриб паразитирует как в сосудах (венах), так и в соединительной ткани жабр.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Возбудители бранхиомикоза широко распространены в природе и поражают промысловых рыб в прудах, находящихся в антисанитарном состоянии, т. е. там, где отмечается низкий уровень ведения хозяйства. Болезнь регистрируется и у аквариумных рыб. Бранхиомикозом болеют все возрастные группы карпа, сазана, карася, пескаря, линя, щуки, реже форели и сома, однако наиболее восприимчивы рыбы в



возрасте 1 года. У них болезнь протекает в более тяжелой форме с экстенсивностью поражения до 70 % стада рыб. Эпизоотии бранхиомикоза, как правило, возникают летом при температуре воды 22 °С. Источники инфекции – больные рыбы и особенно трупы погибших рыб. Заражение происходит через инфицированное ложе пруда и воду. Возникновению болезни способствует неполноценное кормление, слабая проточность водоемов и чрезмерное загрязнение воды органическими веществами, при содержании рядом с прудами гусей и уток.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Разрастающиеся гифы гриба полностью закупоривают просвет кровеносных сосудов, вызывая паразитарную эмболию. При этом нарушается кровообращение и газообмен. Некротизированная жаберная ткань разрушается, гифы гриба по кровеносным сосудам проникают в почки и селезенку, где задерживаются и продолжают свой рост. С развитием патологического процесса изменяется картина крови: в частности, наблюдается снижения уровня гемоглобина до 29 г/л (при норме 90 г/л), уменьшение количества эритроцитов до 0,8–1,5 млн в 1 мкл (при норме 2 млн). При анализе лейкограммы отмечают нейтрофилию до 24 % (норма 0,5 %); лимфоцитопению до 64 % (при норме 95 %) и моноцитоз 2–5 % (норма 0,5 %).

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Болезнь протекает *остро* и продолжается от 5 до 12 дней. Больные рыбы не кормятся, худеют, не реагируют на раздражители, собираются у поверхности воды, принимают вертикальное положение, но в отличие от замора, не заглатывают воздух. При осмотре наблюдается неравномерное окрашивание жаберных лепестков, так называемая «мраморность» – чередование полос серого, розового, коричневого и синего цветов. Отдельные участки отмирают и обретают грязно-серую окраску. Жабры, как бы изъедены, с неровными краями. Гибель сеголетков и двухлетков достигает 70 %. У выживших рыб болезнь принимает *подострое* и *хроническое* течение. Регенерация жаберного аппарата может продолжаться год и более.

#### ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Сосуды жаберного аппарата гиперемированы.
2. При гистологическом исследовании срезов жабр обнаруживают разрывы стенок сосудов и эпителиальной ткани респираторных складок, а также гифы гриба и его споры.

**ДИАГНОЗ.** Ставят на основании эпизоотологических данных, характерных клинических признаков болезни и результатов микроскопического исследования жабр погибшей рыбы. В патологическом материале обнаруживают гифы и споры гриба. Высевают гифы гриба на агар Сабура, 3 %-й глюкозный агар, МПБ, кровяной бульон и культивируют при 20 °С.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.** Дифференцируют от замора, при котором рыба заглатывает воздух, высовывая голову из воды.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** При первых признаках болезни на хозяйство накладывают *карантин*, немедленно усиливают проточность воды в неблагополучных прудах, обогащают ее кислородом при помощи аэраторов, прекращают кормление рыбы и стабилизируют среду путем известкования воды негашеной известью из расчета 150 кг/га 1 раз в месяц с мая, для повышения рН до 8. Организуют систематический отлов больной рыбы и

особенно сбор трупов рыб, погибших от бранхиомикоза. Трупы закапывают. Рыбу товарного вида реализуют людям, нетоварную – после проварки – в корм пушным зверям и птице. Для лечения используют фунгицидный антибиотик грицин из расчета 0,05 г/кг корма 3 дня подряд.

*Карантин* с прудового хозяйства снимают после полного прекращения заболевания и выполнения всех противозпизоотических мероприятий, но не ранее, чем через год.

**6.6. САПРОЛЕГНИОЗ РЫБ (дерматомикоз) И ИКРЫ (биссус) –** микозные заболевания пресноводных рыб различных видов, характеризующиеся поражением кожи, плавников, жаберного аппарата и икры во время заводской инкубации условно-патогенными грибами.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель сапролегниоза – низшие, плесневые грибы (фикомицеты) из группы *Saprolegniales* и рода *Saprolegnia* нескольких видов: *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax* и др. Они характеризуются наличием разветвленного мицелия, лишенного перегородок. Гифы, толщиной 20 мкм, окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. При бесполом размножении на концах гиф образуются спорангии, которые содержат споры со жгутиками. Сапролегниевые грибы размножаются и половым путем. Половые органы представлены антеридиями и оогониями. Оплодотворенная в оогониях яйцеклетка становится зиготой. Зигота превращается в ооспору. Ооспора прорастает и образует новую гифу.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Сапролегниозом болеют прудовые рыбы всех возрастных групп, но чаще сеголетки карпа в зимовальных прудах. Икра поражается в инкубационных аппаратах на рыбозаводах при температуре воды выше 18 °С. Способствует заболеванию травматизация рыб и икры, неудовлетворительные условия содержания, эктопаразиты. Сапролегниоз часто протекает в ассоциации с аэромонозом, псевдомонозом, бранхиомикозом и эктопаразитами.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** В начальной стадии болезни на коже, плавниках, жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы, через несколько дней хорошо заметен ватообразный налет, состоящий из мицелия гриба. Впоследствии гифы гриба прорастают в низлежащие слои. Ослабленная рыба погибает.

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

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ** обусловлены клиническими признаками.

**ДИАГНОЗ** ставят на основании клинических признаков, подтвержденными микроскопией соскобов с пораженных участков кожи и жабр. При посеве на МПА и агар Чапека гриб растет в виде белых пушистых

колоний, состоящих из упругих несегментированных гиф.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** При возникновении сапролегниоза необходимо создать в прудах оптимальные зоогигиенические условия, исключить травматизацию рыб и икры, провести ревизию икры в инкубаторах. Протезинфицировать инвентарь и оборудование.

Для лечения больной рыбы используют ванны из 5 %-го раствора поваренной соли при экспозиции 5 минут, или из метиленовой сини 0,05 г/л при экспозиции 12 часов. Для икры, кроме вышеперечисленных средств, используют растворы формалина 1:500 и 1:1000 при экспозиции 15 минут, медного купороса 1:200000 – 60 минут; перманганата калия 1:100000 – 15 минут. Воду в инкубационных аппаратах обеззараживают ультрафиолетовым облучением.

При сапролегниозе икры: метиленовый синий – в инкубационном аппарате Вейса, 0,001 г/л – 30 минут, формалин 0,5 %-й раствор – 15 минут.

6.7. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- Какие среды используются для культивирования бактерий?
  - Особенности проведения биопробы при бактериозах рыб.
  - Как дифференцировать аэромонад от псевдомонады по эпизоотологическим данным и клиническим признакам?
  - Особенности эпизоотологии фурункулеза.
  - Какие среды используются для культивирования возбудителей микозов?
  - Профилактика сапролегниоза икры.
  - Какие мероприятия проводятся при бранхиомикозе карпа?
- и др.

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 4 по теме: «Методика полного и неполного паразитологического исследования. Методы диагностики *протозоозов*, вызываемых *жгутиконосцами* (ихтиободоз), *эймериями* (эймериоз карпа и толстолобика) и *миксоспоридиями* (миксосомоз форели, воспаление плавательного пузыря)»

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: Научить студентов проводить паразитологическое исследование рыбы и ставить диагноз на ихтиободоз, эймериоз, миксосомоз форели, воспаление плавательного пузыря на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с инфекционными болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: Больная рыба (каrp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Протозоозы рыб», «Ихтиободо», «Эймериоз карпа (цикл развития)», «Миксосомоз форели», «Воспаление плавательного пузыря».

Микропрепараты: Ихтиободо, ооцисты эймерий, миксомы по 15 шт.

5. *Методика проведения занятия и регламент*:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (20 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Расскажите метод нативного мазка.

2. Расскажите метод полного и неполного паразитологического вскрытия.

3. Каковы клинические признаки у рыб при ихтиободозе?

4. Каковы клинические признаки у рыб при эймериозе?

5. Назовите стадии развития и особенности эймерий.

6. Каковы клинические признаки у рыб при миксосомозе форели?

7. Каковы клинические признаки у рыб при воспалении плавательного пузыря?

8. Как дифференцировать эктопаразитозы, вызываемые простейшими?

5.3. Изучение методов диагностики протозоозов: клинический, полное паразитологическое вскрытие, нативного мазка (15 минут).

5.4. Ихтиободоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.5. Эймериоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.6. Миксосомоз форели: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.7. Воспаление плавательного пузыря: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.8. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (15 минут).

6. Преподаватель объясняет методику полного паразитологического вскрытия рыбы.

6.1. При паразитологическом исследовании клиническому осмотру подвергают не менее 100 рыб из каждого пруда, паразитологическому вскрытию – мальков 25 экз., годовиков 10–15, рыб старших возрастов 5–10 экз. Для исследования необходимо брать живую или только что уснувшую рыбу и лишь в исключительных случаях зафиксированную.

Полное паразитологическое исследование рыб проводят по методикам, разработанным В.А. Догелем, Э.М. Ляйманом, А.П. Маркевичем, и осуществляют в таком порядке: кожа, плавники, носовая полость, жабры, глаза, кровь, брюшная полость, сердце, печень и желчный пузырь, селезенка, кишечник, почки и мочеточники, плавательный пузырь, половые железы, мышцы, головной и спинной мозг, хрящевая ткань.

Осмотр, внешнее обследование рыбы и взятие крови. При наружном осмотре обращают внимание на наличие кровоизлияний, язв, припухлостей, черных пятен на разных участках тела рыб, собирают всех видимых крупных эктопаразитов. После внешнего осмотра делают скальпелем соскоб с поверхности тела. Собранную слизь помещают в каплю воды на предметное стекло и рассматривают под малым и средним увеличениям микроскопа. Находят жгутиконосцев, инфузорий, споровиков, моногеней. После взятия соскоба рыбу следует быстро (чтобы не подсушить) взвесить и измерить. Позднее, пользуясь этими данными можно определить коэффициент упитанности по формуле:

$$K = P / l^3,$$

где K – Коэффициент упитанности; P – масса рыбы, г; l – длина тела до конца чешуйчатого покрова.

Определяют возраст рыбы, для чего берут чешуйки под спинным плавником, у бесчешуйчатых рыб берут жесткий луч спинного или грудного плавников, по спилам которых определяют возраст. Далее у рыбы отрезают плавники и помещают на стекло для вскрытия, смочив обильно водой. Прикрывают чашками Петри.

Для исследований на наличие сангвиникол и криптобий кровь берут пастеровской пипеткой из сердца или хвостовой вены. Каплю крови наносят на обезжиренное предметное стекло и добавляют каплю лимоннокислого натрия (цитрата натрия) для предотвращения свертывания накрывают покровным стеклом, края которого замазывают вазелином и микроскопируют. Либо делают мазок, окрашивают и микроскопируют.

Затем исследуют ранее отрезанные плавники. На них могут быть обнаружены инфузории, моногеней, рачки.

Для исследования жаберного аппарата удаляют жаберные крышки, вырезают жаберные дуги с жаберными лепестками и помещают их на препаровальные стекла, смачивают водой и рассматривают первоначально под лупой. У мелких рыб жаберные дуги с лепестками, у крупных – отделенные от дуг лепестки компрессируют между двумя стеклами с добавлением воды. Микроскопически исследуют соскобы тканей с жабр при малом и среднем увеличении микроскопа. На жабрах можно обнаружить простейших, моногеней, яйца сангвиникол, рачков и др.

Из носовых ямок пипеткой при многократном промывании их водой извлекают слизь, после чего микроскопируют. В слизи могут быть найдены инфузории, слизистые споровики, личинки трематод, пиявки, рачки.

Вскрытие брюшной полости и обследование внутренних органов. Вскрывают брюшную полость дугообразным разрезом от анального отверстия к основанию левого грудного плавника. Боковую стенку отворачивают пинцетом и осматривают брюшную полость, обращая внимание на наличие ремнецов, нематод, а под серозными покровами и в брыжейке – на цисты и капсулы, содержащие личиночные стадии ленточных и круглых червей, миксоспоридий и др.

Сердце извлекают из сердечной полости, помещают на стекло, вскрывают, добавляют немного физиологического раствора и раздавливают другим стеклом. В сердце обнаруживают сангвиникол, криптобий и др.

Печень, поджелудочную железу, селезенку, почки исследуют по одинаковой методике. Сначала проводят наружный осмотр этих органов, а затем их разрезают на кусочки, компрессируют и микроскопируют. Для исследования желчного и мочевого пузырей их помещают на стекло, вскрывают и собирают содержимое, после чего микроскопируют. В отдельных случаях делают соскобы со слизистых оболочек пузырей и также микроскопируют. Указанные органы являются местом обитания личинок гельминтов, многих видов споровиков и других паразитов.

В плавательном пузыре исследуют стенки и полость, в которых могут быть обнаружены миксоспоридии, личинки и самцы филометроидесов.

Половые органы исследуют компрессорным методом. В них могут локализоваться миксоспоридии, плероцеркоиды лентецов. В желудочно-кишечном тракте исследуют несколько отрезков. Обнаруженных крупных гельминтов собирают и помещают в физиологический раствор. Содержимое кишок соскабливают скальпелем и исследуют компрессорно.

Глаза извлекают из глазных впадин, помещают на предметное стекло и вскрывают острыми ножницами белочную оболочку. Стекловидное тело и хрусталик компрессируют между двумя предметными стеклами и просматривают под микроскопом. При этом часто обнаруживают личинок диплостоматид.

Головной мозг извлекают из черепной коробки и помещают на стекло, готовят раздавленные препараты. Мозговую ткань просматривают под микроскопом частями. Для исследования спинного мозга перерезают позвоночник в задней части, в канал вводят проволоку, извлекают содержимое на стекло и исследуют компрессорно.

Для исследования мышц с рыбы снимают кожу и осматривают мышцы снаружи. Могут быть обнаружены личинки возбудителя постодиплостомоза. Затем острым скальпелем разрезают мышцы на тонкие пластинки толщиной 3–5 мм, которые просматривают невооруженным глазом, а затем компрессируют и исследуют под микроскопом.

Исследование хрящевой ткани особенно важно в форелевых хозяйствах, неблагополучных по миксосомозу. Споры возбудителя этого заболевания локализуются в слуховых капсулах и в межпозвоночных хрящах. Отделяют кости и хрящи головы, очищают от мышц позвоночник, измельчают их на мелкие кусочки, смачивают водой и частями исследуют под микроскопом при среднем увеличении.

