

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

ЕКОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра іхтіології та зоології

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

**Конспект лекцій
для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти
спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура”**

Біла Церква

2021

УДК: 619:639.3.09(076)

Рекомендовано до друку
методичною комісією
університету
(Протокол № 2 від 19.10.2021 р.)

Укладачі: **Гриневич Н.Є.**, доктор. вет. наук, професор;
Жарчинська В.С., асистент;
Хом'як О.А., канд. с.-г. наук, доцент;
Слюсаренко А.О., канд. вет. наук, доцент;
Присяжнюк Н.М., канд. вет. наук, доцент;
Трофимчук А.М., канд. с.-г. наук, доцент;
Павуско З.А. викладач-методист.

Іхтіопатологія: конспект лекцій для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура” / Н.Є. Гриневич, В.С. Жарчинська, О.А. Хом'як, А.О. Слюсаренко, Н.М. Присяжнюк, А.М. Трофимчук, З.А. Павуско. – Біла Церква, 2021. – 127 с.

Рецензент:

Слюсаренко С.В. канд. вет. наук, доцент кафедри безпеки та якості харчових продуктів, сировини і технологічних процесів БНАУ

© БНАУ, 2021

ВСТУП

Іхтіопатологія вивчає хвороби риб різної природи, їх етіологію, чинники, що сприяють їх спалаху, клінічні ознаки та перебіг, патологоанатомічні зміни, методи діагностики, заходи з профілактики і лікування, а також загальні рибоводно-меліоративні і ветеринарно-санітарні вимоги до вирощування риби, спрямовані на профілактику хвороб та токсикозів.

Іхтіопатологія є самостійною наукою, яка виникла на стику ветеринарії, іхтіології та рибництва.

Хвороби рибносять значні економічні збитки аквакультури. Вивчення закономірностей їх виникнення та поширення, розробка заходів запобігання є важливою проблемою сучасного рибництва, оскільки від її вирішення залежить ефективність відтворення та вирощування об'єктів аквакультури, збереження рибної продукції.

Ефективність оздоровчих та лікувальних заходів залежить від знань загальної біології та патології риб, закономірностей виникнення, перебігу і прояву різних захворювань, своєчасної діагностики, а також специфіки рибного господарства чи водойми.

Метою вивчення дисципліни «Іхтіопатологія» є формування теоретичної та практичної бази, необхідної для успішного освоєння процесів вирощування риби та отримання якісної рибної продукції, ознайомлення з основами загальної патології, паразитології та механізмами захисту організму, основними хворобами риб, їх природою, рибоводно-меліоративними, ветеринарно-санітарними та лікувально-профілактичними заходами.

Завданням «Іхтіопатології» є вивчення: загальних понять, класифікації хвороб риб; типових патологічних процесів та компенсаторно-приспосовних реакцій у риб; інфекційних, інвазійних та незаразних хвороб риб, їх етіології, поширення і методи діагностики; основних складових комплексу профілактичних і ветеринарно-санітарних заходів, їх організацію і проведення під час вирощування риби; основних дезінфекційних, антибактеріальних, проти паразитарних та інших препаратів, що застосовуються для лікувально-профілактичної обробки риби в аквакультури; основ ведення іхтіопатологічної документації.

Інформаційними джерелами є наведений перелік рекомендованої літератури.

ОЧІКУВАНІ КОМПЕТЕНТНОСТІ ВІДПОВІДНО ДО СТАНДАРТУ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Компетентність за спеціальністю «Водні біоресурси та аквакультура» відповідно до освітньо-професійної програми
<i>Інтегральна компетентність</i>
Здатність розв'язувати задачі та практичні проблеми у галузі водних біоресурсів та аквакультури, щодо профілактичних і ветеринарно-санітарних заходів, їх організацію і проведення під час вирощування риби та питань іхтіопатології.
<i>Загальні компетентності</i>
ЗК02. Здатність зберігати та примножувати наукові досягнення у напрямку збереження іхтіофауни, типових патологічних процесів та компенсаторно-приспосовних реакцій у риб.
ЗК07. Здатність до пошуку, оброблення та аналізу інформації про стан проведення робіт із застосування основних дезінфекційних, антибактеріальних, проти паразитарних та інших препаратів, що використовуються для лікувально-профілактичної обробки риби в аквакультурі.
<i>Спеціальні компетентності</i>
СК09. Здатність сприймати нові знання в галузі іхтіопатології та інтегрувати їх з наявними.
СК13. Здатність аналізувати господарську діяльність, щодо використання методів діагностики патологічних процесів.

ОЧІКУВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ НАВЧАННЯ

Символ результатів навчання за спеціальністю «Водні біоресурси та аквакультура» відповідно до освітньо-професійної програми	Результати навчання з дисципліни
PH-5	Знати та розуміти основи рибництва: в гідробіології, гідрохімії, біофізиці, іхтіології, біохімії та фізіології гідробіонтів, генетиці, розведенні та селекції риб, рибальстві, гідротехніці, іхтіопатології, аквакультурі природних та штучних водойм на відповідному рівні для основних видів професійної діяльності.
PH-13	Знати та розуміти елементи рибництва (гідроекології, гідротехніки з основами проектування рибницьких підприємств, генетики, розведення та селекції, годівлі риб, іхтіопатології, економіки рибницьких підприємств).
PH-18	Аналізувати результати досліджень гідрологічних, гідрохімічних і гідробіологічних та іхтіологічних показників водойм, фізіолого-біохімічний, іхтіопатологічний стан гідробіонтів, оцінювати значимість показників.

ЗМІСТ НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ
ЛЕКЦІЙНІ ЗАНЯТТЯ

Тема і зміст лекції	К-ть годин
<i>Змістовий модуль 1. Основи загальної іхтіопатології</i>	
1.1. Вступ. Визначення загальної іхтіопатології. Класифікація хвороб риб. Визначення поняття «іхтіопатологія», «хвороба». Періоди, форми перебігу, фактори, що впливають на прояв хвороб у риб. Основні патологічні процеси. Захисні реакції організму. Системи імунітету.	2
1.2. Основи епізоотології. Профілактика і лікування. Епізоотологічний процес, його форми. Динаміка епізоотологічного процесу. Джерела, механізми, фактори передачі хвороби. Профілактика і терапія хвороб риб.	2
1.3. Основи загальної паразитології. Паразитизм як співіснування організмів різної систематичної належності. Цикли розвитку паразитів. Формування паразитофауни риб. Вплив паразитів на організм риб. Видова специфічність паразитів.	2
1.4. Інфекційні захворювання риб. Інфекційний процес та особливості його розвитку у риб. Патогенність і вірулентність мікроорганізмів. Умови виникнення інфекційного процесу. Форми прояву інфекційних хвороб риб.	2
1.5. Діагностика інфекційних хвороб риб. Загальні методи діагностики хвороб риб. Епізоотологічний метод. Клінічний метод. Патолого-анатомічні дослідження. Методи лабораторних досліджень інфекційних хвороб риб.	2
1.6. Методи дослідження хвороб риб. Бактеріологічні дослідження. Вірусологічні дослідження. Мікологічні дослідження. Гематологічні дослідження.	2
1.7. Основи ветеринарно-санітарної експертизи риби. Ветеринарно-санітарна експертиза риби.	2
Разом за змістовий модуль 1	14
<i>Змістовий модуль 2. Спеціальна іхтіопатологія (інфекційні хвороби риб)</i>	
2.1. Вірусні хвороби риб (весняна віремія коропа, віспа коропа, інфекційний зябровий некроз коропа). Умови та причини виникнення, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	2
2.2. Вірусні хвороби риб (інфекційний зябровий некроз коропа). Умови та причини виникнення, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	2
2.3. Бактеріальні хвороби риб (аеромонози та псевдомонози коропових видів риб).	2

Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	
2.4. Бактеріальні хвороби риб. Фурункульоз (аеромоноз) лососевих. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	2
2.5. Бактеріальні хвороби риб. Хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями. Іерсиніоз. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	2
2.6. Бактеріальні хвороби риб. Протеози риб. Бактеріальна геморагічна септицемія. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	4
2.7. Мікози риб: бронхіомікоз, сапролегніоз і ахліоз, іхтіофоз, глибокий мікоз. Умови та причини виникнення, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.	4
Разом за змістовий модуль 2	18
Змістовий модуль 3. Спеціальна іхтіопатологія (інвазійні і незаразні хвороби риб)	
3.1. Протозоози. Хвороби риб, що викликаються джгутиковими. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
3.2. Протозоози. Хвороби риб, що викликаються споровиками. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
3.3. Мікроспориодіози риб. Мікроспориодіози риб. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
3.4. Хвороби риб, викликані війчастими інфузоріями. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
3.5. Гельмінтози риб. Моногенідози. Трематодози. Цестодози. Нематодози. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
3.6. Гельмінтози риб, збудники яких небезпечні для людини.	4

Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	
3.7. Крустацеози риб. Етіологія та епізоотологічні дані, клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.	4
Разом за змістовий модуль 3	28
Всього годин	60

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ІХТІОПАТОЛОГІЇ

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

Вступ. Визначення загальної іхтіопатології. Класифікація хвороб риб

План

1. Визначення поняття «іхтіопатологія», «хвороба».
2. Періоди, форми перебігу, фактори, що впливають на прояв хвороб у риб.
3. Основні патологічні процеси.
4. Захисні реакції організму.
5. Системи імунітету.