Кроме исследования паразитов в живом и естественном виде на нативных препаратах проводят сбор и фиксацию материалов для последующей окраски, более подробного определения видов, приготовления постоянных препаратов. Особенно это важно при обнаружении редких или новых видов паразитов.

Простейших окрашивают по Романовскому-Гимзе, метиленовым синим или железным гематоксилином. Для окраски трематод и цестод применяют квасцовый кармин. Моногенетических сосальщиков, микроспоридии заключают в глицерин-желатин, замазывают сухие края покровных стекол бальзамом или черным лаком и хранят. Скребней и рачков также не красят, а для приготовления постоянных препаратов просветляют и заливают в бальзам.

**6.2. ИХТИБОДОЗ (КОСТИОЗ)** – инвазионная болезнь карповых и лососевых рыб, вызываемая жгутиконосцами сем. *Bodonidae*, паразитирующими в эпителии кожи, жабр, плавников.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель относится к

*Tun Apicomplexa*

*Класс Flagellata*

*Сем. Bodonidae*

*Род Ichthyobodo*

*Вид I. necatrix*

– мелкий паразит грушевидной формы, размером 8–15 мкм. Тело состоит из цитоплазмы, ядра, двух сократительных вакуолей. На переднем конце расположены два длинных, упругих жгутика. Локализуются на поверхности тела и жабр. С помощью пальцеобразных выростов внедряются в клетки эпителия и питаются их содержимым. Размножаются продольным делением надвое. При неблагоприятных условиях инцистируются.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеет молодь всех пресноводных и полупроходных рыб. Рыбы старших возрастов не болеют. Источником возбудителя является больная рыба и рыба, являющаяся носителем паразита. Рыба заражается контактным путем и алиментарно – при поедании сырого фарша от больных рыб. Из зараженных прудов инвазия переносится с водой, с рыбоядными птицами и сорной рыбой. Заболеванию способствует скученность

рыбы и низкие показатели рН. Эпизоотии возникают главным образом весной и летом в нерестовых и мальковых прудах при температуре воды 16 °С, иногда у годовиков карпа в зимовальных прудах.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Мальки скапливаются на притоке у поверхности воды, заглатывают ртом воздух, телом трутся о различные предметы. На теле появляется матовый слизистый налет серого цвета. С развитием болезни рыба худеет, становится малоподвижной. Жабры анемичны, местами некротизированы, покрыты толстым слоем слизи (отмечают разрушение межплавниковой перепонки и оголение лучей плавников).

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ** отражают болезнетворный процесс, вызываемый ихтиободо.

**ДИАГНОЗ.** Подтверждают микроскопией слизи, взятой с поверхности кожи и жабр, нахождением в ней большого количества простейших (от 10 до 15 экземпляров при увеличении 7х8).

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Для борьбы с ихтиободозом успешно применяют известкование по воде негашеной известью из расчета 1,5 ц/га. При пересадке рыбу выдерживают в ваннах, содержащих 5 %-й раствор поваренной соли в течение 5 минут или в комбинированных ваннах, содержащих в 1 м<sup>3</sup> воды 1кг поваренной соли, 1кг пищевой соды и 10 г хлорной извести в течение часа. Ложе нерестового и малькового прудов тщательно дезинвазируют негашеной известью 25 ц/га или хлорной – 3 ц/га. Для предупреждения заноса костий в нерестовые пруды производителей обрабатывают раствором малахитового зеленого 0,1 мг/л или раствором метиленового синего 1,0 мг/л (в прудах), формалином 1:4000 – 1 час, меди сульфатом 1:10000 – 30 минут (в ваннах).

При поражении кистиозом товарная рыба используется без ограничения.

**6.3. КОКЦИДИОЗНЫЙ (ЭЙМЕРИОЗНЫЙ) ЭНТЕРИТ** – протозойная болезнь карпа и толстолобика, вызываемая споровиками из сем. *Eimeriidae*, паразитирующими в эпителии кишечника, нарушая функции пищеварения.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель относится к:

*Tun Apicomplexa*

*Класс Sporozoa*

*Отряд Coccidia*

*Сем. Eimeriidae*

*Род Eimeria*

*Виды: E. carpelli /карп/*

*E. subepitelialis /карп/*

*E. sinensis /толстолобик/*



Ооцисты бесцветные, сферической формы с двухконтурной оболочкой от 7 до 17 мкм в диаметре в зависимости от вида. Зрелые ооцисты имеют по 4 споры, в каждой из них по 2 спорозоида.

В развитии эймерий различают 3 стадии:

1. Мерогония (шизогония) – бесполое деление.
2. Гаметогония – половое деление,
3. Спорогония – происходит в организме, в отличие от теплокровных животных.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют чаще сеголетки и годовики весной и летом. Эймерионосители – взрослые рыбы. Заражение происходит алиментарно при заглатывании инвазионных ооцист эймерий. Экстенсивность инвазии (ЭИ) в прудах может достигать до 100 %.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Больные рыбы отказываются от корма, худеют, становятся вялыми. Брюшко вздуто, мягкое на ощупь, из ануса выделяются желтовато-розовые тяжи, содержащие слизь, отторгнутый эпителий и инвазионные ооцисты эймерий.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Асцит.
2. Катарально-геморрагический энтерит с наличием на слизистой оболочке гранулем величиной до 3 мм в диаметре серо-белого цвета.
3. Десквамация эпителия.

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

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** С лечебно-профилактической целью назначают фуразолидон с кормом из расчета 0,12 г/кг массы 5 дней подряд. При необходимости курс повторяют через 2–3 дня, ложе неблагоприятного пруда просушивают, промораживают и дезинвазируют хлорной известью 5 ц/га (негашеной – 25 ц/га). Растительность выжигают. Молодь и взрослую рыбу содержат отдельно.

**6.4. МИКСОЗОМОЗ (ВЕРТЕЖ) ФОРЕЛЕЙ** – инвазионная болезнь молоди лососевых рыб, характеризующаяся поражением органов равновесия, разрушением хрящевой ткани и нарушением функций ЦНС. (Считается одной из самых опасных болезней).

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель – слизистый споровик:

*Tun Cnidosporidia*

*Класс Myxosporidia*

*Семейство Myxosomatidae*

*Род Myxosoma*

*Вид Myxosoma cerebralis*

Представляет собой неправильной формы амебонид, имеющий выросты, с помощью которых паразит внедряется в хрящевую ткань, растет и переходит из стадии спорообразования. Поселяясь внутри клеток, размножается путем многократного деления (мерогонии), заражая соседние клетки. В результате одного из делений в процессе мерогонии появляются двуядерные клетки, из которых после слияния ядер формируются панспоробласты. Панспоробласт может непосредственно превратиться в споробласт, из которого затем формируются споры путем деления на 2, 4, 8 частей. Споры миксозом очень мелкие диаметром 6,5–8,5 мкм, шаровидной формы, состоящие из двух створок, разделенных швом. Внутри споры расположен амебонидный зародыш и две округлые полярные капсулы. Споры попадают в воду, главным образом, после гибели рыб. Некоторое их количество выводится из организма рыбы при ее жизни через кишечник.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** К заболеванию восприимчива молодь радужной и ручьевой форели, горбуши, лосося, семги, кеты, т. к. их скелет еще не сформирован и не окостенел. Источник инвазии – больные, переболевшие и погибшие рыбы-носители спор миксозом. Резервуаром инвазии являются: почва ложа пруда и вода. Заражение происходит алиментарным путем – рыба заглатывает инвазионные споры вместе с кормом или водой еще в стадии личинки при переходе на экзогенное питание. Пик эпизоотии и массовая гибель рыб отмечается в июне-июле.

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

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

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

**ДИАГНОЗ.** Микроскопией и гистологическим исследованием пораженной хрящевой ткани обнаруживают споры возбудителя.

#### **МЕРЫ БОРЬБЫ.**

1. На хозяйство накладывают *карантин*.
2. Пруд, освобожденный от воды и рыб, дезинвазируют негашеной (7 т/га) или хлорной (3 т/га) известью.
3. Применяют содовый раствор, из расчета на 1 мл воды берут 0,01 г и 0,04 г соды. Задают с кормом 3 дня в дозе 0,01 г/кг и еще 3 дня в дозе 0,02 г/кг.

**6.5. ВОСПАЛЕНИЕ ПЛАВАТЕЛЬНОГО ПУЗЫРЯ КАРПА (ВПП)** – инфекционная болезнь пресноводных рыб, характеризующаяся специфическим поражением плавательного пузыря и значительными патологическими изменениями в паренхиматозных органах.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Этиология до конца не выяснена, но многие считают, что возбудителем является миксоспоридия.

*Tun Cnidosporidia*

*Класс Myxosporidia*

*Сем. Sphaerosporidae*

*Род Sphaerospora*

*Вид Sphaerospora renicola*

Плазмодиальные стадии паразита обычно обнаруживают в начале болезни в крови, стенке плавательного пузыря, почках. Они представляют собой округлые многоядерные клетки, а затем панспоробласты размером 5–15 мкм, содержащие до 4–8 овальных или веретенновидно-треугольных вторичных клеток. Экстенсивность заражения достигает летом в разгар болезни 80 % и более. В более поздние стадии заболевания, особенно при гнойно-некротическом воспалении плавательного пузыря и подостром течении болезни, миксоспоридии обнаруживают только в мочевых канальцах почек у 97–100 % больных рыб в виде округлых панспоробластов и зрелых спор. В зимний период, когда заболевание протекает хронически, количество миксоспоридий в почках постепенно уменьшается вплоть до опустения просвета канальцев.

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

**ПАТОГЕНЕЗ** изучен недостаточно.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Инкубационный период в среднем 35 дней. В хозяйствах ранее благополучных болезнь протекает *остро*, в неблагополучных *подостро*.

При *остром* течении больная рыба пассивно плавает вниз головой или на боку, не реагирует на внешние раздражители. Скапливается у берегов, легко вылавливается. Брюшко сильно увеличивается, особенно в области ануса и флюктуирует. Анус выпячен. Отмечается ерошение чешуи и пучеглазие. Острое течение длится до 3-х недель и у оставшихся в живых 10–20 % рыб приобретает *подострое* течение, при котором симптомы выражены слабо.

У больных рыб в 2 раза увеличивается СОЭ, количество гемоглобина уменьшается на 40 %, эритроцитов на 20 %. Развивается лейкоцитоз.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.** Стенки плавательного пузыря, помутневшие и воспалены, имеют очаговые утолщения и коричневую окраску. Между стенками пузыря отмечают скопление экссудата. Воспалительный процесс распространяется на почки, печень. Возникает

сплениит, при котором селезенка темно-вишневая или пятнистая. Печень дряблая с мозаичным рисунком. При подостром течении у сеголетков отмечают серозный отек стенок плавательного пузыря. Экссудат – в виде желеобразной или восковидной массы. У двухлетков пузырь уменьшен, стенки его утолщены с наличием рубцов. По ходу сосудов буро-коричневые и черные пятна.

**ДИАГНОЗ.** Основной метод – патологоанатомический. Для уточнения первичного диагноза проводят гистологическое и паразитологическое исследование с целью обнаружения микроспоридий в крови и мазках-отпечатках при окраске их по Паппенгейму или Романовскому-Гимзе.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** На хозяйство накладывают *карантин* и проводят мероприятия аналогичные, как и при весенней вирусии карпа. Хорошие результаты дает использование заводского метода получения потомства, т. к. болезнь не передается с половыми продуктами. Для лечения болезни также применяют метиленовый синий: производителям из расчета – 3 г/кг корма перед нерестом и далее летом 2 курса по 13 дней. Сеголеткам 1 г/кг корма 3-я курсами по 10 дней. Двухлеткам – 0,5 г/кг летом 2-я курсами.

6.6. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- В каком возрасте рыба болеет ихтиободозом?
  - Когда диагноз на ихтиободоз считается установленным?
  - От каких заболеваний дифференцируют эймериоз карпа?
  - Особенности эпизоотологии миксосомоза.
  - Как рыба заражается миксосомозом?
  - Какие мероприятия проводятся при миксосомозе форели?
  - Возбудитель воспаления плавательного пузыря.
- и др.

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 5 по теме: «Методы диагностики *протозоозов*, вызываемых *инфузориями* (хилодонеллез, ихтиофтириоз, триходиноз)»

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: Научить студентов ставить диагноз на хилодонеллез, ихтиофтириоз, триходиноз на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с инвазионными болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: Больная рыба (каarp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Протозоозы рыб», «Ихтиофтириоз (цикл развития)», «Ихтиофтириус», «Хилодонелла», «Триходиноз и хилодонеллез», «Хилодонеллез карпа», «Ихтиофтириоз», «Триходина». Микропрепараты: Триходина – 30 шт., Хилодонелла – 15 шт., Ихтиофтириус (кожа карпа) – 15 шт.

5. *Методика проведения занятия и регламент*:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (25 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Какие клинические признаки отмечают у рыб при хилодонеллезе?

2. Какие клинические признаки у рыб при ихтиофтириозе?

3. Назовите стадии развития ихтиофтириусов.

4. Каковы клинические признаки у рыб при триходинозе?

5. Как дифференцировать эктопаразитозы, вызываемые простейшими?

5.3. Ихтиофтириоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (20 минут).

5.4. Триходиноз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.5. Хилодонеллез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.6. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (15 минут).

### 6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИЛИАФОРОЗОВ.

Заболевания рыб вызываемыми паразитическими инфузориями называются – цилиафорозы. Инфузории относятся к трем классам:

*Класс Hymenostomata*

*Класс Cyrtostomata*

*Класс Peritricha*

Инфузории – группа простейших, которые покрыты пелликулой и передвигаются при помощи ресничек. Имеют ротовое отверстие – цитостом. В клетке находятся микронуклеус и макронуклеус, а также несколько сократительных вакуолей. Размножение ресничных осуществляется в основном вегетативно, путем поперечного деления надвое, реже множественным делением. У некоторых видов размножение происходит только в цистах (ихтиофтириус). Половое деление наблюдается гораздо реже и протекает путем конъюгации. Часть видов в неблагоприятных условиях существования способна к инцистированию.

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

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель – равноресничная инфузория.

*Tun Ciliophora*

*Класс Hymenostomata*

*Отряд Tetrachimenidas*

*Семейство Ohparyoglenidae*

*Род Ichthyophthirius*

*Вид I. multiphiliis*

Тело яйцевидной формы, размером до 1 мм, равномерно покрыто многочисленными рядами ресничек. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Посреди тела расположен крупный подковообразный макронуклеус, а в его выемке – микронуклеус. В цитоплазме одна сократительная вакуоль.

Биология. Ихтиофтириусы, в отличие от других инфузорий, размножаются вне тела. В цикле развития различают три стадии:

1. Паразитирование в толще кожи хозяина в стадии взрослого паразита – трофонта.
2. Цисты размножения.
3. Свободноплавающая инфузория – «бродяжка».

«Бродяжки» активно плавают до двух суток, внедряются под эпителий кожи и жабр рыб, где растут, созревают, образуя дермоидные округлые гранулемы, которые впоследствии лопаются и высвобождают взрослых ихтиофтириусов. Последние падают на дно и инцистируются. Внутри ее он многократно делится, в результате чего появляется около 1–2 тыс. мелких округлых инфузорий (томитов). В зависимости от температуры деление в цисте длится от 6–8 часов летом, до 6 сут. при температуре 5–6 °С. При 3–4 °С не размножается. Наиболее благоприятная температура для развития ихтиофтириусов – 25 °С. После последнего деления томиты становятся вытянутыми, прорывают оболочку цисты и выходят в воду, где превращаются в активно плавающих теронтов – или «бродяжек». Вне хозяина бродяжки живут не больше 3 суток, не найдя его погибают.

При попадании на хозяина «бродяжки» активно внедряются в подэпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и превращаются в трофонтов. На этом жизненный цикл паразита замыкается.

Полный цикл развития длится от 4 до 40 дней в зависимости от температуры. При подъеме температуры до 32–34 °С ихтиофтириусы во внешней среде погибают через 4–6 часов.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** К болезни восприимчивы рыбы всех возрастов, но наиболее тяжело ихтиофтириоз протекает у молоди и производителей старше 4 лет.

Источником инвазии являются больные рыбы, природный очаг инвазии – сорные рыбы. Развитию заболевания способствует плохая упитанность рыб, высокая плотность посадки и совместное содержание рыб разного возраста. Летняя эпизоотия длится 1–3 недели и заканчивается гибелью всех пораженных рыб. Зимой энзоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев; при этом гибель рыб постепенно увеличивается.

**ПАТОГЕНЕЗ.** «Бродяжки», выделяя гиалуронидазу, проникают под эпителий кожи и инкапсулируются. Поселившись между респираторными складками жабр, размножаются, созревают и разрывают эпителий, оказывая при этом как механическое, так и токсическое действие. В крови отмечается анемия, увеличение количества калия и уменьшение количества натрия.

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

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

**ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ** от ихтиободоза, хилодонеллеза, триходиноза, гиродактиллеза, дактилогироза, крустацеозов.

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

**6.3. ХИЛОДОНЕЛЛЕЗ** – инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожи и жабр.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель – паразитическая равноресничная инфузория.

*Tun Ciliophora*

*Класс Cyrtostomata*

*Отряд Hypostomatida*

*Семейство Chilodonnellidae*

*Род Chilodonella*

*Вид Chilodonella cyprini*

*Chilodonella hexasticha*

Тело листовидной формы, размером, в среднем 50 x 38 мкм. На брюшной стороне расположены 2 ряда ресничек в виде полос. Ротовое отверстие расположено на вентральной стороне, которое переходит в глотку. Внутри тела расположен овальный макронуклеус, рядом с ним – мелкий микронуклеус. Хорошо выражены две сократительные вакуоли. Размножаются поперечным делением, наиболее интенсивно при температуре 5 °С. При неблагоприятных условиях инцистируются и длительное время сохраняются в воде и иле.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют годовики всех видов рыб, во время зимовки при температуре воды от 0,5 до 10 °С. Способствует заболеванию низкая упитанность рыб и скученное содержание. Рыбы старших возрастов являются носителями инвазии. Рыба заражается контактным путем и через инвазированную воду. Болезнь распространяется быстро и в течение двух недель может погибнуть вся рыба зимовального пруда.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Больные рыбы слабеют, поднимаются к поверхности воды, в массовом количестве скапливаются на притоке, в прорубях, заглатывают воздух, плавают кругами, выпрыгивая из воды. На поверхности головы – голубовато-серый налет. Жаберные лепестки набухают, утолщаются, сглаживая рисунок, иногда отмечают гиперемии жабр.

**ДИАГНОЗ** ставят с учетом клинических признаков и подтверждают микроскопией соскобов с поверхности кожи, плавников и жабр. Обнаружение в п. з. м. более 40 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни. При 5 и более хилодонелл в необходимо провести противопаразитарную обработку.

**ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ:**

- от триходиноза, – болеют мальки и сеголетки. На теле налет в виде хлопьев.

- от ихтиофтириоза, – болеет молодь и производители старше 4 лет, весной и летом. Кожа усеяна белыми бугорками.

- от гиродактилеза, – болеет молодь. На теле голубоватый налет, наблюдается разрушение кожи, плавников и образование плоских язв.

- от дактилогироза болеет молодь. Поражаются в основном жабры.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** При вспышке болезни в хозяйстве ограничения не вводят. В воду вносят натрия хлорид, создавая ее концентрацию до 0,2 %-в и на два дня прекращают водообмен. В садки и лотки вносят органические красители из расчета 0,1 г/м<sup>3</sup>.

С целью профилактики хилодонеллеза – сеголетков перед посадкой в зимовальные пруды, а производителей в нерестовые пруды обрабатывают в противопаразитарных ваннах с 5 %-м содержанием соли в течение 5 минут, или 0,2 %-м содержанием аммиака – 1 минуту.

Неблагополучные пруды после вылова рыбы дезинвазируют хлорной известью 5 ц/га и 3 раза культивируют (перепаживают). Перемещение рыбы из пруда в пруд разрешают только после противопаразитарной обработки и



полном освобождении рыб от инфузорий.

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

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители относятся к:

*Tun Ciliophora*

Класс *Peritricha*

Отряд *Mobilida*

Семейство *Trichodinidae*

Род *Trichodina*

Вид *Trichodina domerquei acuta*

*Trichodina pediculus*

*Trichodina nigra*

*Trichodina mutabilis*

*Trichodina reticulata*

Род *Trichodinella*

Вид *Trichodinella epizootica*

Род *Tripartiella*

Вид *Tripartiella bulbosa*

Тело блюдцеобразной формы, диаметром 25–100 мкм, с расположенным внутри опорным диском, снабженным хитиновыми крючьями. Размножаются в основном вегетативно путем поперечного деления, возможна конъюгация.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Триходинозом болеют мальки, сеголетки и годовики всех видов прудовых рыб. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Заражение происходит контактным способом. Энзоотии наблюдаются во все сезоны года.

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

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

ДИАГНОЗ. Подтверждают нахождением триходин при микроскопии соскобов с поверхности тела, плавников и жабр.

ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ от хилодонеллеза, ихтиофтириоза, с которыми часто протекает в ассоциациях, от дактилогироза, гиродактилеза, крустацеозов.

МЕРЫ БОРЬБЫ – такие же, как и при хилодонеллезе и ихтиофтириозе.

6.6. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- В какое время года рыба чаще болеет ихтиофтириозом?
- Цикл развития ихтиофтириуса.
- Особенности эпизоотологии и клинического проявления ихтиофтириоза.
- Лечение ихтиофтириоза и триходиноза.

- Проводят ли лечение рыбы, больной хилодонеллезом?
  - От каких заболеваний дифференцируют триходиоз карпа?
  - В каких случаях диагноз па цилиафорозы считается установленным?
- и др.

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 6 по теме: «Методы диагностики *моногенидозов* (дактилогироз, гиродактилез) и *трематодозов* (метацеркариозный диплостомоз и постодиплостомоз, описторхоз)»

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: научить студентов ставить диагноз на дактилогироз, гиродактилез, сангвиниколез, метацеркариозный диплостомоз, метацеркариозный постодиплостомоз, метацеркариозный описторхоз на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с инвазионными болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: больная рыба (каarp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Дактилогироз», «Гиродактилез», «Сангвиникола», «Сангвиниколез (цикл развития)», «Диплостомоз (цикл развития)» «Постодиплостомоз (цикл развития)» «Описторхоз (цикл развития)».

Макропрепараты: «Метацеркариозный диплостомоз у пеляди», «Метацеркариозный постодиплостомоз у леща».

Микропрепараты: «Дактилогироз» – 15 шт., «Гиродактилюс» – 15 шт., «Метацеркарии диплостом» – 15 шт., «Метацеркарии постодиплостом» – 15 шт., «Метацеркарии описторхисов» – 15 шт.

5. *Методика проведения занятия и регламент*:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (15 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Какие клинические признаки наблюдаются у рыб при дактилогирозе?
2. Какие клинические признаки наблюдаются у рыб при гиродактилезе?
3. Отдифференцировать дактилогироз от гиродактилеза?
4. Клинические признаки у рыб при метацеркариозном диплостомозе?
5. Как поставить диагноз на метацеркариозный диплостомоз?
6. Клинические признаки при метацеркариозном постодиплостомозе?
7. Как поставить диагноз на сангвиниколез?
8. Диагностика метацеркариозного описторхоза?
9. Меры борьбы с трематодозами рыб?

5.3. Дактилогироз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.4. Гиродактилез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.5. Сангвиниколез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.6. Метацеркариозный диплостомоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.7. Метацеркариозный постодиплостомоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.8. Метацеркариозный описторхоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.9. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (15 минут).

6. Преподаватель объясняет методы диагностики моногеноидозов и трематодозов. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически диагностику моногеноидозов и трематодозов.

**6.1. МОНОГЕНОИДОЗЫ** (*monos* – один, *genos* – род) – инвазионные болезни, возбудителями которых являются плоские черви из класса *Monogenea*, включающего более 1500 видов сосальщиков. В основном это специфические эктопаразиты, размером от 0,15 до 30 мм, локализующиеся на жабрах и поверхности тела рыб. На переднем конце паразита располагаются прикрепительные образования в виде лопастей, ямок, присосок, валиков. На заднем конце тела имеется прикрепительный диск с крючьями. Снаружи покрыты кутикулой, имеют хорошо развитую пищеварительную систему. Как и все плоские черви, моногенеи – гермафродиты. Яйцекладущие, реже живородящие. Но, в отличие от трематод и цестод, геогельминты развиваются прямым путем, без участия промежуточного хозяина. Цикл развития: яйцо (с ресничками) – рыба. Ветеринарное значение имеют представители двух семейств: *Dactylogiridae* и *Gyrodactylidae*.

**6.2. ДАКТИЛОГИРОЗ** – инвазионная болезнь, вызываемая моногенетическими сосальщиками из рода *Dactylogyrus*, которые поражают жаберные лепестки рыб.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

Класс *Monogenea*

Семейство *Dactylogiridae*

Род *Dactylogirus*

Из 150 описанных видов моногеней наиболее патогенными являются: *D. vastator*, *D. extensus*. Паразиты темно-серого цвета, длиной 0,75–1,5 мм. На головном конце имеют 4 прикрепительные лопасти, на хвостовом – диск с наличием срединных и краевых лопастей. Мужская половая система

представлена одним семенником.

**БИОЛОГИЯ.** Половозрелые дактилогирусы, паразитируя на жабрах рыб, за сутки откладывают от 50 до 100 яиц. Через 3 дня, при температуре 22–24°C из яиц выходят личинки. Личинки *D. vastator* живут до 1 суток, плавая в воде. После прикрепления к рыбе через 7 дней, достигают половой зрелости. Личинки *Dactylogyrus extensus* опускаются на дно, где чаще всего нападают на рыб старших возрастов. Яйца дактилогирусов могут перезимовывать в воде.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** *Dactylogyrus vastator* поражают молодь карпа, сазана и карася, а *D. extensus* годовиков и двухлеток. Гибель мальков в июне-июле может достигать 100 %, при ИИ до 100 моногеней на рыбу. Годовики и двухлетки максимально заражаются весной.

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

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

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ** характеризуют клинический процесс.

**ДИАГНОЗ** подтверждается микроскопией жаберных лепестков или слизи с жабр и поверхности тела.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Больную рыбу лечат, помещая в ванны с содержанием 0,1 % аммиака (1 мл 25 %-го аммиака на 1 л воды) с экспозицией 1 минута или 5 % соли с экспозицией 5 минут. В пруд вносят аммиакат меди из расчета 0,1 мг/м<sup>3</sup>, 3 раза с интервалом 48 часов. Создают условия для интенсивного роста мальков. Тщательно готовят выростные пруды путем их дезинвазии, просушивания, заполнения водой за 6 дней до зарыбления личинками. Не допускают совместную посадку мальков с рыбами старших возрастов. Осуществляют санитарный контроль при перевозках рыбы.

**6.3. ГИРОДАКТИЛЕЗ** – инвазионная болезнь рыб, вызываемая моногенетическими сосальщиками из сем. *Gyrodactylidae*, паразитирующими на коже, плавниках, реже на жабрах.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

Класс *Monogenea*

Семейство *Gyrodactylidae*

Под *Gyrodactylus*

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

**БИОЛОГИЯ.** Гиродактилюсы – живородящие. В теле взрослого гельминта хорошо просматривается зародыш, а в нем дочерний зародыш (зародыш следующего поколения, в дочернем – внучатый). Рожденная личинка быстро достигает половозрелой стадии, которая живет на рыбе около 15 дней.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** В основном болеют сеголетки карпа, сазана, карася, молодь лосося, белого амура. Болезнь проявляется в марте-апреле еще в зимовальных прудах и протекает в виде эпизоотий. Возникновению болезни способствует уплотненная посадка рыб.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Гиродактилюсы, питаясь слизью и клетками тканей, повреждают плавники и кожу. В крови – снижение уровня гемоглобина на 18 %, ускорение СОЭ в 1,5 раза, увеличение количества моноцитов.

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

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

**МЕРЫ БОРЬБЫ** такие же как и при дактилогирозе. В зимовальные пруды вносят метиленовую синь в дозе 1 г/м<sup>3</sup> 1 раз в месяц с февраля по апрель. При вспышке болезни метиленовую синь вносят 7 дней подряд.

**6.4. ТРЕМАТОДОЗЫ** – инвазионные болезни рыб, вызываемые сосальщиками, т. к. у большинства гельминтов этого класса имеются фиксаторные приспособления – присоски. Кишечник – замкнутый. Половая система – гермафродитная.

Все трематоды – биогельминты и развиваются по следующей схеме:

Яйцо → мирацидий (личинка, покрытая ресничками, попадая в первого промежуточного хозяина (моллюска) превращается в спороцисту) → редию → церкарию → (покидают моллюска, внедряются в промежуточного хозяина – рыбу) и превращаются в метацеркариев. Инвазированную метацеркариями рыбу поедают птицы, животные или человек, в организме которых вырастает половозрелая трематода.