Іхтіопатологія – наука про хвороби риб (від грец. «*ichthys*» – риба, «*pathos*» – страждання, хвороба, «*logos*» – вчення), вивчає хвороби риб різної природи, їх етіологію (вчення про причини та умови виникнення хвороб, від грец. «*aitia*» – причина), чинники, що сприяють їх спалаху, клінічні ознаки та перебіг, патологоанатомічні зміни, методи діагностики, заходи з профілактики і лікування, а також загальні рибоводно-меліоративні і ветеринарно-санітарні вимоги до вирощування риби, спрямовані на профілактику її хвороб та токсикозів.

Форма життєдіяльності організму, яка забезпечує оптимальне існування у зовнішньому середовищі, є його нормальним фізіологічним станом або здоров'ям.

Визначення поняття хвороба

Хвороба – це стан організму, що є наслідком реакції на негативну дію різних чинників і який супроводжується розладом життєдіяльності, зниженням пристосованості та мобілізацією захисних реакцій.

При цьому, спостерігаються зміни в тканинах і органах, макроорганізму порушення їхньої будови і функціонування. Упродовж життя основні форми життєвого процесу – здоров'я і хвороба – можуть переходити з однієї в іншу. Для кожної хвороби характерні певні зовнішні прояви, тобто клінічні ознаки чи симптоми, сукупність яких називаються синдромом. Знання і вивчення симптомів і синдромів хвороб допомагають в їх діагностиці.

Хвороба не завжди проявляється вираженими клінічними симптомами з самого початку. Розрізняють такі періоди розвитку хвороби:

- Прихований (латентний, інкубаційний);
- Продромальний (проміжок між першими симптомами захворювання і повним розвитком хвороби);
- Період виражених проявів (розпалу хвороби);
- Кінець хвороби (видужання, рецидив, хронічна форма, смерть);

Під час *прихованого*, або *латентного періоду* завдяки опірності організму, його пристосувальним реакціям до того або іншого хвороботворного фактора відсутні суб'єктивні, а в деяких випадках – об'єктивні симптоми.

Продромальний період – відрізок часу від перших ознак хвороби до повного її прояву.

Період виражених проявів, або період розпалу хвороби характеризується певним розвитком клінічної картини, появою специфічних симптомів і синдромів захворювання.

Кінець хвороби може бути наступним: одужання (повне і неповне), рецидив, перехід у хронічну форму, смерть.

Фактори, що впливають на появу хвороб у риб

Для виникнення хвороби риб (чи інших гідробіонтів) необхідні певні умови: наявність патогенного збудника, сприйнятливого макроорганізму і відповідних умов навколишнього середовища, що включають абіотичні, біотичні та антропогенні чинники.

Джерелом збудників можуть бути хворі риби, риби-мікробоносії, їх виділення, інфіковані знаряддя лову, тара тощо. В окремих випадках поширенню інфекційних хвороб риб сприяють використання пастоподібного корму, виготовленого з фаршу інфікованої чи хворої риби, безхребетні – п'явки, найпростіші ракоподібні.

Механізм передання інфекції включає наступні ланцюги:

- виділення збудника з інфікованого організму;
- наявність та перебування збудника у зовнішньому середовищі;
- проникнення збудника в здоровий організм, який сприйнятливий до цієї інфекції.

При знаходженні збудника в зовнішньому середовищі одні фактори сприяють його збереженню (вологість, сприятлива температура, наявність поживних речовин), інші діють згубно (сонячне опромінення, висушування, несприятлива температура, конкуренція та антагоністичні взаємовідносини з іншими мікроорганізмами).

Значну роль у поширенні інфекційних захворювань риб відіграють і фактори передавання збудника. Факторами передавання інфекції є елементи зовнішнього середовища, які сприяють інфікуванню здорових риб – вода, корм, ложе ставів, птахи, безхребетні, а також рибоводний інвентар, знаряддя лову тощо.

Шляхи поширення інфекції риб:

- через воду;
- через інфікованих та мігруючих риб;
- через ложе водойм (збудники краснухи, бронхіомікозу, фурункульозу зберігаються у ґрунті ложа ставів тривалий час);
- через інфікований пастоподібний корм з фаршу хворих риб (фурункульоз форелі);
- через інфікований інвентар та знаряддя лову.

В іхтіопатології, **основні патологічні процеси** включають в себе такі поняття як:

Атрофія – прижиттєве зменшення розміру та маси органа чи тканини організму як результат зменшення або втрати їх функцій (наприклад атрофія статевих залоз у риб за лігульозу, інфекційних хвороб).

Дистрофія – розлад, порушення живлення тканин, органів або організму загалом, що призводить до виснаження. Розрізняють білкові, ліпідні, вуглеводні й мінеральні дистрофії. Дистрофія переважно зворотний процес, але у разі значних змін може призводити до загибелі клітин і тканин.

Некроз – відмирання клітин, локальних ділянок тканин і органів у живому організмі, що супроводжується патологічними змінами в ядрі, цитоплазмі клітин, руйнуванням тканини. У риб некроз епітелію, м'язової та зябрової тканини зустрічається за окремих захворювань.

Тромбоз – прижиттєве формування всередині кровоносних судин згустків крові (тромбів), що перешкоджають вільному потоку крові по кровоносній системі.

Емболія – закупорювання кровоносних судин пухирцями повітря, газу (азоту чи кисню), яйцями гельмінтів, гіфами грибів, шматочками тромбу і т. д. Спостерігається у риб за бронхіомікозу (гіфи гриба закупорюють капіляри зябер), сангвінікольозу (яйця трематод закупорюють капіляри нирок або зябер), що може призвести до їх загибелі.

Гіперемія – надмірне наповнення кров'ю судин тканини чи органа, що спричинюється припливом артеріальної крові, затрудненим відтоком венозної крові, порушенням проникності стінок кровоносних судин. У риб найчастіше спостерігається за інфекційних хвороб.

Геморагія (крововилив) – проникнення крові через стінки судин та її накопичення в міжклітинному просторі. Часто спостерігають у хворих риб під час інфекційних захворювань, токсикозів, травмування.

Пухлина – патологічне розростання тканин за рахунок неконтрольованого поділу якісно змінених клітин, які втратили свою диференціацію. Класифікація пухлин ґрунтується на їх походженні з тканин (епітеліальної, сполучної, м'язової). У риб найбільш поширені пухлини епітеліальної та сполучної тканин, лімфатичного походження, меланоми.

Захисні реакції організму

Захисні реакції організму риб – захисні функції організму, що протидіють хворобі і спрямовані на відновлення функцій органа чи систем, збереження сталості внутрішнього середовища організму.

Захисні компенсаторно-присосовні реакції включають запалення (альтерація, ексудація, проліферація); гіпертрофію (фізіологічна та патологічна гіпертрофія); регенеративні процеси та інкапсуляцію. Особливе місце серед захисних реакцій відводиться імунітету – одній із основних захисних властивостей організму.

Запалення

Інфекційний збудник у разі проникнення в тканини та органи, зазвичай, викликає складну реакцію макроорганізму у вигляді різноманітних запальних процесів. *Запалення* – це місцева захисна реакція в тканині чи органі, що виникає у відповідь на дію різних чинників – фізичних, хімічних, біологічних (інфекційних збудників, паразитів). Макроорганізму, який нездатний відреагувати на їх дію реакцією запалення, загрожує загибель.

Запалення часто має обмежену локалізацію, проте впливає на організм загалом. Бар'єрна функція запалення перешкоджає поширенню збудника з однієї локальної ділянки організму в іншу за рахунок фізико-хімічних змін в обміні речовин, кровопостачанні, кількісному співвідношенні та структурі формених елементів крові, вибірково змінюється проникність кровоносних судин, що носять захисний характер.

У разі запалення відбувається ушкодження тканин (альтерація), судинні зміни (ексудація), розмноження клітинних елементів (проліферація). Ці процеси можуть перебігати не тільки послідовно, а і одночасно.

Ушкодження тканин (альтерація) – деструктивний процес, за якого вивільняється значна кількість хімічно активних речовин (медіаторів), що змінюють рН середовища, стимулюючи активність фагоцитів та забезпечуючи безперервність кровотоку і розвиток гіперемії.

Судинні зміни супроводжуються порушенням проникності кровоносних судин, виходом із них рідкої фракції плазми крові і лейкоцитів, підвищенням в'язкості крові, сповільненням кровотоку, наявністю ексудату та інфільтрату.

Розмноження клітинних елементів (проліферація) характеризується активним розмноженням клітин, переважно в сполучній тканині, внаслідок альтеративних і ексудативних процесів, що призводять до скупчення в осередку запалення значної кількості поживних речовин і біологічних стимуляторів. Завдяки гіперемії в осередку запалення посилюється обмін речовин, що також стимулює розмноження клітин сполучної тканини, які виконують захисну роль фагоцитів та створюють клітинний бар'єр між вогнищем запалення і здоровими тканинами. Зруйнована паренхіма органа з часом заміщується сполучною тканиною.

У риб реакції запалення вивчені недостатньо. За інфекційних хвороб у риб найчастіше спостерігаються судинні зміни, порушення гемопоезу, які, переважно, мають загальний системний характер і виявляються у вигляді різних форм гіперемій, геморагій, анемії, локальних та поширених набряків і часто супроводжуються значним накопиченням рідини, що зумовлено специфічною будовою серцево-судинної системи та відсутністю лімфовузлів.