**6.5. САНГВИНИКОЛЛЕЗ** – инвазионная болезнь, вызываемая трематодами четырех видов рода *Sanguinicola*, паразитирующими в кровеносной системе пресноводных рыб.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Trematoda*

*Семейство Sanguinicolidae*

*Род Sanguinicola*

*Виды S. intermedia*

*S. volgensis*

*S. skrjabini*

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

**БИОЛОГИЯ.** Половозрелые паразиты выделяют яйца треугольной формы, которые с током крови заносятся в капилляры жабр и почек. Из яиц выходят мирацидии, своим стилетом пробуравливают стенку кровеносных сосудов, выходят во внешнюю среду и внедряются в промежуточного хозяина – моллюсков родов *Lymnaea*, *Radix*, *Galba* и развиваются до церкария. Церкарии покидают моллюска, нападают на рыбу, проникают через кожу в кровеносные сосуды, достигают половой зрелости. Цикл развития длится до 90 дней. Продолжительность жизни в рыбе – до 2-х месяцев.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Наиболее интенсивно заражаются мальки, сеголетки и двухлетки. Летом ЭИ может достигать 80 %, при ИИ от 17 до 45 гельминтов в одном экземпляре рыбы.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Вследствие закупорки капилляров жабр яйцами гельминтов, нарушается кровообращение и кислородный обмен, что приводит к некрозу жаберной ткани. Наступает общая интоксикация и гибель рыбы. При закупорке яйцами гельминтов почечных капилляров нарушается водно-солевой обмен. В крови – лейкоцитоз.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Различают *жаберную* и *почечную* формы сангвиникоза.

*Жаберная* форма протекает остро, преимущественно у молоди. Жаберная ткань приобретает мраморную окраску, местами некротизирована. У рыб нарушается воздухообмен и наступает гибель.

*Почечная* форма протекает хронически, сопровождается асцитом, экзофтальмией и ерошением чешуи.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Анемия мышц.
2. Жабры с очагами некроза.
3. Асцит.

**ДИАГНОЗ.** Компрессорным методом исследуют лепестки жабр, обнаруживая яйца и мирацидии. При гематологическом исследовании обнаруживают взрослых паразитов в полости сердца.

**ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ** от *бранхиомикоза*, при котором рыба не заглатывает воздух ртом. Жабры с виду как бы изъедены.

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

**6.6. МЕТАЦЕРКАРИОЗНЫЙ ДИПЛОСТОМОЗ** (паразитическая катаракта) – инвазионная болезнь, вызываемая метацеркариями сосальщиков из семейства *Diplostomatidae*, обитающими в глазах рыб. Взрослые трематоды паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц (чаек и крачек).

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

Класс *Trematoda*

Семейство *Diplostomatidae*

Род *Diplostomum*

Вид *Diplostomum spathaceum*

*Tylodelphys clavatum*

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

БИОЛОГИЯ. Взрослые паразиты обитают в кишечнике чаек и уток. Первым промежуточным хозяином является пресноводный моллюски рода *Lymnaea*, вторым – рыбы. Церкарии диплостом проникают в рыбу через ее покровы и, попадая в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в глаза. Птицы заражаются диплостомозом, поедая инвазированных рыб. Цикл развития длится 2,5–3 месяца.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеет более 100 видов рыб всех возрастов, но наиболее интенсивно поражается молодь, которая заражается с пятого дня после выклева личинок из икры. ЭИ достигает 100 %, ИИ – до 270 паразитов в каждом хрусталике. Болезнь сопровождается гибелью мальков.

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Заболевание протекает *остро* или *хронически*.

*Острое* течение свойственно молоди рыб, особенно малькам и личинкам рыб, и возникает во время внедрения церкариев через кожу и миграции паразита в организме. Пораженная рыба держится у поверхности воды, координация движений нарушена. На коже заметны точечные кровоизлияния, а также искривляется позвоночник.

*Хроническое* течение свойственно рыбам старшего возраста и молоди при слабой интенсивности инвазии. Отмечают частичное и полное помутнение хрусталика, экзофтальмию, слепоту. Такие рыбы плавают на поверхности воды, становясь жертвами чаек.

ДИАГНОЗ. Подтверждают компрессорным методом. Глазное яблоко извлекают пинцетом или ножницами, разрезают, извлекают хрусталик, кладут его на предметное стекло. Затем наносят 1-2 капли воды и раздавливают хрусталик другим стеклом, чтобы образовался белый круг. Метацеркарии располагаются по периферии хрусталика. Их различают по форме паразита и учитывают количество личинок.

МЕРЫ БОРЬБЫ такие же, как и при сангвиникозе. Дополнительно отстреливают чаек.

**6.7. МЕТАЦЕРКАРИОЗНЫЙ ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ** – (чернопятнистая болезнь) – инвазионная болезнь прудовых рыб, характеризующаяся поражением кожи – появлением черных пятен различной величины, искривлением позвоночника.



ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

Класс *Trematoda*

Семейство *Diplostomatidae*

Род *Posthodiplostomum*

Вид *P. cuticola*

Метацеркарий трематоды *Posthodiplostomum cuticola*, длиной до 1,5 мм. Длина переднего отдела в 3–5 раз больше заднего. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на середине тела брюшная.

Метацеркарии локализуются в подкожной клетчатке и заключены в цисты 0,6–0,9 мм в диаметре. Вокруг цист откладывается пигмент меланин в виде черного пятна.

БИОЛОГИЯ. Развитие постодиплостом происходит с участием двух промежуточных хозяев: – пресноводных моллюсков – катушки рода *Planorbis* и карповые рыбы. Окончательный хозяин – цапля. Развитие личиночных стадий длится до 90 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Наиболее подвержена заболеванию молодь карповых в летнее время. ЭИ достигает 100 %, при ИИ – 250 и более черных пятен на теле.

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

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

ДИАГНОЗ ставят на основании характерных клинических признаков и микроскопии бугорков с обнаружением метацеркариев в пигментных пятнах.

МЕРЫ БОРЬБЫ должны быть направлены на разрыв жизненного цикла возбудителя: уничтожение катушек различными способами и отпугивание цапель.

**6.8. ОПИСТОРХОЗ** – антропоозное заболевание человека, плотоядных животных и рыб, обусловленное паразитированием в них различных стадий гельминтов из класса *Trematoda*, вида *Opistorhynchis felineus*. У рыб заболевание протекает в субклинической форме, но они являются источником заражения описторхоза человека и плотоядных животных. Метацеркарии паразитируют в скелетной мускулатуре карповых рыб, главным образом в поверхностных слоях мышц.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

Класс *Trematoda*

Семейство *Opistorhynchidae*

Род *Opistorhynchis*

Вид *O. felineus*

Метацеркарий трематоды *Opisthorchis felineus*, длиной 0,23–0,63 мм и шириной 0,12–0,28 мм, серого цвета. В свежеприготовленных препаратах у метацеркариев хорошо заметны ротовая и брюшная присоски, в задней части экскреторный пузырек округлой формы, заполненный гранулами черного цвета.

**БИОЛОГИЯ.** Описторхисы в организме окончательного хозяина выделяют яйца, которые вместе с желчью поступают в кишечник, а из него с калом попадают наружу. Развиваются только яйца, попавшие в воду. Такие яйца заглатывает пресноводный моллюск *Bithynia leachi*. В кишечнике моллюска мирацидий выходит из яйца, проникает в полость тела и через 3–4 недели превращается в спороцисту. В ней формируются редии. Последние выходят из спороцисты, внедряются в печень моллюска, где превращаются в церкариев. С момента попадания яйца в моллюска и до развития церкариев проходит около 2–2,5 месяцев. Затем церкарии покидают хозяина, попадают в воду и внедряются в дополнительного хозяина – рыбу, преимущественно из семейства карповых (язь, елец, линь, лещ, плотва, красноперка, густера, подуст, сазан, карп и др.). Церкарий, проникший в рыбу, локализуется в подкожном слое мышц. После внедрения в мышечную ткань церкарии через 2–3 недели инцистируются, а через 6 недель превращаются в инвазионных метацеркариев, способных заразить definitivoного хозяина. Инвазированная рыба, будучи съедена человеком или плотоядным животным, в желудке и в начальном отделе тонкого кишечника переваривается, а метацеркарии освобождаются от цист, проникает через желчные протоки в желчный пузырь, желчные ходы печени, через 10–12 дней достигают половой зрелости и вскоре начинают откладывать яйца. Развитие описторхиса от яйца до половой зрелости продолжается в течение 4–5 месяцев, что напрямую зависит от температуры водоема.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Наиболее подвержена заболеванию карповые – язь, елец, линь, лещ, плотва, красноперка, густера, подуст, сазан, карп и др. Источником инвазирования водоемов являются больные человек и плотоядные животные. Человек и плотоядные животные заражаются при употреблении в пищу сырой, слабосоленой и плохо провяленной рыбы, инвазированной метацеркариями описторхисов. При этом ЭИ может достигать 75–80 %. В тех районах, где человек не употребляет в пищу сырой рыбы, очаги описторхоза поддерживаются за счет плотоядных животных, преимущественно кошек и собак. ЭИ в таких очагах достигает 25–30 % и более.

**ПАТОГЕНЕЗ.** У рыб заметных отклонений от нормы не выявляют, но при высокой интенсивности инвазии вокруг цист метацеркариев образуются множественные инкапсулированные участки из разросшейся соединительной ткани. В результате чего нарушается эластичность мышечных волокон, что приводит к нарушению функции мышц.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Симптомы болезни у рыб практически не проявляются.

**ДИАГНОЗ.** Проводят гельминтологическое исследование рыб семейства Карповые. Кусочки мышц исследуют под микроскопом компрессионным методом. Для установления видовой принадлежности метацеркариев ставят

биологическую пробу на стерильных котят, путем скармливания свежих кусочков мяса рыбы. Через 25–30 дней их исследуют. В фекалиях находят яйца паразитов, а в желчных проходах печени взрослых описторхисов.

У человека и плотоядных животных диагноз ставят на основании гельминтокопроскопических исследований и клинических признаков.

МЕРЫ БОРЬБЫ должны быть направлены на разрыв жизненного цикла возбудителя: обследование и выявление больных людей и плотоядных животных, их лечение; уничтожение катушек различными способами. Запрещается употреблять людям и животным сырую рыбу, вылавливаемую из неблагополучных водоемов, или отходы ее переработки. Всю рыбу из таких водоемов солят и после этого выдерживают не менее 14–15 суток. При замораживании рыбы при температуре минус 20 °С описторхисы погибают в срок от 21 до 60 часов, при минус 30 °С – за 5 часов, при 40 °С – за 2–3 часа; при льдосолевом замораживании через 14–30 суток, при рассольном – через 13–19 суток; при холодильном крепком рассоле – через 25 суток, при теплом – через 6–15 суток.

Установлено, что холодное копчение после предварительного посола обеззараживает рыбу за 3 дня; горячее копчение – от 40 мин. до 5 часов; варка рыбы куском (10–16 г) – за 12–15 мин.; в виде фрикаделей – за 12 мин.; поджарка куском – за 20 мин.; выпечка пирогов – за 40–60 мин. Проводят разъяснительную работу среди населения, особенно лиц, занимающихся добычей рыбы и ее переработкой, об исключении потребления сырой рыбы. Не допускают скармливание сырой рыбы и ее отходов животным. Улучшают санитарное состояние дворов, туалетов, чтобы не попадали из них яйца описторхисов в водоемы.

6.9. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- В какое время года рыба болеет дактилогигриозом и гиродактилезом?
- Цикл развития гиродактилюса и дактилогируса.
- Лечение моногеноидозов.
- Особенности клинических признаков метацеркариозного постодиплостомоза.
- Диагностика метацеркариозного постодиплостомоза.
- Клинические признаки метацеркариозного диплостомоза.
- Диагностика метацеркариозного диплостомоза.
- Цикл развития сангвиникол.
- Диагностика сангвиниколеза.
- Цикл развития описторхисов.
- Диагностика метацеркариозного описторхоза.
- Как поступают с рыбой, зараженной метацеркариями *Opisthorchis felineus*?
- и др.

## МЕТОДИКА

### проведения лабораторно-практического занятия № 7

**по теме: «Методы диагностики цестодозов (ботриоцефалез, кавиоз, лигулез, диграммос, дифиллоботриоз) и нематодозов (филометроидоз, анизакидоз, ангвилликолез)»**

1. Место проведения – практикум.

2. Время – 2 часа.

3. Цель занятия: научить студентов ставить диагноз на ботриоцефалез, кавиоз, лигулидозы, триенофороз, дифиллоботриоз, филометроидоз, анизакидоз, ангвилликолез на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с инвазионными болезнями.

4. Материальное обеспечение: большая рыба (каarp, карась, лещ, плотва), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: «Ботриоцефалез (цикл развития)», «Кавиоз (цикл развития)», «Лигулез и диграммос (цикл развития)», «Триенофороз (цикл развития)», «Сколексы триенофорусов», «Дифиллоботриоз (цикл развития)», «Филометроидоз (цикл развития)», «Меры борьбы с филометроидозом», «Анизакидоз (цикл развития)».

Макропрепараты: «Ботриоцефалюсы», «Кавии», «Лигулез у леща», «Лигулез у плотвы», «Триенофорус», «Плероцеркоиды триенофорусов в печени налима», «Филометроидоз карпа».

Микропрепараты: «Ботриоцефалюс» – 15 шт., «Кавии» – 15 шт., «Триенофорус» – 15 шт., «Филометра» – 15 шт., «Анизакиды» – 15 шт.

5. Методика проведения занятия и регламент:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (15 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Каковы клинические признаки у рыб при ботриоцефалезе и кавиозе?
2. Как дифференцировать кавиоз от ботриоцефалеза?
3. Как поставить диагноз на кавиоз?
4. Каковы клинические признаки у рыб при лигулидозах?
5. Клинические признаки при триенофорозе у окончательного и промежуточного хозяев.
6. Как поставить диагноз на триенофороз?
7. Диагностика дифиллоботриоза?
8. Меры борьбы с цестодами?
9. Цикл развития филометроидозов?
10. Цикл развития анизакидозов.
11. Меры борьбы с нематодозами.
12. Цикл развития ангвилликолов.
13. Диагностика ангвилликолеза.

5.3. Ботриоцефалез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (5 минут).

5.4. Кавиоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.5. Триенофороз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.6. Лигулидозы: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.7. Дифиллоботриоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.8. Филометроидоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (10 минут).

5.9. Анизакидоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (5 минут).

5.10. Ангвилликолез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (5 минут).

5.11. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (10 минут).

6. Преподаватель объясняет диагностику цестодозов и нематодозов. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически диагностику цестодозов и нематодозов.

**6.1. ЦЕСТОДОЗЫ** – инвазионные болезни, вызываемые плоскими и ленточными червями из класса *Cestoda*. Они имеют тело в виде ленты (пояса), разделенного на головку (сколекс), шейку и тело (стробилу), состоящую из члеников (проглоттид). Достигают 15м. У гвоздичников стробила не расчленена.

Ветеринарное значение имеют представители следующих отрядов: *Caryophyllidae* (лентецы), *Pseudophyllidea* (гвоздичники).

На сколексе имеются присоски (у лентецов) и крючья (у цепней). Тело цестод покрыто кутикулой, которая выполняет функции всасывания питательных веществ из организма хозяина. Пищеварительная система отсутствует.

Все цестоды – гермафродиты. В каждом членике находятся как женская, так и мужская половые системы. По типу развития все цестоды – биогельминты, т.е. их развитие происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев.