Запалення може проявлятися у гострій чи хронічній формі і закінчуватися цілковитим або неповним відновленням тканини (органу). Форма перебігу реакції запалення залежить від чинника і фізіологічного стану організму. За гострої форми запалення має місце швидкий перебіг і переважають альтеративні та ексудативні процеси. Хронічний перебіг, зазвичай, розтягнутий у часі, а перевагу мають атрофічні та проліферативні зміни.

Залежно від того, який із трьох патологічних процесів переважає в конкретній реакції запалення розрізняють альтеративне, ексудативне та проліферативне запалення. До ексудативного запалення відносять і геморагічне, що є тяжкою його формою. При цьому проникність кровоносних судин настільки підвищується, що через їх стінки виходять не лише плазма і лейкоцити, але і еритроцити. Особливо, це характерно для гострих інфекцій, які мають септичну форму (весняна віремія, геморагічна септицемія, аеромонози, псевдомоноз) і для яких характерними є наявність гіперемії, геморагій, порушення водного обміну (почервоніння шкіри, набряки, екзофтальмія, куйовдження луски, асцит).

Інтенсивність та характер запальних реакцій за бактеріальних та вірусних захворювань різні, що визначається відмінностями факторів патогенності бактерій і вірусів. Патогенна дія бактерій, зумовлена їх інвазивністю та токсикогенністю, характеризується поєднанням декількох видів ексудативного запалення – *серозного, серозно-геморагічного, фібринозного, гнійного*. Серозне ексудативне запалення частіше розвивається на слизових оболонках, характеризується появою набряків внаслідок виділення із судин ексудату, що містить невелику кількість білка (3–5%) та клітинні елементи крові. За фібринозного ексудативного запалення ексудат містить значну кількість білка-фібриногену, який згортається в осередку запалення й осідає на серозних оболонках. Гнійне ексудативне запалення переважно зустрічається в поверхневих шарах тканин та їхній товщі, характеризується виділенням великої кількості лейкоцитів, які разом із білком ексудату утворюють гній. За серозно-геморагічного ексудативного запалення в ексудаті міститься велика кількість еритроцитів, що надають йому яскраво-червоного забарвлення.

У разі вірусних інфекцій, оскільки віруси облігатні внутрішньоклітинні паразити, патологія починається з некробіозу і часто завершується некрозом тканин.

Проліферативне запалення спостерігається у разі проникнення в тканини різних паразитів. При цьому спочатку розвиваються альтеративні і ексудативні процеси, що змінюються проліферацією, яка завершується утворенням капсули навколо паразита. Подібне явище спостерігається за інвазії плероцеркоїдами цестод, метацеркаріями трематод у м'язах або у внутрішніх органах деяких риб. Згодом капсули можуть вапнуватися, а дистрофічні зміни призводять до загибелі паразитів, які локалізуються всередині.

Температурні реакції у риб як локальні, так і загальні слабо виявлені, оскільки відбувається поглинання тепла водою.

Гіпертрофія

Збільшення об'єму тканини або органа називають гіпертрофією. Вона може бути фізіологічною і патологічною.

Фізіологічна гіпертрофія – це збільшення об'єму органа, посилення його функції під впливом природних явищ (наприклад, збільшення розміру

гонад у риб перед нерестом). Особливістю фізіологічної гіпертрофії є її зворотність після припинення дії чинників, що її викликають.

Патологічна гіпертрофія розвивається за дії надмірних чинників, коли організм намагається подолати незвичного подразника за рахунок тимчасового посилення обміну речовин. Пізніше гіпертрофічний процес переходить в атрофію або дистрофію, порушується нейрогуморальна регуляція і процес стає незворотним. У риб патологічна гіпертрофія спостерігається за деяких вірусних захворювань і паразитування внутрішньоклітинних найпростіших (мікроспоридії).

Регенерація

Відновлення організмом утрачених або ушкоджених органів і тканин називають *регенерацією*. Це захисна реакція, набута в процесі еволюції. У хребетних можливе відновлення тільки тканин.

Швидше відновлюються тканини, які часто ушкоджуються (епідерміс, слизові оболонки), а нервові клітини, хрящові тканини, серцевий м'яз має незначну здатність до регенерації. У риб найчастіше відбувається регенерація ушкоджених зябрових пелюсток, зябрових кришок, плавців, шкірних покривів тощо. Швидкість регенерації залежить від властивостей ушкодженої тканини, ступеня її руйнування, умов довкілля, харчування, нервових і гуморальних факторів, фізіологічного статусу та віку риб (регенерація тканин відбувається швидше у молоді, ніж у риб старших вікових груп).

Інкапсуляція

Обростання тканиною локального осередку патологічних змін і утворення навколо нього капсули називається *інкапсуляцією*. Капсула може оточувати доброякісну пухлину, осередок запалення, паразита, чужорідне тіло, що потрапило у тканину і послаблювати їх дію на організм. Утворення капсули навколо паразитів у риб спостерігається досить часто. Розрізняють капсули епітеліальні, сполучнотканинні і змішаного походження. У риб зустрічаються також капсулоподібні епітеліально-сполучнотканинні розростання.

Системи імунітету

Перше визначення імунітету як стану підвищеної стійкості організму, що зумовлює несприйнятливість до заразних хвороб, яке тривалий час було загальноприйнятим, сформульоване в 1906 р. І.І. Мечниковим. У перекладі з латинської «*immunitas*» означає «звільнення» чи «незалежність» від чогось (наприклад, від хвороботворних мікроорганізмів). Синонімами для визначення імунітету використовували такі терміни як «стійкість», «опірність», «резистентність», «толерантність» тощо. Досягнення сучасної науки значно розширили це поняття і сьогодні *імунітет визначають як сукупність факторів і механізмів, що забезпечують сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз) від патогенних мікроорганізмів та інших антигенів незалежно від їх походження (екзогенного чи ендogenous)*.

Імунобіологічні реакції – відповідь організму на проникнення біологічно активних субстанцій – мають надзвичайно велике значення, знищуючи, нейтралізуючи та вилучаючи антиген з організму. Наука, що вивчає реакції організму на антигенне подразнення, загальні закономірності та механізми імунітету, шляхи і методи керування імунологічною реактивністю називається *імунологією*.

Розрізняють дві основні форми імунітету – вроджений (природний) та набутий.

Вродженим імунітетом називають несприйнятливість організму до захворювань, яка передається спадково і визначається генетично обумовленими морфологічними і біохімічними особливостями. Він проявляється у видовій, віковій та індивідуальній стійкості риб до збудників. Риби мають природний імунітет до певних захворювань (короп не хворіє фурункульозом форелі, краснухою вугрів, форель, лин та щука мають видовий імунітет до краснухи коропа, форель не хворіє бронхіомікозом тощо).

Після перенесеної інфекційної хвороби у риб формується набутий імунітет. *Набутий імунітет* – це специфічна несприйнятливість, набута організмом, що перехворів, до повторного інфікування та захворювання однією і тією самою інфекційною хворобою внаслідок формування специфічної «іmunної пам'яті» під впливом антигенів збудника, що забезпечує швидку стимуляцію іmunного захисту в разі повторного його проникнення. Набутий імунітет може бути активним і пасивним. Активний формується після дії на організм антигенного подразнення внаслідок перенесеного інфекційного захворювання чи іmunізації, пасивний – під час введення в організм різних біопрепаратів, зокрема антисироваток, які містять готові антитіла.

Набутий імунітет не є абсолютним і ступінь його напруги в окремих особин, навіть у разі одного і того самого захворювання, може бути різним. Найчастіше він зберігається від декількох місяців до одного-двох років, але в деяких випадках може зберігатися більш тривалий час, а в окремих випадках і все життя. Так, у разі повторного захворювання краснухою перебіг хвороби у риб легший. За ступенем напруженості набутий імунітет значно нижчий за природний.

Іmunна система риб вивчена недостатньо. Вона представлена нефросом, селезінкою, лімфоїдним органом, печінкою (гепатопанкреасом) та багаточисельними включеннями лімфоїдної тканини в шлунково-кишковому тракті, серці, зябрах. В основі її функціонування лежать загальні закономірності, властиві теплокровним, але у риб як пойкилотермних тварин, існують певні особливості в її організації.

Проти екзогенних агентів і, зокрема збудників хвороб, у риб досить добре функціонують як неспецифічні механізми загальної резистентності, так і специфічні фактори захисту.

Неспецифічний імунітет є вродженою властивістю макроорганізму і здійснює його захист від широкого спектра патогенів та сторонніх речовин.

До неспецифічних факторів захисту відносять:

- слиз поверхневих покривів, зябер, шлунково-кишкового тракту;
- епітеліальні та ендотеліальні покриття внутрішніх органів;
- гуморальні фактори та фізіологічні реакції організму (запалення);
- розвинуту систему фагоцитозу, значну кількість лейкоцитів крові;
- високу регенераційну здатність тканин.