*Схема развития цестод с одним промежуточным хозяином.*

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

*Схема развития цестод с одним промежуточным хозяином.*

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

## ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

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

**ЭТИОЛОГИЯ.**

Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Cestoda*

*Отряд Caryophyllidea*

*Семейство Caryophylliidae*

*Род Khawia*

*Вид Khawia sinensis* – нерасчлененная цестода, длиной до 17 см. Головной конец веерообразно расширен и напоминает по виду гвоздику. Задняя часть тела сужена и в ней расположен "Н" – образный яичник.

**БИОЛОГИЯ.** Больная рыба выделяет яйца кавий, в которых в течение 30–45 дней развивается корацидий. Яйца с корацидиями заглатываются промежуточными хозяевами – трубочниками (малощетинковый червь или олигохет) из рода *Tubifex tubifex*, в теле которого через 2–3 месяца (весна-лето) образуется процеркоид. Рыба, заглатывая трубочников с инвазионной личинкой процеркоидом, заражается кавиозом. Через 1,5–2,5 месяца в кишечнике рыбы процеркоид становится половозрелым.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Заболевают чаще всего сеголетки и двухлетки карпа в летний период. ЭИ достигает 80–100 %, при ИИ – до 40 кавий в кишечнике одной рыбы.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Заболевшие рыбы малоактивны, истощены, держатся у берегов. Жабры и слизистые оболочки – анемичны. Брюшко вздуто.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Катаральный энтерит с наличием в кишечнике кавий.
2. Общее истощение и анемия.

ДИАГНОЗ при жизни ставят копроскопически, выдавливая из ануса экскременты, готовят нативный мазок и обнаруживают яйца, имеющие крышечку серого цвета, размером 38-46 мкм в длину. Посмертно – при обнаружении в кишечнике кавий на вскрытии.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.**

- от *кариофилеза*, вызываемого гвоздичником длиной 2,5 см;
- от *ботриоцефалеза* – лентец длиной до 25 см.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** В неблагополучных прудах проводят плановые дегельминтизации сеголеток дважды: в июле и октябре. С лечебной целью применяют фенасал или галосфен из расчета 0,5 г на кг массы двукратно с интервалом 24 ч или комбикорм, содержащий 1% фенасала. Производителей дегельминтизируют индивидуально фенасалом, разведенным в воде в дозе 0,5 г/кг массы при помощи шприца и резинового катетера (через рот). Эффективность дегельминтизации устанавливают вскрытием кишечника у 15–25 экземпляров рыб. Осуществляют мероприятия по разрыву биологической цепи между дефинитивным и промежуточным хозяином. Для уничтожения трубочников и яиц кавий ложе прудов перед зарыблением весной просушивают; осенью, после отлова рыбы – промораживают и дезинвазируют хлорной известью (5 ц/га). В пруд запускают карасей и линей, которые не подвержены заболеванию.

**6.1.2. Ботриоцефалез** – цестодозная болезнь, вызываемая лентецом *Bothriocephalus gowkongensis*, паразитирующим в кишечнике.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Cestoda*

*Отряд Pseudophillidea*

*Семейство Bothriocephalidae*

*Род Bothriocephalus*

*Вид Bothriocephalus gowkongensis*

Цестода белого цвета до 25 см в длину. Сколекс сердцевидной формы с двумя ботриями. Членики – трапецевидной формы, поэтому стробила имеет вид пилы.

**БИОЛОГИЯ.** Развитие ботриоцефалюса происходит с участием одного промежуточного хозяина – веслоногого рачка – циклопа

*Cyclops strenuous*, *Mesocyclops crassus* и др.

Яйцо – корацидий выходит – заглатывается промежуточным хозяином – процеркоид – рыба (через 2–3 недели – имаго). Весь цикл длится 45–60 дней. Живут в теле рыбы до 10 месяцев.

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ.** Болезнь опасна для сеголетков (2 месяца), карпа и белого амура, зараженность которых к середине лета может достигать 100 %, при ИИ до 95 паразитов на рыбу. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Гибель мальков 1–2 месячного возраста достигает 75 %.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Лентецы ботриями сдавливают слизистую кишечника, выделяют продукты обмена, вызывая токсикоз и энтерит, как следствие понижение уровня гемоглобина на 30 г\л, увеличение количества лейкоцитов.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.**

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

**ПАТОЛОГНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Асцит.
2. Энтерит, стенка кишечника легко рвется.
3. Дистрофия печени, желчный пузырь увеличен.

**ДИАГНОЗ.**

1. Учитывают патологические изменения.
2. Копроскопическое обследование маточного стада и ремонтного молодняка. Яйца 45–55 мкм в длину.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Дегельминтизация фенасалом через каждые 2–2,5 месяца. Все остальные мероприятия, как и при кавиозе.

**6.1.3. Триенофороз** – цестодоз, вызываемый как половозрелыми, так и личиночными стадиями лентецов рода *Triaenophorus*.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Cestoda*

*Отряд Pseudophillidea*

*Семейство Triaenophoridae*

*Род Triaenophorus*

*Виды T. nodulosus*

*T. crassus.*

Лентецы из семейства *Triaenophoridae* до 50 см в длину. Сколекс овальный с двумя псевдоботриями и четырьмя хитиновыми крючьями в виде трезубцев. Расчлененность выражена слабо.

**БИОЛОГИЯ.** Взрослый паразит обитает в кишечнике окончательных хозяев – хищных рыб – щуки, реке окуня. Промежуточный хозяин – *Cyclops*, дополнительный – рыбы видов: форель, окунь, налим. В них развивается плероцеркоид, локализующийся в печени, в мышцах и под кожей и является наиболее опасной стадией для рыб.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Чаще болеет молодь лососевых, окуня, щуки, судака, сома, налима и др. в весенне-летний период, когда активно питается зоопланктоном. У дефинитивного хозяина – щуки в кишечнике может паразитировать до 200 триенофорусов. Мальки гибнут от личиночной стадии плероцеркоидов.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Исхудание, вздутие брюшка, бледность слизистых оболочек, гибель.



## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. В брюшной полости – красноватый экссудат.
2. В печени – белые гранулемы – инцистированные плероцеркоиды.
3. В мышцах – бугорки (в спинных мышцах у лососевых).

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

## ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

**6.1.4. Лигулез и диграмоз** – широко распространенные цестодозы, вызываемые плероцеркоидами лентецов родов *Ligula* и *Digamma*, паразитирующими в брюшной полости карповых рыб.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Cestoda*

*Отряд Pseudophillidea*

*Семейство Ligulidae*

*Род Ligula*

*Вид L. intestinalis*

*Род Digamma*

*Вид D. interrupta*

Плероцеркоиды (ремнецы) длиной до 120 см без наружной расчлененности. На вентральной стороне стробилы лигул имеется одна продольная борозда, у диграмм – две. На переднем закругленном конце находятся две ботрии.

БИОЛОГИЯ. Взрослые лигулы и диграммы паразитируют в кишечнике рыбоядных птиц (чаек, цапель). Промежуточный хозяин – циклопы и диаптомусы (процеркоиды). Дополнительный хозяин – рыбы, заглатывающие инвазированных рачков.

В полости тела рыб процеркоид живет более 1 года. В организме птиц через 5 суток вырастают лигулы и после откладки яиц через 7 дней погибают.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болеют карповые. Реже – окуневые и лососевые. ЭИ – 40–60 %, ИИ – 3–7 ремнецов. Вспышки в весенне-летнее время.

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

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

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

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

ДИАГНОЗ. Вскрытие и обнаружение в брюшной полости плероцеркоидов лигул и диаграмм.

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

**6.1.5. Дифиллоботриоз** – цестодозное заболевание человека и плотоядных животных и рыб.

ЭТИОЛОГИЯ Возбудитель болезни относится к:

*Tun Plathelminthes*

*Класс Cestoda*

*Отряд Pseudophillidea*

*Семейство Diphyllbothriidae*

*Род Diphyllbothrium*

*Вид D. latum*

Тело его состоит из члеников (4000 и более). Длина достигает иногда 20 м при ширине 1,5 см. Плероцеркоид локализуется в мышцах рыб удлиненной формы, тело нерасчлененное, молочно белого или кремового цвета, длиной 6–60 мм и шириной 1–3 мм.

БИОЛОГИЯ. Лентец широкий паразитирует не только в кишечнике человека, но и у кошек, собак, лисиц и других плотоядных млекопитающих. Развитие лентеца протекает с участием двух промежуточных хозяев. Яйцо паразита с испражнениями хозяина выводится во внешнюю среду и для дальнейшего развития должно попасть в воду. Там из яйца выходит корацидий, которого заглатывает первый промежуточный хозяин – веслоногий рачок рода *Diaptomus*, редко рода *Cyclops*. В полости тела рачка развивается процеркоид. Рыба заглатывает зараженного рачка, а процеркоид прободает стенку желудка и проникает во внутренние органы (печень, брыжейку, ястык) или в мускулатуру, где превращается в плероцеркоид. Последний имеет форму беловатого червячка длиной около 1 см и может сохраняться в теле рыбы длительное время. Хищные рыбы щука, налим, реже угорь и лосось могут заразиться, поедая зараженных мелких рыб, аккумулируя в своем теле плероцеркоидов широкого лентеца.

Человек и другие млекопитающие заражаются лентецом широким, поедая рыбу в сыром или недостаточно переработанном виде. Плероцеркоид прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина, растет, образует строби-лу и превращается в половозрелого паразита.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Распространителями плероцеркоидов широкого лентеца служат преимущественно щука, налим, окунь и ерш. Соление рыбы не сразу убивает плероцеркоидов. При холодном посоле они гибнут через 9–12 дней, а при теплом – через 7–8 дней. Низкие температуры тоже не сразу убивают плероцеркоидов: при температуре ниже 20 °С они погибают в течение 9–12 часов.

ПАТОГЕНЕЗ. Паразитирующие у рыб плероцеркоиды вызывают изменения в органах и мышцах: нарушают эластичность волокон и изменяют их структуру.

Происходит разрастание соединительной ткани между пучками мышечных волокон.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** У рыб зараженных плероцеркоидами, заболевание протекает хронически. Поражаются печень, яичники, семенники, рыба сильно истощается; у больных наблюдают отвислое брюшко, желтушность и бледность кожи.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.** В мышечной ткани и под серозной оболочкой обнаруживают цисты плероцеркоидов. Наблюдается в мышечной ткани разrost соединительно-тканых элементов и гидратация. Рыбы истощены.

**ДИАГНОСТИКА.** Подтверждают компрессорным методом (микроскопией кусочков мышц, кишечника, печени, жировой ткани сдавленных двумя предметными стеклами).

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Профилактические меры осуществляются в двух направлениях: 1) предотвращают попадание яиц лентеца с фекалиями в воду путем запрещения устройства уборных на берегу водоема, обезвреживания бытовых сточных вод, дегельминтизации носителей лентеца, особенно рыбаков и людей, работающих на судах. Недопустимо выбрасывать в воду внутренности обработанных рыб, так как они вместе с плероцеркоидами поедаются хищными рыбами; 2) путем обеспечения личной гигиены питания, исключаящей потребление в пищу сырой рыбы и икры, недостаточно обработанных рыбных продуктов. Не следует кормить сырой местной рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

**6.2. НЕМАТОДОЗЫ** – это заболевания возбудителями, которых являются представители класса *Nematoda*. Нематоды – круглые черви, имеющие нитевидное, веретенообразное тело длиной от 1 мм до 8 м (у кашалота). Раздельнополые. Самцы меньше самок. Живородящие и яйцекладущие. Гео- и биогельминты. У рыб паразитируют около 100 видов нематод из 16 семейств. Тело у нематод удлиненное, нитевидной формы. Оно покрыто плотной кутикулой, на которой расположены шипы, крючья, бугорки, валики и др.

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

**ЭТИОЛОГИЯ.** Возбудитель болезни относится к:

*Tun Nematelminthes*

*Класс Nematoda*

*Отряд Spirurota*

*Семейство Dracunculidae*

*Род Philometroides*

*Вид Philometroides lusiana*

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

**БИОЛОГИЯ.** Филометроидесы – живородящие биогельминты. Самки локализуются в чешуйных кармашках и рожают личинок, длиной 0,5 мм. Которых заглатывает промежуточный хозяин – циклоп. Через 7 дней личинки становятся инвазионными, и вместе с промежуточным хозяином заглатываются рыбой. В полости тела личинки линяют, превращаются в половозрелых самок и самцов. После оплодотворения самки мигрируют в мышцы, а затем в чешуйчатые кармашки. Самцы – в стенку плавательного пузыря. Самки живут до года, самцы – несколько лет.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Болеют только карпы, сазаны и их гибриды; другие виды рыб невосприимчивы к данному возбудителю. Источником возбудителя являются зараженные перезимовавшие рыбы, а также рыбы, содержащиеся в головных и водоснабжающих прудах. Заболевание обычно начинает проявляться в мае или в июне, что зависит от температуры воды. Рыбы, заразившись в летний период, остаются инвазированными в течение всего зимнего периода – до весны следующего года. В условиях тепловодных хозяйств и при наличии постоянного обитания промежуточных хозяев – циклопов – заражение филометроидозом может происходить во все сезоны года. Особенно интенсивно (до 90%) заражается взрослая рыба, с ИИ – более 100 паразитов.

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

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Острое течение: у мальков 2–3 недельного возраста – с нарушениями координации – круговые движения с опущенной головой. Через 1–3 дня – гибель 75 %.

Хроническое: исхудание, вялость движений, анемия жабр. На теле – бугорки. Покрасневшие участки, матовость и ерошение чешуи. Гельминты чаще локализуются под чешуйками вокруг головы, на спине, боках и брюшке.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Гепатит, печень глинистого цвета с кровоизлияниями.
2. Аэроцистит.
3. Асцит.

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

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

**6.2.2. Анизакидоз** – нематодозная болезнь рыб, морских млекопитающихся, рыбоядных птиц и человека, характеризующиеся поражением мышц и внутренних органов, энтеритами и общей интоксикацией организма.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Нематоды семейства анизакид – обычные паразиты хищных рыб, рыбоядных птиц и водных млекопитающих (китообразных и ластоногих), а их личиночные формы довольно часто встречаются в кормовом и пищевом сырье из рыб и водных беспозвоночных.

Окончательными хозяевами служат водные млекопитающие (китообразные, ластоногие), хищные рыбы, рыбоядные птицы. Половозрелые гельминты находятся в кишечнике. Яйца выделяются во внешнюю среду с экскрементами. Яйца заглатываются промежуточными хозяевами, которыми являются различные водные ракообразные (гамарусы и пр.); личиночные стадии паразитов находятся в тканях. Водные ракообразные служат пищей достаточно широкому кругу водных животных – ракообразным, моллюскам, рыбам, которые являются дополнительными хозяевами (вторичными, или резервуарными) для анизакид. Заражение окончательных хозяев, включая человека, происходит от дополнительных хозяев в процессе питания. Из большого числа родов и видов этих паразитов только для небольшого числа доказана патогенность для человека.

**ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.** Личинки анизакид встречаются у многих видов морских рыб: сельдевых, тресковых, ставридовых, камбаловых, окуневых и др. ЭИ до 100% при ИИ до 1000 паразитов в одной рыбе.

#### **ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.**

Личинки нематоды локализуются в печени, желчном пузыре, кишечнике, полости тела, вызывают соответственно воспалительные и дистрофические процессы в них, у рыб снижается коэффициент упитанности.

#### **ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Множественные паразитарные гранулемы.
2. Истощение.

**ДИАГНОЗ** ставится комплексно, при обнаружении личинок анизакид в организме рыбы. Учитывают экстенсивность и интенсивность инвазии в выловленных рыбах и определяют до рода.

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** С целью предупреждения заражения человека анизакидами в обязательном порядке проводится контроль морепродуктов на зараженность личинками анизакид.

Обеззараживание от личинок анизакид возможно замораживанием и нагреванием. В солевых и уксусных растворах, используемых для приготовления рыбы, личинки анизакид могут сохраняться в течение дней и месяцев. Не все виды копчения также приводят к обеззараживанию.

Морская рыба, ракообразные, моллюски, земноводные и пресмыкающиеся, содержащие живых личинок анизакид, обеззараживаются после достижения температуры – 18 °С в теле рыбы через 14 суток; при – 20 °С в течение 24 часов и последующего хранения рыбы в течение 7 суток при температуре не выше – 18 °С; при 30 °С – в течение 10 минут.

**6.2.3. Ангвилликолез** – заболевание угря, возбудителем которого является нематода *Anguillicola crassus*.

Ангвилликолез представляет собой большую угрозу для европейского угря в водоемах Беларуси, поскольку в результате высокой экстенсивности инвазии может вызывать массовую гибель пораженных рыб.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Nemathelminthes*

*Класс Nematoda*

*Отряд Camallanata*

*Семейство Anguillicolidae*

*Под Anguillicola*

*Вид Anguillicola crassus*

Видоспецифичная (для пресноводных угрей) живородящая нематода. Самки длиной 11–49 мм, самцы – 6–23 мм, черного цвета, локализуются в плавательном пузыре угря. Максимальная зараженность угрей одного водоема может достигать 100 %, при интенсивности инвазии до 50 гельминтов и выше в одной рыбе.

БИОЛОГИЯ. В первой декаде мая в матке самок регистрируются яйца на разных стадиях развития, а к концу мая (III декада) наряду с яйцами обнаруживаются подвижные личинки (до 80 % от общего количества). Таким образом, в конце мая, при температуре воды 12–14 °С начинается созревание личинок нематоды. Пик выплода личинок и выхода их во внешнюю среду приходится на III декаду июня (при температуре воды 15–18 °С). При этом тело самки нематоды лопается, личинки I стадии из полости матки выходят в плавательный пузырь, затем в кишечник и в воду. Вышедшие в воду личинки сохраняют жизнеспособность в течение 2-х месяцев. Период выплода личинок обусловлен температурным режимом водоема и может быть растянут во времени.

Дальнейшее развитие гельминта происходит с участием промежуточных и дополнительных хозяев.

Промежуточными хозяевами паразита являются веслоногие ракообразные (*Copepoda*), прежде всего циклопы *Cyclops sp.* и *Mesocyclops sp.*, а также ракушковые раки (*Ostracoda*), дополнительными (резервуарными) – молодь окуневых и карповых рыб. После заглатывания промежуточными хозяевами личинок *A. crassus* I стадии дальнейшее развитие нематоды происходит в полости тела ракообразных. На четвертые-пятые сутки заканчивается первая линька паразита, а на 10–14 сутки, после 2-й линьки, личинка становится инвазионной для угря. Молодь угря, живущая в пресной воде и достигшая массы 20 г, подвержена заражению. После заглатывания инвазированного циклопа молодым угрем личинка нематоды мигрирует в плавательный пузырь, где происходит 3, а затем и 4 линьки. После последней линьки взрослые гельминты спариваются и в матке самки начинают формироваться яйца.

Если молодые угри заражаются при поедании инвазированных промежуточных хозяев, то угри старших возрастных групп (начиная с третьего года после метаморфоза) инвазируются через зараженных личинками паразита дополнительных хозяев, которые не болеют, но служат резервуаром инвазии.

Наиболее сильно рыбы-хозяева (дополнительные и окончательные) заражаются в период перехода к активному питанию. Окончательным хозяином является угорь, в котором паразит достигает половой зрелости. Угорь в водоемах Белорусского Поозерья начинает питаться при повышении температуры воды до 8–10 °С (III декада апреля). Начиная со II декады мая, угорь активно питается годовиками и двухгодовиками ерша, окуня, карповых рыб. В это время происходит реинвазия *A. crassus* и в плавательных пузырях угрей обнаруживаются личинки нематоды III и IV стадии развития.

Длительность цикла развития нематоды зависит от температуры воды и составляет 12–14 месяцев.

**ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Возбудитель ангуилликолеза является высокопатогенным. При высокой интенсивности инвазии (более 10 паразитов на рыбу) у молоди угря отмечаются патологические изменения плавательного пузыря – расширение кровеносных сосудов, воспаление, наличие слизистого экссудата в полости пузыря (острая форма заболевания). У больных рыб наблюдаются изменения в крови (рост числа гранулоцитов), снижается коэффициент упитанности. У рыб старшего возраста, в основном, регистрируется хроническая форма заболевания (очаговое геморрагическое воспаление, экссудат). При остром течении заболевания возможна гибель угря по причине нарушения газообмена и удушья в результате некротического распада стенок плавательного пузыря, а также перитонита.

**ДИАГНОЗ** на ангуилликолез угря ставят на основании клинических признаков, данных эпизоотологического обследования, результатов патологоанатомического вскрытия и микроскопического исследования. Половозрелых самок и самцов нематоды обнаруживают в плавательных пузырях визуально. Под микроскопом (увеличение 7 x 15) определяют степень созревания личинок паразита. Для репрезентативного анализа необходимо обследовать не менее 15 рыб разных возрастных групп из каждого водоема.

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ.** Для профилактики ангуилликолеза угря рекомендуются следующие меры:

В естественных водоемах:

1. Зарыбление водоемов следует проводить стекловидными личинками угря, когда молодь при переходе из морских вод в солоноватые или пресные водоемы еще не заражена личинками паразита.

2. При зарыблении водоемов подрощенной молодью (стадия пигментированного угря) посадочный материал необходимо закупать только в благополучных по заболеваниям угря рыбоводных хозяйствах. При этом закупку посадочного материала следует проводить только в тех рыбоводных хозяйствах, в которых водообеспечение осуществляется из артезианских скважин или систем питьевого водоснабжения, а при кормлении не используются живые корма из естественных водоемов, что позволит исключить заражение подращиваемой молоди паразитами. При заключении договора о поставке посадочного материала в качестве особых условий его выполнения необходимо предусмотреть гарантийное обязательство поставщика о

благополучии хозяйства по всем болезням угря (инфекционные и инвазионные).

3. При транспортировке посадочного материала угря необходимо использовать воду из артезианских скважин или систем питьевого водоснабжения, что позволит исключить завоз с водой инвазированных циклопов и свободноживущих личинок паразита. При использовании для транспортировки посадочного материала воды из других источников (естественный водоем, пруд, бассейн) для уничтожения свободноживущих личинок паразита в емкости следует добавлять антгельминтик «Тимтетразол» согласно существующему «Наставлению по применению препарата «Тимтетразол» (20 %-й гранулят тетраимизола) для лечения и профилактики ангвилликолеза угря» (Мн., 2005).

4. Пользователям (арендаторам) не рекомендуется в течение 10–12 лет зарыбление молодью угря водоема (группы взаимосвязанных водоемов), в отношении, которого (которой) установлен диагноз «ангвилликолез».

5. На водоемах, неблагоприятных по ангвилликолезу, рекомендуется проводить рыбоводно-акклиматизационные мероприятия (вселение, улучшение условий естественного воспроизводства и др.), направленные на повышение численности:

- хищных рыб (щука, судак, налим), снижающих численность промежуточных хозяев нематоды (окуневые и карповые рыбы);
- рыб-зоопланктофагов (пелядь, ряпушка, сиг, пестрый толстолобик и др.), которые интенсивно потребляют ракообразных – промежуточных хозяев нематоды. Для повышения эффективности рыбоводно-акклиматизационных мероприятий вселение рыб необходимо проводить только на жизнестойких стадиях развития (двухлетки/двухгодовики и старше).

6. На водоемах, неблагоприятных по ангвилликолезу, рекомендуется проводить по согласованию с органами рыбоохраны рыбоводно-мелиоративные мероприятия (прежде всего отлов рыб в преднерестовый период) по снижению численности промежуточных хозяев (окунь, ерш, плотва) – малоценных видов рыб, недостаточно эффективно использующих кормовые ресурсы водоемов.

7. В целях предотвращения массового развития веслоногих ракообразных *Sorepoda* – промежуточных хозяев нематоды – не допускать поступления в естественные водоемы биогенных элементов с площади их водосбора.

8. В целях предупреждения переноса возбудителя ангвилликолеза из одного водоема в другой необходимо закрепить за каждым водоемом отдельные плавсредства, орудия лова и рыболовный инвентарь или обеспечить проведение их обязательной дезинвазии согласно существующих нормативов.

9. На водоемах при ведении пастбищного угреводства проводить не реже двух раз в год (апрель-май, август-сентябрь) ихтиопатологический контроль.

• при индустриальном угреводстве в специализированных рыбоводных хозяйствах:

1. Транспортировку посадочного материала угря проводить в артезианской воде, а его обработку проводить антгельминтиком «Тимтетразол» согласно утвержденного наставления с целью уничтожения личинок нематоды.



2. Для каждой отдельной рыбоводной емкости (или блока рыбоводных емкостей) использовать отдельный инвентарь или обеспечить проведение его обязательной дезинвазии согласно существующих правил.

3. Для лечения ангвилликолеза применять лечебные корма с «Тимтетразолом».

6.10. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- Цикл развития кавий и ботрицефалюсов.
  - Диагностика кавиоза.
  - Лечение кавиоза и ботрицефалеза.
  - Особенности цикла развития триенофорусов
  - Диагностика триенофороза..
  - Клинические признаки лигулидозов.
  - Диагностика дифиллоботриоза.
  - Как поступают с рыбой зараженной плероцеркоидами лентеца широкого?
  - Цикл развития филометр.
  - Диагностика филометроидоза.
  - Лечение филометроидоза.
  - Цикл развития анизакид.
  - Диагностика анизакидоза.
  - Диагностика ангвилликолеза.
- и др.

**МЕТОДИКА**  
**проведения лабораторно-практического занятия № 8**  
**по теме: «Методы диагностики бделлозов (писциколез) и крустацеозов**  
**(эргазилез, лернеоз, аргулез)»**

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: Научить студентов ставить диагноз на писциколез, эргазилез, лернеоз, аргулез на основании изучения возбудителей и симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с инвазионными болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: Больная рыба (каarp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

*Таблицы*: «Писциколез», «Эргазилез», «Лернеоз», «Аргулез»».

*Макропрепараты*: «Лернеоз».

*Микропрепараты*: Писциколез – 15 шт., Эргазилез – 15 шт., Лернеоз – 15 шт., Аргулез – 15.

5. *Методика проведения занятия и регламент*:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (15 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Каковы клинические признаки у рыб при писциколезе?

2. Меры борьбы с писциколезом.

3. Дифференцируйте аргулез от лернеоза?

4. Каковы клинические признаки у рыб при эргазилезе?

5. Как поставить диагноз на крустацеозы?

6. Меры борьбы с крустацеозами?

5.3. Писциколез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.4. Эргазилез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.5. Лернеоз: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.6. Аргулез: этиология, эпизоотология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.9. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (15 минут).

6. Преподаватель объясняет диагностику бделлозов и крустацеозов. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически диагностику бделлозов и крустацеозов.

**6.1. БДЕЛЛОЗЫ** – (*bdella* – пиявка (гр.)) – болезни, вызываемые пиявками, относящимися к типу *Annelida* (лат. – *annelus* – колечко, *anulus* – кольцо + гр. *eidōs* – вид, образ) и классу *Hirudinea* (*hirudo* – лат. пиявка)

Тело пиявки уплощенной или плоской формы, покрыто кутикулой и состоит из определенного числа сомитов или сегментов, количество которых является важным систематическим признаком. Под кутикулой находится мышечный слой, представленный тремя слоями мышц. На переднем и заднем концах тела имеется по присоске. У всех пиявок есть кожные органы чувств, нервная, пищеварительная системы и органы выделения. В половом отношении пиявки – гермафродиты. Развиваются без участия промежуточного хозяина. После оплодотворения самки откладывают яйца, заключенные в коконы на подводную растительность и в прибрежный грунт водоема. Из коконов выходят молодые пиявки и нападают на рыб. Большинство пиявок – паразиты временные, т.к. насосавшись крови они отпадают от своих хозяев. Всех пиявок разделяют на хоботных и безхоботных. У хоботных есть мускулистая трубка для прокалывания покровов жертвы. У безхоботных – челюсти.

**6.2. ПИСЦИКОЛЕЗ** – инвазионная болезнь рыб, вызываемая пиявками из семейства *Piscicolidae*, которые, присасываясь к коже и жабрам вызывают дерматит, общую анемию, нередко гибель молоди.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни относится к:

*Tun Annelida*

*Класс Hirudinea*

*Семейство Piscicolidae*

*Род Piscicola*

*Вид P. geometra*

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

БИОЛОГИЯ. В начале лета пиявки откладывают яйца в коконы на краю водоемов и на подводную растительность. Размер коконов до 1,5 мм. При температуре 17–18 °С из яиц через две недели выходят молодые пиявки, нападают на рыб и в течение 3–4 недель достигают половой зрелости. Паразитируют на рыбе до 1 года, часто являясь дефинитивными хозяевами жгутиконосцев рода *Cryptobie*, *Trypanasoma* и *Haemogregarina*.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заболеванию подвержены рыбы различных видов и возрастов, особенно с низкой культурой рыбоводства, где наблюдается сильное зарастание прудов. Заболевание возникает чаще летом. Что обусловлено интенсивным развитием молодых форм пиявок. Наибольшая интенсивность инвазии отмечается у годовиков и рыб старших возрастов. Источником инвазии могут быть также сорные рыбы.