Першою ланкою захисту організму риб проти збудника є епітеліальні покриття шкіри, зябер, травного тракту, які разом з осморегуляцією відіграють важливу роль механічних засобів протимікробної та противірусної дії. Важлива функція епітеліальних клітин – продукування слизу, який перешкоджає колонізації мікроорганізмами поверхневих покривів. Слиз риб містить лізоцим, бактеріолізину, секреторні імуноглобуліни та інші речовини, що забезпечує йому нейтралізуючу та кровоспинну здатність, а також антибактеріальні, антивірусні, протигрибкові і антипаразитарні властивості. За тривалої дії екзогенних подразників (ектопаразитів, токсикантів) настає виснаження секреції слизу, змінюються його захисні властивості, що призводить до зниження бар'єрних функцій шкіри.

В основі вродженої та набутої резистентності лежать механізми взаємодії багатьох клітинних та гуморальних факторів імунітету, дія яких упродовж всього життя організму спрямована на збереження сталості його внутрішнього середовища.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке іхтіопатологія?
2. Дайте визначення поняття «здоров'я», «хвороба».
3. Які фактори впливають на появу хвороб риб?
4. Джерела збудників хвороб риб.
5. Шляхи поширення хвороб риб.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

Основи епізоотології. Профілактика і лікування

План

1. Епізоотичний процес, його форми.
2. Динаміка епізоотичного процесу.
3. Джерела, механізми і фактори передачі хвороби.
4. Профілактика і терапія хвороб риб.

Епізоотологія (від грец. «epi» – над, «zoon» – тварина, «logos» – вчення) – наука, що вивчає причини, умови, закономірності виникнення, розвитку і розповсюдження заразних хвороб тварин, у тому числі риб. Епізоотологія тісно пов'язана з вірусологією, мікробіологією, імунологією, які забезпечують можливість розробки та використання засобів діагностики, специфічної профілактики та лікування.

Епізоотичний процес – це неперервний ланцюг послідовного зараження і захворювання масової кількості тварин інфекційною хворобою на певній території у певний проміжок часу. Це складний безперервний процес виникнення і поширення заразних хвороб, пов'язаний з передаванням їх збудників від заражених тварин до здорових, але сприйнятливих.

Прояв епізоотичного процесу залежить від патогенних властивостей збудника та інтенсивності негативної дії природних і антропогенних факторів.

За ступенем інтенсивності та поширення розрізняють декілька форм прояву епізоотичного процесу: спорадичні захворювання (поодинокі випадки), ензоотія, епізоотія та панзоотія. Зустрічаються заразні хвороби риб переважно у формі епізоотій або ензоотій, деякі – спорадично, а у вигляді панзоотій – досить рідко.

Спорадичні захворювання – це поодинокі або малочисельні випадки прояву заразної хвороби, що не пов'язані між собою спільним джерелом збудника.

Ензоотія – це така форма прояву епізоотичного процесу, за якої інфекція (чи інвазія) уражує порівняно невелику кількість риб у окремих водоймах, що мають спільне джерело збудника хвороби. Вона більш характерна для окремої місцевості, зони і може виявлятися у вигляді спорадичних спалахів або переростати в епізоотію.

Епізоотія – форма прояву епізоотичного процесу, яка має виражену тенденцію до широкого розповсюдження, уражує значну кількість риб у водоймах на великій території, що розташовані в басейні однієї чи декількох річок, рибоводні господарства тощо. Прикладом епізоотії може бути спалахи аеромонозу, весняної віремії коропа, інших інфекційних хвороб, пов'язаних між собою єдиними шляхами передавання збудника та його швидким розповсюдженням. У первинних осередках аеромоноз (краснуха) коропових риб частіше виявляється у формі епізоотії, а за переходу в хронічну стадію та в стаціонарно неблагополучних господарствах – у формі ензоотій або епізоотичних спалахів.

Панзоотія – найвища ступінь інтенсивності епізоотичного процесу, за якої хвороба поширюється у водоймах декількох регіонів, держав чи материків.

Динаміка епізоотичного процесу

Епізоотичний процес безперервний, але інтенсивність його прояву в той чи інший час неоднакова. Розрізняють сезонні і періодичні коливання в розповсюдженні хвороб риб, які залежать від метеорологічних умов,

температури води, інтенсивності годівлі, змін умов середовища, дії стрес-факторів під час рибоводних маніпуляцій, що призводять до зниження резистентності організму сприйнятливих риб чи активізації механізмів передавання збудника.

Розвиток та згасання епізоотій відбувається у певній послідовності. При цьому розрізняють кілька стадій: передепізоотичну, стадію розвитку, максимального піднесення, згасання, постепізоотичний період. Ця послідовність найбільш чітко прослідковується у природних водоймах та у випадках, коли епізоотія не переривається протиепізоотичними заходами. Між окремими епізоотіями є більш чи менш тривалий період спокою, який називається міжепізоотичною стадією, коли спостерігаються спорадичні випадки захворювання, що підтримує наявність збудника у водоймі. Тривалість міжепізоотичної стадії залежить від природи збудника, його біології, наявності умов для його збереження у зовнішньому середовищі, імунофізіологічного стану організму риб.

Передепізоотична стадія характеризується поступовим збільшенням заражених і хворих риб внаслідок накопичення збудника, зниженням набутого імунітету всього стада за рахунок поповнення неімунними рибами з інших господарств або зміною умов вирощування, які сприяли зниженню резистентності організму риб чи збільшенню чисельності збудника, підвищенню його вірулентності. Подовженість цієї стадії за різних захворювань та за різних умов навколишнього середовища може значно різнитися.

Для стадії розвитку епізоотичного процесу характерне значне збільшення чисельності хворих риб, нагромадження збудника у зовнішньому середовищі, посилення його вірулентності. За гострого перебігу хвороби збільшення чисельності хворих риб відбувається швидко, інколи блискавично (аеромоноз, весняна віремія коропа, іхтіофтиріоз), а за хронічного – значно повільніше.

Стадія максимального піднесення епізоотичного процесу характеризується найбільшою кількістю хворих риб з клінічними проявами хвороби і супроводжується, за гострого перебігу, їх значною загибеллю (інколи до 80–100%). Тривалість цієї стадії залежить від багатьох взаємозв'язаних чинників. У цей період у особин із індивідуальною високою резистентністю та у тих, які вижили, формується імунітет, що і створює передумову для згасання епізоотії.

Стадія згасання епізоотичного процесу – стадія за якої кількість нових випадків захворювання риб поступово зменшується, чисельність імунних риб зростає за рахунок одужання найбільш стійких до інфекції особин, появи набутого імунітету внаслідок утворення специфічних антитіл. У цей період переважають випадки з хронічним чи атиповим перебігом хвороби.

У постепізоотичний період спостерігається високий ступінь напруженості імунітету у риб, переважає безсимптомна форма хвороби та носійство збудника.

Такі співвідношення у розвитку та перебігу стадій епізоотії спостерігаються далеко не завжди і характерні для ізолюваного стада. Добре виявлені стадії розвитку епізоотичного процесу можна спостерігати за інфекційних хвороб риб, зокрема весняної віремії коропа, вірусної геморагічної септицемії форелі, аеромонозу, псевдомонозу тощо.

В ізолюваному стаді риб, яке не має контакту з іншим стадом, епізоотія поступово чи більш швидко згасає, а в стаді залишаються стійкі до цього збудника особини з набутим імунітетом (які перехворіли) та з високою неспецифічною резистентністю (які не хворіли).

У неізолюваному стаді в разі потрапляння здорових риб в інфіковане стадо, відбувається новий спалах епізоотії, який може бути сильніший за попередній. При цьому хворіють не тільки риби, що поступили в стадо, але і частина тих, що вже перехворіли за попереднього спалаху. Отже, систематичні надходження здорових риб в інфіковане стадо можуть підтримувати епізоотію невизначено тривалий час до формування імунного стада.

В інфікованому стаді вірулентність збудника через декілька років знижується, хвороба переходить у хронічну форму і поступово згасає, але впродовж певного часу риби залишаються його носіями.

Закономірності і особливості епізоотичного процесу слід використовувати під час діагностування, здійснення заходів з профілактики і лікування та для оцінювання епізоотичної ситуації.

Джерела, механізми і фактори передачі хвороби

Для виникнення хвороби риб (чи інших гідробіонтів) необхідні певні умови: наявність патогенного збудника, сприйнятливості макроорганізму і відповідних умов навколишнього середовища, що включають абіотичні, біотичні та антропогенні чинники.

Джерелом збудників можуть бути хворі риби, риби-мікробоносії, їх виділення, інфіковані знаряддя лову, тара тощо. В окремих випадках поширенню інфекційних хвороб риб сприяють використання пастоподібного корму, виготовленого з фаршу інфікованої чи хворої риби, безхребетні – п'явки, найпростіші ракоподібні (аргулюси, лернеї).

Механізм передавання інфекції включає наступні ланцюги:

- виділення збудника з інфікованого організму;
- наявність та перебування збудника у зовнішньому середовищі;
- проникнення збудника в здоровий організм, який сприйнятливий до цієї інфекції.

У разі фурункульозу лососевих збудник *Aeromonas salmonicida* виділяється з абсцесів безпосередньо у водне середовище, а за кишкової форми – з екскрементами. При знаходженні збудника в зовнішньому середовищі одні фактори сприяють його збереженню (вологість, сприятлива температура, наявність поживних речовин), інші діють згубно (сонячне опромінення, висушування, несприятлива температура, конкуренція та антагоністичні взаємозв'язки з іншими мікроорганізмами).

Значну роль у поширенні інфекційних захворювань риб відіграють і фактори передавання збудника. Факторами передавання інфекції є елементи зовнішнього середовища, які сприяють інфікуванню здорових риб – вода, корм, ложе ставів, птахи, безхребетні, а також рибоводний інвентар, знаряддя лову тощо.

Шляхи поширення інфекції:

- через воду;
- через інфікованих та мігруючих риб;
- через ложе водойм (збудники краснухи, бронхіомікозу, фурункульозу зберігаються у ґрунті ложа ставів тривалий час);
- через інфікований пастоподібний корм з фаршу хворих риб (фурункульоз форелі);
- через інфікований інвентар та знаряддя лову.

Стрес та його вплив на організм риб і епізоотичну ситуацію

Спалахи інфекційних захворювань та ускладнення епізоотичної ситуації провокує стрес, що викликається дією несприятливих чинників на організм риби.

Стрес – це стан, що виникає за впливу певного чинника, дія якого перевищує здатність організму адаптуватися до нього, внаслідок чого порушується нормальне функціонування, знижується загальна резистентність організму до потенційних патогенів.

Канадський учений Ганс Сельє (1936 р.) визначив стрес як сукупність загальних стереотипних, фізіологічно запроєктованих неспецифічних реакцій організму на дію різних за своєю природою сильних подразників – *стресових факторів*. Під їх впливом в організмі розвивається низка неспецифічних фізіологічних реакцій, що утворюють загальний адаптаційний синдром.

Функцію інтеграції у риб виконує лімбічна система, зокрема, розвинутий проміжний мозок, який у ссавців, включаючи людину, також відіграє далеко не останню роль у формуванні психоемоційного стану. Тому, визначення стресу, як психофізіологічної реакції організму допустимо і щодо риб.

Стрес-чинники, що негативно впливають на організм риби, умовно можна поділити на такі групи:

- *абіотичні чинники зовнішнього середовища* (різкі зміни температури води, невідповідність хімічного складу, рН, високе органічне навантаження водного середовища, коливання кисню, наявність аміаку, сірководню, сублетальних концентрацій важких металів, пестицидів, токсикантів, їх хронічна дія тощо);
- *фактори внутрішнього середовища* (больові відчуття, зміни констант внутрішнього середовища, інфекційні та інвазійні інтоксикації);
- *внутрішньопопуляційні та міжвидові зв'язки*;

- *антропогенні фактори* (рибоводні маніпуляції, транспортування риби, ветеринарно-санітарні заходи, високі щільності посадки тощо).

Відповідно до класичних поглядів Г. Сельє стрес має три стадії:

- *Стадія тривоги* характеризується різким збільшенням симпатичного впливу на вегетативні та соматичні реакції організму;
- *Стадія опірності* чи *резистентності*, коли організм намагається пристосуватися (адаптуватися) до дії стрес-чинників. Ця стадія характеризується стійким станом гомеостазу та реакцій поведінки;
- *Стадія виснаження*, коли через надмірну і тривалу дію стрес-чинників організм не може пристосуватися до їх впливу.

Різні стресуючі чинники як зовнішні, так і внутрішні, діючи окремо чи разом, впливають через гіпофізарно-інтерреналову систему, сприяючи підвищенню рівня кортикостероїдів плазми. Це призводить до підсилення білкового катаболізму, що регулюється кортикостероїдами і може призвести до дефіциту білка, що в свою чергу сприяє атрофії скелетних м'язів, послабленню синтезу колагену, сповільненню процесів утворення антитіл та ослабленню реакції запалення. Недостатня кількість колагену негативно впливає на процеси регенерації тканин, загоювання виразок. У риб за довготривалої дії стресу спостерігається надлишкове продукування кортизолу, що призводить до негативних наслідків та переходу стадії резистентності в стадію виснаження, оскільки білки білих клітин крові та лімфоїдних структур використовуються в процесі глюконеогенезу (синтез глюкози з попередників – лактат, піруват, гліцерин або вуглецевий скелет амінокислот за вичерпування резервного полісахариду глікогену, у вигляді якого глюкоза може депонуватися в тканинах за метаболізму вуглеводів). Це в свою чергу призводить до різкого зниження захисних функцій організму та розвитку вторинних патологій.

Таким чином під дією стресу в організмі розвиваються різні неспецифічні фізіологічні реакції, що утворюють загальний адаптаційний синдром. За стрес-відповіді відбувається «конкуренція» двох систем, що протидіють одна одній: системи, яка мобілізує енергетичні ресурси організму для збереження життя за рахунок імунної та інших систем і системи, що обмежує глибину стрес- відповіді.

При цьому може бути два результати:

- організм адаптується (якщо дія стрес-чинника була помірна, обмежена у часі чи зміна середовища відбувалася поступово);
- стрес може стати причиною фізіологічного розладу, загибелі або інфекційного захворювання риби (коли його дія перевищує адаптаційні можливості організму і корисно пристосовного ефекту не досягнуто).

На баланс результатів взаємодії цих систем суттєво впливають сила та подовженість стресу. Встановлено, що короткочасна дія стресу навіть має позитивний вплив на організм.

Стадія тривоги особливо яскраво проявляється у зграйних риб, для яких характерна згуртованість та настороженість щодо дії будь-якого зовнішнього подразника (світла, звуку, появи стороннього предмета). На стадії тривоги у риб частота руху зябрових кришок збільшується вдвічі, що свідчить про активізацію біохімічних процесів, підвищення постачання кисню організму.

В експерименті за значної зміни рН середовища початок стадії виснаження у зграйних риб характеризується втратою «згуртованості» зграї, при цьому риба періодично підіймалася до поверхні, захоплювала повітря, переверталася на бік, плавала колами. Дихання було частим і неритмічним. По досягненні рН 12,0 частина риби вичерпувала свої адаптаційні можливості та гинула. У разі тривалого перебування у воді з рН більшим ніж 30,0 од. у риб спостерігали органічні порушення – зміни слизової ока, ураження шкіри, грудних плавців із наступним некрозом тканин.

Складніше визначати межу стадії адаптації. Умовно вона була зафіксована на рівні рН 8,5–10,0 одиниць. У цьому діапазоні зграя заспокоювалася, риби намагалися змінити своє ієрархічне положення на вище, відновлювалися кормові рефлексії. Все це відбувалося на фоні нормалізації частоти дихання. Безумовно, об'єктивніше можна оцінювати наслідки дії стресу за комплексом клінічних та біохімічних показників, але під час роботи з рибою це досить складно з технічних причин. Встановлено, що після впливу стрес-чинника відновлення гематологічних показників у риб відбувається поступово. Так, у коропа показники червоної крові та чисельність тромбоцитів нормалізувалися через 2–4 доби, кількість лейкоцитів – тільки через 14–20 діб.

За стресу в ослабленому організмі риб на фоні судинних та імунних порушень можуть спостерігатися крововиливи та виразки на поверхневих покривах, зябрах, плавцях, шлунково-кишковому тракту, інфекційні та інвазійні захворювання.

Несприятливі температурний та гідрохімічний режими, підвищений вміст токсичних речовин у воді є вагомими стресуючими чинниками, що в першу чергу призводять до різних патологій зябрового апарату, органів гемопоезу, зниження загальної резистентності організму риб. При цьому створюються сприятливі умови для активізації умовно патогенної мікрофлори та виникнення інфекцій, які викликаються аеромонадами, псевдомонадами, ентеробактеріями чи іншими збудниками, що найчастіше спостерігається за значної щільності вирощування риби в аквакультурі. Стрес-чинники можуть провокувати гострий спалах весняної віремії, аеромонозу коропа, міксобактеріозу, фурункулезу, бактеріальну геморагічну септицемію, вібріоз лососевих; мікози (сапролегніоз); ектопаразитози (іхтіободоз, триходиноз, хілодонельоз, гіродактильоз). Значне органічне навантаження водою сприяє загостренню патології незаразної природи – бронхіонекрозу.

Негативна дія стресу особливо відчутна за інтенсивної форми ведення аквакультури, в рибних господарствах індустріального типу за високої щільності посадки риби при вирощуванні. Без урахування дії стресуючих факторів та їх усунення неможливо досягти сприятливої протиепізоотичної ситуації. Профілактика стресу у риби при вирощуванні передбачає оптимізацію гідрохімічного режиму, використання для годівлі повноцінного збалансованого корму, дотримання зоогігієнічних умов та щільності посадки, мінімізацію негативного впливу під час рибоводних маніпуляцій, застосування спеціальних антистресуючих препаратів.

Профілактика і терапія хвороб риб

Розповсюдженню хвороб риб сприяє низка чинників, основні з яких:

- порушення рибоводно-меліоративних і ветеринарно-санітарних умов під час утримання і вирощування риби;
- низька технологічна культура та якість штучних кормів;
- недостатній ветеринарний контроль при перевезенні живої риби та за епізоотичним станом рибницьких господарств;
- порушення карантинних заходів;
- нерегулярна дезінфекція і дезінвазія ставів, садків, басейнів, інвентарю, допоміжних засобів;
- ігнорування профілактичних обробок риби;
- погіршення екологічної ситуації у водоймах та умов вирощування;
- порушення санітарних вимог під час проектування і будівництва ставових господарств.

Для забезпечення ефективного ведення аквакультури провідну роль має оптимізація екологічних умов у поєднанні із систематичним цілеспрямованим проведенням рибоводно-меліоративних, ветеринарно-санітарних і лікувально-профілактичних заходів, які включені до загального технологічного рибоводного процесу.