ПАТОГЕНЕЗ. Присасываясь к телу рыбы, пиявки разрушают кожные покровы, вызывая образование язв, которые длительное время кровоточат. В

результате чего развивается общая анемия. Содержание гемоглобина снижается в 2,5 раза, количество эритроцитов с 1,5 млн до 300 тысяч. Понижается свертываемость крови и общее количество белка (до 3,5 %). В местах поражения поселяются бактерии и грибы, которые усугубляют патологический процесс.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Пораженные рыбы беспокойны, трутся о различные предметы. Наблюдается истощение и нередко гибель молоди.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**

1. Трупы истощены.
2. Асцит.
3. Атрофия печени и почек.
4. Спленит.

**ДИАГНОЗ.** При визуальном исследовании обнаруживают присосавшихся на теле рыб пиявок.

**МЕРЫ БОРЬБЫ.** Присутствие пиявок в прудах – признак запущенности хозяйства, т.к. засоренность прудов растительностью способствует их заражению. Для освобождения рыб от пиявок применяют ванны, содержащие 2,5 % поваренной соли с экспозицией 30 минут, или с содержанием поваренной соли 5 % – с экспозицией 5 минут. При этом способы растворы обязательно аэрируют во избежание замора рыбы. Эффективны также ванны с содержанием 0,005 % двухлористой меди с экспозицией 15 минут, или с негашеной известью из расчета 1–2 л воды и экспозицией 5–10 секунд.

С целью профилактики писциколеза (уничтожения кладок яиц) пруды осушают, дезинфицируют и оставляют без воды на зиму. После вылова рыбы пруды дезинвазируют известковым молоком или хлорной известью.

**6.3. КРУСТАЦЕОЗЫ** – болезни рыб, вызываемые представителями типа *Arthropoda* (членистоногие), класса *Crustacea* – (ракообразные).

Паразитические рачки (относятся к подклассу низших ракообразных (*Entomostraca*), характеризуются отсутствием конечностей на брюшке и являются основной массой зоопланктона.

Ветеринарное значение имеют представители двух отделов:

- *Copepoda* (веслоногие), (гр. *Cope* – весло, *podos* – нога), т.к. их первые 4 пары плавательных ног несут длинные щетинки и действуют наподобие весел, т.е. плывут скачкообразно. Тело лишено раковины и разделено на головогрудь и брюшко. Самки больше самцов, оплодотворенные яйца в парных яйцевых мешках. К копеподам относятся р. *Ergasilus*, *Sinergasilus*, *Lerneae*.

- *Branchiura* (жаброхвостые) – имеют овальное, сплющенное дорсовентрально тело, покрытое выпуклым щитком и два фасеточных глаза. Яйцевые мешки отсутствуют, поэтому самки приклеивают яйца к подводным предметам.

У большинства рачков развитие прямое, без смены хозяев. Из яйца выходит – науплиус (гр. *Naupleos* – род животного, имеющего панцирь или раковину), имеющий три пары конечностей и несегментированное тело – это свободноживущая стадия – молодой рачок, который превращается в следующую стадию – копеподит, из которых формируются самцы и самки.

Самки после оплодотворения прикрепляются к рыбе, питаются кровью и эпителием, а самцы погибают.

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

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители болезни относятся к:

*Tun Arthropoda*  
 Класс *Crustacea*  
 Отряд *Copepoda*  
 Семейство *Ergasilidae*  
 Род *Ergasilus*  
 Виды *Ergasilus sieboldi*  
*E. briani*

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

БИОЛОГИЯ. У половозрелых самок в яйцевых мешках развивается до 100 молодых рачков – науплиусов, первая генерация которых выходит из яиц в конце апреля, при температуре 14 °С и выше. Науплиусы свободно плавают, совершают 3 линьки, превращаются в копеподит. Еще 4 раза линяют и становятся взрослыми самками и самцами. После копуляции самцы вскоре погибают (в течение 2 недель), а самки проникают в жаберную полость и при помощи крючковидных антенн закрепляются на жаберных лепестках. Живут до 1 года, питаются жаберной тканью и кровью хозяина. Весь цикл от яйца до имаго длится 2–3 недели при температуре воды 15–25 °С. В течение лета развивается несколько поколений эргазилусов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Наиболее часто заражается линь, лещ, сиг, озерная форель старших возрастов. Заражение происходит в весенне-летний период. ЭИ может достигать 70–90 %, при ИИ до нескольких тысяч паразитов на одной рыбе.

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

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

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ характеризуют патологический процесс.

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

МЕРЫ БОРЬБЫ. Пораженную рыбу обрабатывают в противопаразитарных ваннах, содержащих хлорофос из расчета 0,2–0,4 г/л в течение 2–3 часов. При массовом поражении всю рыбу осенью отлавливают,

ложе пруда промораживают, спустив воду.

**6.5. ЛЕРНЕОЗ** – инвазионная болезнь, вызываемая веслоногими рачками из сем. *Lernaeidae*, паразитирующих на теле пресноводных рыб и вызывающих дерматит и образование язв.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители болезни относятся к:

*Tun Arthropoda*

*Класс Crustacea*

*Отряд Copepoda*

*Семейство Lernaeidae*

*Род Lernea*

*Виды Lernea cyprinacea*

*L. elegans*

*L. esocina*

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

БИОЛОГИЯ. Длительность развития лерней от яйца до половозрелой стадии при 8 линьках – 1–2 месяца.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Наиболее подвержены заболеванию мальки и сеголетки карасей, карпа, сазана летом в старых заиленных прудах при антисанитарном содержании. ЭИ достигает 90 %. Гибель сеголеток отмечают в конце лета при ИИ – 15 и более рачков на рыбу.

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

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

ДИАГНОЗ ставят на основании клинических признаков и обнаружения лерней.

МЕРЫ БОРЬБЫ. Эффективно внесение по воде негашеной извести в количестве 100–150 кг/га двукратно (май и сентябрь) для повышения рН до 8,5–9,0, что губительно для науплиусов и копеподит. Органические красители – фиолетовый “К” – 0,1–0,2 г/м<sup>3</sup>. Применяют солевые ванны 3–5 % концентрации или с КМnO<sub>4</sub> – 10 мг/м<sup>3</sup> в течение 1 часа или с формалином 1:500 в течение 45 минут. Выростные и нагульные пруды после заливания выдерживают 7–10 дней без рыбы т.к. через 4–5 дней свободноживущие лернеи погибают не найдя хозяина.

**6.6. АРГУЛЕЗ** – инвазионная болезнь, вызываемая жаброхвостыми рачками из сем. *Argulidae*, паразитирующими на коже, вызывая анемию, истощение и гибель карповых рыб.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители болезни относятся к:

*Tun Arthropoda*

*Класс Crustacea*

*Отряд Branchiura*

*Семейство Argulidae*

*Род Argulus*

*Вид Argulus foliaceus*

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

БИОЛОГИЯ. Самки откладывают яйца на подводные предметы (до 300 яиц). Через 3–5 недель из яиц развиваются личинки и в течение 2–3 дней попадают на рыбу. Личинки, не нашедшие рыбу – погибают. За 2–3 недели из личинок вырастают половозрелые рачки. За лето возможны 3 генерации аргулюсов.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Заражаются рыбы всех возрастов, но наиболее чувствительны сеголетки карповых, форелей, сазанов, судаков, лещей. Максимальная ЭИ наблюдается в июле-августе.

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Рыба беспокойна, неохотно кормится, отстает в росте, прячется в зарослях, трется о растительность. Жабры анемичные, все тело – в язвочках.

ДИАГНОЗ ставят по клиническим признакам и обнаружению невооруженным глазом на теле рыбы аргулюсов.

МЕРЫ БОРЬБЫ. В пруд вносят известь 100–150 кг/га в июле-августе с интервалом 2 недели. Ванны с  $\text{KMnO}_4$  – 0,001 % с экспозицией 30 минут, или 0,5 % – 8 минут. Для уничтожения кладок яиц ложе прудов просушивают и дезинфицируют, а зимой – промораживают.

6.10. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- Диагностика писциколеза.
- Лечение писциколеза.
- Особенности цикла эргазиллюсов и лерней.
- Клинические признаки эргазиллеза.
- Диагностика аргулеза.
- Лечение крустацеозов.

и др.

**МЕТОДИКА**  
**проведения лабораторно-практического занятия № 9**  
**по теме: «Методы диагностики незаразных болезней рыб**  
**(гиповитаминозы, асфиксия, газопузырьковая болезнь, токсикозы)»**

1. *Место проведения* – практикум.

2. *Время* – 2 часа.

3. *Цель занятия*: Научить студентов ставить диагноз на гиповитаминозы, асфиксию, газопузырьковую болезнь, травмы, токсикозы на основании изучения симптоматики болезней; разрабатывать меры борьбы с незаразными болезнями.

4. *Материальное обеспечение*: Больная рыба (каarp, карась), препаровальные иглы, лупы, эмалированные и полиэтиленовые ванночки, ножницы, скальпели, пинцеты, предметные и покровные стекла, микроскопы (по одному на студента).

Таблицы: Газо-пузырьковая болезнь.

5. *Методика проведения занятия и регламент*:

5.1. Объявление преподавателем темы занятия.

5.2. Выяснение знания основных вопросов темы у студентов, путем их опроса (15 минут). Студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Каковы клинические признаки у рыб при гиповитаминозах?

2. Каковы клинические признаки у рыб при асфиксии?

3. Дифференцируйте асфиксию от газо-пузырьковой болезни.

4. Каковы клинические признаки у рыб при травмах?

5. Как поставить диагноз на токсикозы?

6. Классификация токсических веществ

5.3. Гиповитаминозы: этиология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.4. Асфиксия: этиология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.5. Газо-пузырьковая болезнь: этиология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.6. Токсикозы: этиология, патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика, дифференциальная диагностика, меры борьбы и профилактика (15 минут).

5.9. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов (15 минут).

6. Преподаватель объясняет диагностику незаразных болезней рыб. Затем студенты самостоятельно изучают и отрабатывают практически диагностику незаразных болезней рыб.

**6.1. ГИПО- и АВИТАМИНОЗЫ.** Витамины необходимы организму, как материал для построения ферментных систем, участвуют в процессе



анаболизма и катаболизма, синтеза биологически активных веществ, построении клеточных и тканевых структур организма, в пластических и регенеративных процессах.

Витамины подразделяются на три группы: жирорастворимые; водорастворимые и витаминоподобные соединения.

Чаще всего, авитаминозы у рыб развиваются при кормлении их недоброкачественными или несбалансированными кормами.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ А:* заболевшая рыба малоактивна, замедляется ее рост и развитие, теряется аппетит, снижается зрение, наблюдается деформация жаберных крышек, снижается устойчивость к заразным заболеваниям. При вскрытии отмечается кератинизация эпителиальной ткани, дистрофия печени и почек, наблюдаются нарушения в развитии хрящевой и костной ткани, ксерофтальмия.

*Диагноз* ставится на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований крови и печени на наличие витамина А и каротина.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ Д* – снижение аппетита, рыба становится малоактивной, замедляется рост и развитие, отмечается недоразвитие жаберных крышек, искривление позвоночника и тетания. При вскрытии – деформация костей скелета, дистрофия паренхиматозных органов, уродства.

*Диагноз* ставится на основании анализа кормов, клинических признаков и биохимических исследований крови.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ Е* – рыба малоподвижна резко снижается аппетит, замедляется рост и развитие. Наблюдается асцит, пучеглазие, анемия и булавовидные утолщения жаберных лепестков. На жабрах – множественные кровоизлияния, депигментация и затрудненность дыхания. При вскрытии – асцит, экзофтальмия, дистрофия печени, почек, сердца, скелетных мышц, общая анемия, депигментация кожи, гипотрофия, кровоизлияния во внутренних органах. Диагноз ставится комплексно.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ С* – наблюдаются нарушения в образовании сухожилий и хрящей, искривление позвоночника. Расчленение хрящей, жаберных лепестков, повреждение склеры кровоизлияния в коже и внутренних органах. Снижается скорость заживления ран, отмечено образование кожных опухолей.

При вскрытии – кровоизлияния на коже, склере и во внутренних органах, деформация костной и хрящевой ткани скелета, опухоли на коже.

*Диагноз* ставится комплексно.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ К* – недостаток витамина К у рыб семейства лососевых вызывает понижение свертываемости крови, кровоизлияния, анемию. У канального сомика отмечаются геморрагии на теле и плавниках. При вскрытии - кровоизлияния на коже и внутренних органах, анемия.

*Диагноз* ставится комплексно.

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ В<sub>1</sub>* (тиамин) – отмечается потеря аппетита, замедление темпа роста, нарушение пигментации, атрофия мышц, нервные расстройства. При вскрытии – жировая дистрофия печени, нарушение пигментации кожи, атрофия мышц, общее недоразвитие.

*Диагноз ставится комплексно.*

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ  $B_2$*  (рибофлавин) – отмечается ухудшение аппетита, замедление роста, помутнение хрусталика, кровоизлияния в глазное яблоке, светобоязнь, судорожные сокращения брюшной стенки, анемия, потемнение окраски кожи. На вскрытии – усиление пигментации кожи, кровоизлияния в глазное яблоко, анемия, общее недоразвитие.

*Диагноз ставится комплексно.*

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ  $B_5$*  (никотиновая кислота) – снижение темпов роста, у радужной форели – сильное набухание жабр, у молоди карпа – геморрагии, снижение общей резистентности организма. При вскрытии – серозный отек стенки желудка и кишечника, язвы и кровоизлияния на слизистой оболочке толстого отдела кишечника, гипотрофию, недоразвитие

*Диагноз ставится комплексно.*

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ  $B_6$*  (пиридоксин) – потеря аппетита, нервные расстройства, множественные кровоизлияния во внутренних органах и коже анемия, учащенное дыхание асцит, выгибание жаберных крышек, пучеглазие. При вскрытии – экзофтальмия, геморрагический диатез, дистрофия внутренних органов, асцит, анемия.

*Диагноз ставится комплексно.*

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ  $B_9$*  (фолиевая кислота) – снижение темпов роста, ломкость плавников, пучеглазие, потемнение окраски кожи, асцит. При вскрытии - общая анемия, асцит, экзофтальмия, гиперпигментация кожи, общая гипотрофия.

*Диагноз ставится комплексно.*

*ГИПО- И АВИТАМИНОЗ  $B_{12}$*  (цианокобаламин) – потеря аппетита, замедление роста анемия, нарушение деятельности кишечника, снижение общей резистентности организма. При вскрытии – анемия, катаральный энтерит, гипотрофия.

*Диагноз ставится комплексно.*

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** Универсальное средство профилактики гипо- и авитаминозов - включение и рацион рыб живых, естественных, витаминизированных кормов. Особенно незаменимы для мальков планктон и бентос. При интенсивном ведении рыбоводства, когда ограничены возможности использования живых кормов, в рацион вводят различные витаминные добавки: премиксы, дрожжи, рыбий жир, зеленую массу, печень, селезенку животных и сухое молоко. Рыбную, мясо-костную и кровяную муку не рекомендуется давать малькам не достигшим массы 1 грамма. Из рационов исключаются испорченные, заплесневелые и долго хранившиеся корма, так как они не только бедны витаминами, но и способствуют разрушению уже имеющихся в организме рыб.