З урахуванням специфіки рибогосподарських водойм (їх великої площі, складного контролю за середовищем існування риби) важливо розуміти, що виникненню хвороб легше запобігти, ніж здійснювати заходи з їх ліквідації та лікування хворих риб, які часто є затратними і малоефективними. У цьому зв'язку першочергове значення для забезпечення епізоотичного благополуччя під час вирощування риби має профілактика. При цьому вибір тих чи інших заходів базується на знанні загальної біології та патології риб, етіології, закономірностей виникнення, перебігу і прояву їх хвороб, а також обов'язкового врахування специфіки рибного господарства чи водойми, глобальних змін екологічних умов під дією недостатньо контролюючої хімізації сільського господарства та промислових стоків.

Комплекс зоогігієнічних, рибоводно-меліоративних і ветеринарно-санітарних заходів з періодичним літуванням рибницьких ставів є основою профілактики хвороб риб і за систематичного проведення дає можливість вирощувати життєстійкий посадковий матеріал, якісну рибну продукцію.

Профілактичні заходи при вирощуванні риби

Створення оптимальних зоогігієнічних умов включає в себе:

1. Дотримання ветеринарно-санітарних вимог під час будівництва та експлуатації рибних господарств;
2. Забезпечення оптимального гідрологічного і гідрохімічного режимів у водоймах;
3. Меліорація та профілактичне літування ставів;
4. Дотримання біотехнологічних вимог при вирощуванні риби:
 - відбір та підбір плідників за генетичними і зоотехнічними показниками та вирощування якісного рибопосадкового матеріалу;
 - створення зоогігієнічних та екологічних умов у нерестових ставах;
 - дотримання оптимальної щільності посадки під час вирощування;
 - забезпечення повноцінної, збалансованої годівлі;
 - поліпшення кормової бази;
 - вирощування риби у полікультурі.
5. Інформаційно-навчальне забезпечення персоналу щодо профілактики хвороб риб.

До ветеринарно-санітарних заходів належить:

1. Контроль епізоотичного стану рибних господарств;
2. Ветеринарний нагляд за перевезенням живої риби;
3. Профілактичне карантинування завезених об'єктів аквакультури;
4. Профілактична дезінфекція і дезінвазія ставів, знарядь лову, інвентарю тощо;
5. Лікувально-профілактична обробка риби під час інкубації;
6. Лікувально-профілактична обробка риби:
 - протипаразитарна обробка риби весною та восени;
 - короткочасні обробки у вигляді ванн;
 - обробка риби під час транспортування;
 - обробка риби у ставах;
 - обробка риби в індустріальних господарствах.
7. Профілактичне вибракування, ізоляція хворої та утилізація загиблої риби.

Заходи із профілактики незаразних хвороб та токсикозів риб складаються із:

1. Постійного контролю та регуляції температурного, газового та гідрохімічного режимів;
2. Дотримання вимог до якості та відповідності корму, що використовується для годівлі риб;
3. Профілактики токсикозів риб:
 - контроль гранично-допустимих концентрацій забруднювачів водного середовища;
 - проведення водоохоронних заходів щодо запобігання забрудненню водойм пестицидами, добривами, побутовими і промисловими стічними водами.

Вказані заходи є необхідною складовою технологічного процесу, особливо за значної інтенсифікації рибництва та в індустріальних господарствах.

Для підвищення рівня виробничої культури важливе значення має і підвищення професійного рівня обслуговуючого персоналу, ознайомлення його з основними вимогами до умов вирощування риби, заходами з профілактики її хвороб, технікою безпеки під час проведення лікувально-профілактичних обробок в аквакультурі.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке епізоотологія, епізоотичний процес, ензоотія, епізоотія?
2. Динаміка епізоотичного процесу.
3. Механізм передачі інфекції.
4. Стрес та його вплив на організм риб.
5. Профілактика і терапія хвороб риб.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

Основи загальної паразитології

План

1. Паразитизм як співіснування організмів різної систематичної належності.
2. Цикли розвитку паразитів.
3. Формування паразитофауни риб.
4. Вплив паразитів на організм риб.
5. Видова специфічність паразитів.
6. Роль паразитів у водних екосистемах.

Паразитизм як співіснування організмів різної систематичної належності

Серед хвороб риб особливе місце займають інвазійні, збудниками яких є паразитичні організми, які зустрічаються майже в усіх систематичних групах тварин та рослин і входять до складу екологічних співтовариств різних біоценозів, у тому числі і водних екосистем. Паразитизм забезпечує живлення, розмноження, існування та чисельність паразита для збереження його як виду.

Паразитизм – це постійне, не випадкове співіснування організмів різної систематичної належності, одна з форм симбіозу, але оскільки паразит живиться за рахунок хазяїна і негативно діє на його організм, виділяючи токсини, вони знаходяться в антагоністичних стосунках.

Для нейтралізації цього впливу хазяїн (живитель) використовує різні механізми. Внаслідок такої взаємодії в процесі еволюції склалася певна нестійка рівновага, за якої шкідливий вплив паразита тією чи іншою мірою

нейтралізується дією захисних сил макроорганізму, спрямованих на обмеження чисельності паразита і зниження його патогенності. Така рівновага в системі паразит–хазяїн значно залежить від стану макроорганізму, його імунофізіологічного статусу та умов середовища існування, які регулюють чисельність паразита і впливають на результат його взаємодії з макроорганізмом. У разі значної плодючості надмірна чисельність паразита може порушити цю рівновагу і призвести до загибелі макроорганізму, а опосередковано – і до вимирання паразитичного організму, що є загрозою для його існування як виду. Явище паразитизму в усьому його різноманітті вивчає наука **паразитологія**.

У риб популяцій природних водойм наявність паразитів є нормою. Паразити – нормальні члени біоценозу і захворювання, які вони викликають, у більшості своїй належать до природних явищ, які підтримують якісну та кількісну його стабільність.

Паразитофауна риб – це динамічний біологічний комплекс, який склався у певних умовах зовнішнього середовища. Кількість та видовий спектр паразитів риб безпосередньо залежить як від змін умов існування риби, так і від змін її фізіологічного стану.

За паразитичної форми співіснування паразит використовує два середовища:

- середовище I порядку – інший організм, який він використовує як своєрідну екологічну нішу і джерело живлення;
- та середовище II порядку – зовнішнє середовище, в якому існує хазяїн. Середовище II порядку частіше впливає на паразита через організм хазяїна, що не виключає і прямої дії чинників середовища на його онтогенез.

Цикли розвитку паразитів

Основою збереження окремих особин, виду, біологічного різноманіття загалом є пластичність – здатність живого організму до пристосування, адаптації, що склалися в процесі еволюції. Для збереження та поширення у паразитичних організмів еволюційно виникли різні пристосування для фіксації, проникнення та поширення в організмі хазяїна, протидії його системі захисту та негативним чинникам середовища, здатність виживати в ньому, а за необхідності і проходити певні життєві цикли.

Комплекс еволюційно вироблених механізмів, які дозволяють паразиту виявляти інвазивність, існувати в організмі хазяїна чи поза ним під час проходження певних стадій свого онтогенезу, називається **циклом розвитку**.

Розрізняють паразитів з **прямим і складним циклом розвитку**. До паразитів з прямим циклом розвитку відносять найпростіші, моногенні та паразитичні рачки.

Паразити із складним циклом повинні пройти певну низку стадій розвитку в декількох живителях, які при цьому змінюють один одного або у зовнішньому середовищі, де той чи інший паразит може знаходитися певний період (трематоди, цестоди, нематоди та ін.).

Хазяїн, в якому знаходяться статевозрілі паразити, називається **остаточним**. Живителі, в яких проходить розвиток личинкових стадій, називаються проміжними або додатковими. Число остаточних і проміжних живителів у різних видів паразитів може бути різним.

Цикл розвитку паразита включає:

- *стадію яйця* в багатоклітинних або цисти у простих організмів (на цій стадії паразит не потребує живлення, оскільки знаходиться в пасивному стані і може тривалий час зберігати свою життєздатність, залишаючись в організмі хазяїна або поза ним);
- *личинкову стадію*, яка відрізняється значною різноманітністю будови в різних видів. Личинкові стадії паразити риб найчастіше проходять в організмі представників планктонних або бентосних організмів кормової бази водойм, моллюсків.

Знаючи життєві цикли того чи іншого паразита, стадії його розвитку, можна ефективно проводити заходи з профілактики, досягти повного знищення збудника за рахунок переривання циклу його розвитку в найбільш уразливих ланках.

Локалізація паразитів

Локалізація паразитів дуже різноманітна – їх можна виявити в епітеліальній, м'язовій, хрящовій, кістковій, нервовій тканинах, головному мозку, багато найпростіших, моногеней та рачків знаходяться в нюхових ямках.

За місцем локалізації та характером паразитування можна виділити дві великі групи паразитів риб: ектопаразити та ендопаразити.

Ектопаразити локалізуються на поверхні риби (шкіра, плавці, зябра) або порожнинах, що відкриваються на зовні (ротова порожнина, нюхові ямки) і протягом свого життєвого циклу знаходяться безпосередньо під впливом чинників зовнішнього середовища. Серед них є тимчасові паразити, які можуть існувати поза організмом риби (деякі паразитичні рачки, п'явки і т. ін.).

Ендопаразити локалізуються у внутрішніх органах і тканинах хазяїна. Тільки на деяких етапах свого розвитку, переважно пов'язаних із зараженням нового живителя, ендопаразити знаходяться в зовнішньому середовищі як вільно існуючі організми.

Формування паразитофауни риб

Формування паразитофауни риб, тобто сукупності паразитів у риб одного виду в межах його ареалу, відбувається за певними закономірностями і залежить від характеру водойми, її розміру, проточності, гідрологічних та гідрохімічних характеристик, паразитофауни джерела водопостачання, температури водного середовища, кліматичної зони, гідробіологічних особливостей, солоності, зв'язку чи ізоляції з іншими водоймами, від фауни безхребетних (проміжних живителів багатьох паразитів) та від хребетних – остаточних хазяїв паразитів, розповсюджувачів інвазії. Прямий чи опосередкований вплив мають ґрунти, характер рослинності, ступінь та

щільність заростання, біологія риб-хазяїв, процеси інтенсифікації. Впливає на склад ендопаразитів риб і живлення, склад корму. Кожен вид паразита має морфобіологічну специфіку. Формування паразитофауни відбувається, переважно, на першому році життя риб.

Тільки у прісноводних риб, на сьогодні, виявлено близько 2000 видів паразитів. Проте у риб у разі вирощування в умовах ставових господарств значно менше видове різноманіття паразитів (до 10-20 видів), оскільки паразитофауна риб за їхнього утримання у контрольованих умовах набагато бідніша, ніж паразитофауна того самого виду із природних водойм. Так, у коропа в умовах ставового вирощування відомо близько 40 видів паразитів, водночас у сазана промислових водойм їх зареєстровано майже вдвічі більше. У форелі природних водойм, де сприятливіші умови для існування риби, також відомо значно більше видів паразитів, що пояснюється проведенням протиепізоотичних заходів, обмеженою можливістю обміну паразитами в умовах аквакультури.

Порівняно з великими водоймами, де фауна гідробіонтів багатша, паразитофауна більш різноманітна, у невеликих – чисельність окремих видів паразитів, для яких є сприятливі умови, може бути значною (наприклад ектопаразитів). У водоймах з низькою проточністю (стави, водосховища) накопичення інвазивних стадій розвитку паразитів відбувається швидше, ніж у проточних (річках, струмках і т. ін.). У ставах чисельність паразитів з прямим циклом розвитку зростає швидше, ніж тих, які потребують для свого розвитку наявність проміжних хазяїв. Склад паразитофауни залежить і від віку риби, характеру її живлення, імунофізіологічного стану.

Встановлено, що першими паразитами молоді риб є найпростіші (інфузорії, джгутиконосці) та гельмінти з прямим циклом розвитку – моногенії, оскільки характер поверхневих покривів у цей час сприятливий для їх розвитку. Паразити із складним циклом розвитку з'являються після переходу риби на активне живлення планктонними або бентосними організмами, серед яких є проміжні живителі багатьох гельмінтів.

Одноманітність паразитофауни риб в аквакультурі залежить як від порівняно невеликих розмірів водойм, так і періодичного осушення ставів, дезінфекції їх ложа та інших меліоративних заходів. На чисельність паразитів, особливо ектопаразитів з прямим циклом розвитку, значно впливають процеси інтенсифікації, зокрема збільшення щільності посадки риб під час вирощування, а також склад паразитофауни джерела водопостачання.

Різноманітність паразитофауни прісноводних риб найбільша навесні і восени. У весняні місяці при підвищенні температури створюються сприятливі умови для розвитку паразитів із прямим циклом розвитку, дозрівання яєць, цист і личинок. У літні місяці багато паразитів із складним циклом проходять стадії розвитку в організмі проміжних живителів.

Паразитофауна риб є чутливим індикатором екологічного стану водних екосистем. В цьому зв'язку її вивчення, аналіз паразитологічної ситуації у

рибогосподарських водоймах може бути важливим елементом біомоніторингу. Процеси їх евтрофікації та дистрофікації внаслідок забруднення впливають на представників усіх фауністичних комплексів, зменшуючи різноманітність видового складу. На тлі загального збіднення паразитофауни риб може спостерігатися її збагачення у найбільш масових аборигенних видів (окуня, плітки, ляща та ін.). Це, на перший погляд, парадоксальне явище пояснюється загальною бідністю гідрофауни, коли обмежена чисельність кормових об'єктів примушує рибу розширювати спектр живлення, що в свою чергу сприяє збільшенню видового різноманіття її паразитів. Таким чином, спостерігається зміна екології риб, яка зумовлена антропогенним фактором.

Для об'єктивного оцінювання паразитологічної ситуації потрібно не тільки провести клінічний огляд та патолого-анатомічне дослідження риби, але і визначити такі показники для статистичного опрацювання отриманих даних:

- екстенсивність інвазії (відношення кількості інвазованих риб до загальної чисельності обстежених особин того самого виду подана у відсотках);
- інтенсивність інвазії (кількість паразитів одного і того самого виду на одну інвазовану рибу); інтенсивність інвазії переважно вказують двома цифрами, які відповідають мінімальній та максимальній кількості паразитів, виявлених на одну особину, обстежених риб (наприклад: 2–7 екз./рибу);
- індекс рясності (середнє число паразитів на одну досліджену рибу).

За інтенсивністю та екстенсивністю інвазії визначають наявність інвазійного захворювання чи можливість його виникнення.

Вплив паразитів на організм риби

Як уже зазначалося, за спільного співіснування паразит та його хазяїн знаходяться в антагоністичних зв'язках, особливості яких визначаються сукупністю біологічних і фізіологічних процесів, що відбуваються в період розвитку паразита, захисними механізмами та реакціями макроорганізму.

Механічна дія. Паразити органами прикріплення (присосками, ботріями, хітиновими дисками, гачками тощо) при фіксації до поверхні тіла, зябер, стінок кишкового тракту можуть викликати механічне подразнення та ушкодження, руйнувати епітеліальні покриви секретом отруйних залоз, спричинюючи появу виразок тощо. Так, у разі масового ураження поверхневих покривів риб ектопаразитами (*Ichthyobodo necator*, *Chilodonella cyprini*, *Gyrodactylus sp.* та ін. видами) спостерігаються посилення секреції слизу та значне ослизнення, утворення блакитно-білого щільного нальоту, що призводить до порушення дихальної функції шкіри і процесів кровообігу. У місцях прикріплення паразитичних рачків, зокрема збудників лернеозу (*Lernaea cyprinacea*, *L.elegans*), аргульозу (*Argulus foliaceus*, *A.japonicus* та ін.), на поверхні тіла риб виникають виразки, а запальний процес охоплює як поверхневі шари, так і м'язеву тканину.

Закупорювання капілярів зябер грибом *Branchiomyces sanguinis* і яйцями трематоди *Sanguinicola inermis*, руйнування тканини зябрових пелюсток збудниками ергазильозу, синергазильозу, дактилогірозу може призвести до некрозу та відмирання їх окремих ділянок, ускладнення функціонування зябер. У разі масового зараження риби гельмінтами (кавіями, каріофілеусами, ботріоцефалами та ін.) травмується слизова оболонка, спостерігаються геморагії, запалення, порушення травлення, а значне скупчення гельмінтів може призвести до закупорювання кишкового тракту. Механічні uszkodження паразитами можуть спостерігатися і в інших органах риб (нирки, печінка, гонади). Так, плероцеркоїди стьожкових червів з родів *Ligula* та *Digramma*, сягаючи значних розмірів, викликають деформацію внутрішніх органів, порушення функції плавального міхура, атрофію гонад, розрив стінок черевної порожнини, загальну інтоксикацію. Плероцеркоїди цестоци *Triaenophorus nodulosus*, інкапсулюючись у печінці риби, викликають утворення щільних капсул, переродження її тканин, некротизацію окремих ділянок органу. Нематода *Hepaticola petruschewskii*, паразитуючи у печінці лососевих, корошових, сомових та ін. риб, ушкоджує її паренхіму, призводить до зміни структури гепатоцитів.

Тканинні реакції виявляються у вигляді різного роду розростань, утворення капсул навколо збудника чи його личинок: на зябрах за ураження глохидіями, на поверхні кишкового каналу за вузликового кокцидіозу, в печінці за тріенофорозу, у м'язовій та епітеліальній тканині за постодиплостомозу. Утворення капсул дає можливість локалізувати та прискорити загибель паразита, обмежити дію його метаболітів на організм риби.

Токсичний вплив. Інтоксикація організму риби може відбуватися як під дією секретів спеціалізованих отруйних залоз, так і під дією продуктів обміну речовин збудника. Так, секрет дії спеціалізованої ядовитої залози ротового апарату аргулюсу не тільки сприяє руйнуванню епітелію поверхневих покривів, але і викликає загальну інтоксикацію організму, що може стати причиною загибелі молоді риб.

Живлення за рахунок організму хазяїна (живителя). Паразити ростуть та розвиваються за рахунок хазяїна, використовуючи частину поживних речовин його організму. За значних інвазій, особливо у цьоголіток, сповільнюється темп росту, знижується коефіцієнт вгодованості, а продукти життєдіяльності паразита викликають інтоксикацію, порушення гематологічних та біохімічних показників, загальне виснаження організму, а інколи і масову загибель риби.