**6.2. АСФИКСИЯ (замор)** – гибель рыбы в результате недостатка растворенного в воде кислорода.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Заморы рыбы могут происходить как в зимний период, так и летом. Снижение количества растворенного в воде кислорода может быть вызвано целым рядом причин. В зимнее время это понижение количества

кислорода в результате недостаточного фотосинтеза, когда водоемы покрыты льдом с толстым снеговым покровом, малая проточность и др.

В летний период заморы возникают в эвтрофных прудах в предутренние часы теплых, безветренных ночей, когда совпадают следующие факторы: отсутствие ветра (нет ветровой аэрации), в эвтрофных водоемах много органических веществ, на окисление которых требуется большое количество кислорода, а также в ночное время, когда не происходит фотосинтеза.

Заморы наблюдаются повсеместно в хозяйствах и водоемах, где нарушаются условия содержания рыбы.

Различные виды рыб в разной степени подвержены асфиксии. Так, например, моровая концентрация для форели составляет 5 мг/л, для карпа – 3 мг/л, а для серебристого карася – 0,5 мг/л.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** При недостатке кислорода в воде рыбы концентрируются на притоке, скапливаются стаями в верхних слоях воды и заглатывают воздух с поверхности. Рыба вялая, плохо или совсем не поедает корм, быстро слабеет и погибает. Жабры такой рыбы гиперемированы, синюшного цвета, отечны, ротовое отверстие и жаберная полость открыты.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.** При вскрытии трупов павшей рыбы обнаруживают:

1. Застойную гиперемию жабр и внутренних органов;
2. Цианоз видимых слизистых оболочек;

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** Для борьбы с заморами, особенно в прудах, применяют различные способы аэрации. С этой целью, в зимнее время делают проруби во льду, увеличивают газообмен, компрессорами задувают воздух под лед. В летнее время можно аэрировать воду путем «дождевания» или вспенивания. Воду, поступающую в пруды, подают через ступенчатый каскад, где она обогащается кислородом.

**6.3. ГАЗО-ПУЗЫРЬКОВАЯ БОЛЕЗНЬ** – массовое заболевание рыб, характеризующееся образованием в теле рыб газовых пузырьков.

Чаще заболевание регистрируется в индустриальных хозяйствах на теплых или геотермальных водах, в инкубационных цехах, аквариумах. Наиболее подвержена заболеванию молодь всех видов рыб.

**ЭТИОЛОГИЯ.** Болезнь развивается при перенасыщении воды различными газами (молекулярным азотом и кислородом). При этом происходит изменение парциального давления этих газов в воде, что ведет к нарушению равновесия давления газов в крови рыб. Это является причиной избытка газов в плазме крови и заболевания рыбы.

Перенасыщение воды газами может наблюдаться при заборе насосами вместе с водой и воздуха. В этих случаях происходит перемешивание воды и воздуха с образованием водно-воздушной смеси молочного цвета.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** Рыба беспокоится, отмечается судорожное дрожание плавников и всего тела. Повышается раздражимость, уменьшается количество дыхательных движений в минуту. Под эпителием кожи и вокруг глаз, плавников, и в других местах тела взрослых рыб обнаруживаются воздушные пузырьки. Больная рыба не питается. Держится у поверхности

воды. У рыбы может отмечаться потеря зрения, поражение органов боковой линии. Нарастающая газовая эмболия приводит к гибели рыб.

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** В бассейнах, лотках и других емкостях, где выращивается и содержится рыба, проводят тщательный гидрохимический контроль.

Для устранения избытка газов применяют метод отстаивания подаваемой воды в промежуточных бассейнах, где движение воды минимальное (полный обмен воды около суток), что нормализует газовый режим. Дегазацию проводят путем разбрызгивания воды или пропусканием через каскад.

**6.4. ТРАВМЫ** – механические повреждения рыб, при нарушении технологии выращивания. При этом гибель рыб может происходить, непосредственно, как от механических повреждений, так и от вторично возникающих причин, чаще инфекционной этиологии.

Наиболее опасны травмы при осенних обловах и пересадках рыб. В этот период температура воды опускается ниже 10 °С, восстановительные процессы у рыб резко замедляются. Значительно повреждается рыба при вылове ее из рыбоуловителей сачками и кошельковыми подъемниками, причем при перегрузке подъемника происходят контузии.

Травматизация происходит и при перевозке рыбы в непригодной таре и при выпуске ее в пруды. Травматизацию отмечают при бонитировке, инвентаризации, гипофизарных инъекциях у производителей. Механические травмы получают рыбы от птиц, млекопитающих и других врагов.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** При травматизации происходит сбой чешуи, обламываются лучи плавников, наносятся царапины, различного рода раны, ушибы и сдавливания глубоких слоев мышечной ткани, а также внутренних органов, что вызывает кровоподтеки и кровоизлияния.

От травмирования икры и эмбрионов появляются уродливые мальки и сеголетки. От продолжительного давления на различные участки тела атрофируются органы и ткани. Пролежни образуются у рыб в зимовальных прудах, ложа которых усыпана гравием или щебенкой. В подобных случаях у рыб чаще наблюдаются атрофия и некроз поврежденных участков тела. Раны и язвы у рыбы заживают быстро, что объясняется активными регенеративными процессами в тканях. Однако, нередко, через поврежденные участки кожи в организм рыб проникают патогенные агенты, что приводит к гибели рыб. Так, при зимовке, на поврежденных участках тела рыб развивается мицелий гриба из рода *Saprolegnia*.

**ДИАГНОЗ.** Ставят после клинического осмотра рыб и обнаружении травматических повреждений.

**ЛЕЧЕНИЕ.** В качестве лечебной меры можно рекомендовать обработку рыб, после их пересадки в зимовальные пруды, растворами органических красителей (0,1 г/м<sup>3</sup> бриллиантового зеленого). Это способствует заживлению травм и профилактирует заболевание рыб сапролегниозом.

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** Они сводятся, в основном, к предупреждению механических повреждений рыб. Например, при садковом выращивании и выращивании рыб в бассейнах, необходимо использовать дель, стенки которой должны быть гладкими. Сократить до минимума число обловов

и пересадок рыб из пруда в пруд, а также необходимо осторожное обращение с рыбой при инвентаризации, бонитировке и гипофизарных инъекциях.

**6.5. ВОДНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ** – наука изучающая токсические воздействия водной среды, загрязненной различными ядовитыми веществами, на организмы обитающие в воде и биологические процессы, происходящие в водоемах. Различают *острые, подострые и хронические* токсикозы.

*Острые* отравления вызываются одновременным поступлением в организм больших количеств веществ и сопровождаются быстрым развитием признаков заболевания специфических для каждого яда или группы веществ близких по своей химической природе.

*Подострое* отравление возникает при поступлении относительно меньшего количества ядов и протекает менее интенсивно, а процесс интоксикации затягивается.

*Хронические* отравления отличаются длительным течением, сопровождаются постоянной гибелью части стада рыб и проявляются в стертой или бессимптомной форме.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ.** В зависимости от действующего яда, клиническая картина может значительно отличаться. Но при этом существует ряд общих тенденций:

- при *острых токсикозах* гибель рыбы, как правило, наступает в короткие сроки, от нескольких часов до суток. При этом отмечают депрессию, нарушение координации движения, тремор мускулатуры, судорожные подергивания и агонию;

- при *подострых токсикозах* клиническая картина сходна с острыми токсикозами, но протекает значительно дольше, от трех до пяти суток;

- при *хронических токсикозах* клинические изменения проявляются в стертой форме или же болезнь проходит бессимптомно.

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.** В зависимости от характера токсиканта, патологоанатомические изменения могут также изменяться. При вскрытии живых рыб или их трупов, в первую очередь, обращают внимание на трупное окоченение, которое сильнее выражено и быстрее наступает при отравлении нервно-паралитическими ядами (пестицидами, органическими соединениями). В меньшей степени окоченение проявляется при отравлении наркотическими веществами и местно раздражающими ядами. Кислоты и тяжелые металлы в высоких концентрациях вызывают коагулирование слизи (она становится густой, творожистой, плохо отделяется от тела). Щелочи, щелочноземельные металлы наоборот разжижают слизь.

При *острых* отравлениях ядами местно-раздражающего действия (щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов, аммиак, хлор и др.) на поверхности тела, плавниках и жабрах часто встречаются точечно-пятнистые или полосчатые кровоизлияния, помутнение и даже разрушение роговицы глаз. В то же время, резорбционные яды не вызывают значительной местной реакции, а оказывают общее действие: нарушение кровообращения, дистрофические изменения и отек во внутренних органах.

Важно знать, что при большинстве токсикозов, в различной форме повреждаются жабры: застой крови, цианоз, кровоизлияния, отек, дистрофия и некроз поверхностного эпителия и глубоких тканей. Характер и тяжесть этих изменений зависит от агрессивности химического вещества.

При *хронических* отравлениях патологоанатомические изменения выражены менее и чаще всего проявляются в снижении упитанности, анемии жабр, внутренних органов, атрофией печени, гидратацией мускулатуры и другими. Для уточнения диагноза проводят гистологические исследования.

Для постановки диагноза проводят органолептические и биологические исследования. Силу запаха определяют органолептически в воде (после подогревания) и мясе рыб (проба варки). Для этого мелко нарезанные кусочки мяса или органов (около 500 г) заливают двойным количеством воды и кипятят в колбе прикрытой стеклом в течение 5-ти минут. Запах паров проверяют сразу после закипания воды и в конце пробы. Хорошо ощущаются специфические запахи фенола, хлорпроизводных, циклических углеводородов, нефти и нефтепродуктов, смол, эфирных масел, многих пестицидов и других веществ.

Для доказательства токсичности загрязненной воды ставят биопробу непосредственно в водоеме, устанавливая в них садки с чувствительными видами рыб (верховка, окунь, форель и др.). Токсичность можно определить и в аквариумах, при исследовании патологического материала или экстрактов из них, проводят пробу на тест-организмах (рыбах, мышах, насекомых и др.) путём скармливания или парентерального введения.

Лабораторные исследования являются основными при диагностике токсикозов. Пробы воды берут в нескольких точках водоема с таким учетом, чтобы они отражали загрязненность определенного участка (зоны гибели рыбы, место впадения стока и др.), а также вне загрязненной зоны, для контроля. Объем воды 1–2 литра. Пробы грунта отбирают дночерпателем (2 кг), подсушивают и упаковывают в полиэтиленовые пакеты. Рыбу в лабораторию отправляют в живом виде, общим весом не менее 1 кг и не менее 5-ти экземпляров каждого вида и возраста. В качестве контроля отправляют такое же количество рыбы из благополучной зоны или водоема.

**МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА.** Основными мероприятиями являются недопущение попадания токсикантов в рыбохозяйственные водоемы. Соблюдение правил хранения и использования токсических веществ. Периодическое обследование водоемов на наличие токсикантов, выборочный контроль рыбы и воды. Обработка лесов, пастбищ, сельскохозяйственных посевов химическими препаратами проводится только после согласования с органами рыбоохраны, ветеринарной службой и руководителями рыбоводных хозяйств.

6.5. Подведение итогов занятия путем постановки контрольных вопросов.

- Диагностика гиповитаминозов.
- Дифференцируйте асфиксию от газо-пузырьковой болезни.
- Профилактика токсикозов.
- Клинические признаки асфиксии.
- Диагностика газо-пузырьковой болезни и др.

## Литература

### Основная

1. Анисимова И.М., Лавровский В.В. Ихтиология. – М.: Агропромиздат, 1991. – 228 с.
2. Ихтиопатология / О.Н. Бауер, В.А. Мусселиус, В.М. Николаева и др. – М.: Пищевая промышленность, 1977. – 432 с.
3. Бауер О.Н., Мусселиус В.А., Стрелков Ю.А. Болезни прудовых рыб. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: Лёгкая и пищевая промышленность, 1981. – 320 с.
4. Быховская-Павловская И.Е. Паразитологическое исследование рыб. – Л.: Наука, 1969. – 109 с.
5. Болезни рыб: Справочник / Г.В. Васильков, Л.И. Грищенко, В.Г. Елгашев и др.; Под ред. В.С. Осетрова. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1989. – 228 с.
6. Ванятинский В.Ф., Мирзоева Л.М., Поддубная А.В. Болезни рыб. – М.: Пищевая промышленность, 1979. – 232 с.
7. Грищенко Л.И., Акбаев М.Ш., Васильков Г.В. Болезни рыб и основы рыбоводства. – М.: Колос, 1999. – 455 с.
8. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д. Болезни пресноводных рыб. – Киев: Ветинформ, 2003. – 544с.
9. Лабораторный практикум по болезням рыб / В.Ф. Ванятинский, А.А. Вихман, В.А. Мусселиус и др.; Под ред. В.А. Мусселиус. – М.: Лёгкая и пищевая промышленность, 1983. – 296 с.
10. Методические указания по диагностике, профилактике и лечению ангиулликолеза угря. / Скурат Э.К., Дегтярик С.М., Асадчей Р.Л., и др. – Мн. 2005. – 8 с.

### Дополнительная

1. Беляев В.И. Справочник по рыбоводству и рыболовству. – Мн.: Ураджай, 1986. – 224 с.
2. Жуков П.И. Справочник по экологии пресноводных рыб. – Мн.: Навука і тэхніка, 1988. – 310 с.
3. Иванов А.П. Рыбоводство в естественных водоёмах. – М.: Агропромиздат, 1988. – 368 с.
4. Линник В.Я. Паразиты рыб. – Мн.: Ураджай, 1988. – 80 с.
5. Мартышев Ф.Э. Прудовое рыбоводство. – М.: Высш. школа, 1973. – 429 с.
6. Привезенцев Ю.А. Практикум по прудовому рыбоводству. – М.: Высш. школа, 1982. – 208 с.
10. Практикум по прудовому рыбоводству / В.Г. Саковская, З.П. Ворошилина, В.С. Сыров и др. – М.: Агропромиздат, 1991. – 175 с.
11. Щербина А.К. Болезни рыб. – Изд. 2-е. – Киев: Урожай, 1973. – 403 с.

*Учебно-методическое пособие*

**ГЕРАСИМЧИК Владимир Александрович  
ЕГОРОВ Виталий Михайлович**

## **ЧАСТНЫЕ МЕТОДИКИ**

### **ПРОВЕДЕНИЯ ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО БОЛЕЗНЯМ РЫБ**

Компьютерный набор, компьютерная верстка, оформление – **Егоров В.М.**

Ответственный за выпуск – **Герасимчик В.А.**

Оригинал сверстан и отпечатан в УО «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины»

Подписано в печать «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2005 г. Формат \_\_\_\_\_  
Бумага писчая. Усл. п. л. 4,8. Тираж 10 экз. Заказ №\_\_

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11  
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.  
Лицензия № 02330 / 0133019 от 30.04.2004 г.