При тривалому співіснуванні паразита та живителя, внаслідок адаптації виникає рівновага, за якої чисельність паразита не досягає значної кількості, що не завдає відчутної шкоди організму хазяїна. Але в аквакультурі за надмірної щільності об'єктів вирощування знижується їх імунологічний статус, створюючи сприятливі умови для розвитку паразитів. При цьому

збільшується інтенсивність та екстенсивність інвазії, що призводить до виникнення хвороби і загибелі частини інвазованих особин.

За інтродукції та акліматизації нових об'єктів рибництва у випадках утворення нової системи паразит–хазяїн, коли відсутня їх взаємна пристосованість, внаслідок патогенності паразита, спостерігається значний негативний вплив на організм риби, що призводить до виникнення інвазійного захворювання та масової її загибелі. Прикладом можуть бути гельмінти роду *Bothriocephalus*, завезені за інтродукції рослиноїдних риб.

Знання загальних закономірностей формування системи паразит–хазяїн–зовнішнє середовище, їх взаємовпливу дозволяють об'єктивно оцінити епізоотичну ситуацію водних екосистем, штучних чи природних іхтіоценозів.

Для ефективного ведення рибного господарства, профілактики інвазій, необхідно контролювати видовий спектр та чисельність паразитів об'єктів вирощування, що можливе тільки за регулярного іхтіопатологічного обстеження риби, яке включає і паразитологічні дослідження.

Видова специфічність паразитів

Істотний вплив на можливість виникнення інвазійного захворювання має така особливість паразитичних організмів, як їх специфічність – вибірковість паразитів щодо певних видів живителів. *Вузька або чітко визначена видова специфічність*, характерна для паразитів, що пристосувалися до паразитування тільки на одному або невеликій кількості видів риб. Є паразити, що не виявляють вузької специфічності, широко розповсюджені і зустрічаються на різних видах риб або мають відносну специфічність.

До паразитів, які мають вузьку специфічність, відносять збудників моногеноїдозів, деяких паразитичних рачків, нематодів. Так, представники роду *Sinergasilus* зустрічаються лише у рослиноїдних риб.

Широка специфічність характерна для деяких інфузорій, цестод, трематод та ін. Специфічність паразитів визначає і заходи, спрямовані на запобігання тим хворобам, які вони викликають. Відсутність у полікультурі специфічних риб-хазяїв сприятиме зникненню пристосованих до них паразитів, і як наслідок – ліквідації хвороби.

Роль паразитів у водних екосистемах

Як і у вільноживучих тварин, популяція паразитів визначається як сукупність особин одного виду, що володіє загальним генофондом і займає певну територію. Популяція паразитів тісно пов'язана з популяціями своїх хазяїнів і може існувати тільки разом з ними. Відповідно, умовно можна говорити про популяції певних біотопів, окремих рибоводних споруд або навіть окремих риб. Такі складові можуть бути використані під час обговорення окремих ситуацій, що складаються на водоймах або в рибних господарствах.

Оскільки паразити риб тісно пов'язані із своїми хазяїнами загальними вимогами до умов екологічних біотопів, вони складають такі ж популяції, як

і їх хазяїни. При цьому існування тих чи інших популяцій паразитів регулюється наявністю необхідних для них умов: температурою води, характером водойми або особливостями рибного господарства, станом популяції проміжних і дефінітивного хазяїна і фізіологічним статусом складових її особин. Звідси можливе існування холодноводних або тепловодних популяцій паразитів в залежності від температури води у водоймах або рибоводних спорудах. Чисельність популяцій паразитів буде залежати від розмірів водойми та наявності необхідних екологічних умов. У великих водоймах чисельність популяцій ендопаразитів може бути більш значною, ніж в невеликих, так як в них різноманітніші екологічні ніші, в тому числі видового складу гідробіонтів, які є проміжними хазяїнами багатьох видів паразитів. У той же час чисельність популяцій ектопаразитів в невеликих водоймах або рибоводних спорудах може бути великою, так як для зростання їх чисельності та перезараження хазяїнів створюються сприятливі умови саме в невеликих водоймах.

Паразити різних видів, так само як і вільноживучі тварини, можуть утворювати біоценози (паразитоценози). Однак їх не можна розглядати ізольовано від хазяїнів, так як в системах паразит-хазяїн обидва співчлена дуже тісно пов'язані один з одним і необхідно враховувати вплив зовнішнього середовища, а також паразитів і хазяїнів один на одного.

Розглядаючи значення паразитів в природних і штучних екосистемах, слід зазначити, що вони відіграють значну роль в регуляції чисельності своїх хазяїнів.

Отже, якщо певний біотоп (або рибоводна споруда) не здатна витримати більше певної кількості особин, їх фізіологічний статус знижується і створюються сприятливі умови для розвитку паразитів, які, збільшуючись чисельно, призводять до виникнення хвороби і загибелі «зайвих» особин.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке паразитизм?
2. Цикли розвитку паразитів.
3. Особливості формування паразитофауни риб.
4. Видова специфічність паразитів.
5. Роль паразитів у водних екосистемах.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

Інфекційні захворювання риб

План

1. Інфекційний процес та особливості його розвитку у риб.
2. Патогенність і вірулентність мікроорганізмів.
3. Умови виникнення інфекційного процесу.
4. Форми прояву інфекційних хвороб риб.

Інфекційні хвороби риб реєструються в усіх типах рибних господарств, особливо, під час вирощування за інтенсивних технологій, в індустріальних господарствах, коли високі щільності посадки збільшують контакт між здоровими та хворими особинами. У природних водоймах епізоотії, викликані бактеріями, вірусами, грибами реєструються рідко.

До інфекційних хвороб риб відносять:

- **бактеріальні хвороби**, що зустрічаються найчастіше: *аеромонози (краснуха) і псевдомонози корошових риб, фурункульоз, вібріоз і флексибактеріози (міксобактеріози) лососевих; едвардсіельоз та ієрсиніоз, мікобактеріоз, аеромонози і псевдомонози акваріумних риб та інші.*
- **вірусні хвороби**: (*весняна віремія коропа, вірусна геморагічна септицемія, інфекційний некроз гемопоетичної тканини, інфекційний некроз підшлункової залози, вірусний некроз еритроцитів, герпесвірусні інфекції, іридовірусні інфекції та ін.*), для яких характерний гострий перебіг із високою смертністю риби, що завдає значних економічних збитків світовій аквакультури;
- із **мікозів** риб епізоотологічне значення в регіонах України мають *бранхіомікоз, іхтіофоз та дерматомикози, зокрема сапролегніоз.*

Комплекс профілактично-лікувальних заходів при інфекційних хворобах риб спрямований на локалізацію вогнища інфекції, недопущення поширення збудника захворювання як у межах, так і поза межами господарства, дотримання ветеринарно-санітарних вимог. Основну увагу звертають на створення сприятливих умов вирощування, зокрема гідрохімічного режиму, підвищення неспецифічної резистентності організму риб (згодовування доброякісних збалансованих кормів з необхідною кількістю вітамінів, особливо аскорбінової кислоти), запобігання стресуванню риби під час рибоводних маніпуляцій.

Інфекційний процес та особливості його розвитку у риб

Риби, як і інші представники тваринного світу, живуть у середовищі, заселеному безліччю мікроорганізмів – вірусами, бактеріями, грибами, мікоплазмами, рикетсіями та ін., які є важливим екологічним фактором біотичної природи. Деякі з них патогенні чи умовно патогенні і здатні викликати інфекційне захворювання у риб. Видатний патолог академік А.Д. Сперанський підкреслював, що інфекційна хвороба є результатом взаємодії трьох факторів, кожний з яких змінний – мікроорганізму, сприйнятливого макроорганізму та навколишнього середовища.

На сучасному етапі розвитку науки під **інфекцією** (від лат. *infectio* – всмоктування, зараження) розуміють стан зараження інфекційним збудником, за якого розвивається еволюційно складений комплекс біологічних реакцій взаємодії макроорганізму і патогенного мікроорганізму. Динаміка реакцій взаємодії між патогенним мікроорганізмом та макроорганізмом називається **інфекційним процесом**. Інфекційний процес, з

одного боку, включає проникнення, розмноження та поширення збудника в макроорганізмі, а з іншого – реакцію макроорганізму на дію збудника, що виявляється у біохімічних, функціональних, морфологічних та імунологічних змінах, спрямованих на збереження сталості його внутрішнього середовища – гомеостазу.

Інфекційні хвороби мають особливості, що відрізняють їх від хвороб неінфекційної природи:

- інфекційні хвороби викликаються певним специфічним збудником;
- хворий організм стає джерелом збудника інфекції, який виділяється в навколишнє середовище та інфікує здорових особин;
- у хворому організмі відбуваються процеси утворення специфічних антитіл, внаслідок чого організм після одужання, у більшості випадків, певний період несприйнятливий до повторного інфікування тим самим збудником, тобто набуває специфічного імунітету.

Інфекційний процес характеризується циклічним розвитком і включає такі основні періоди: інкубаційний (прихований або латентний – період передвісників хвороби), клінічний (період виражених проявів хвороби) та кінцевий результат (одужання організму чи його загибель, перехід захворювання у хронічну форму). За сприятливого результату поступово відновлюються фізіологічні функції організму. Кожен період має свою тривалість і характерні особливості. У клінічному періоді визначають форму перебігу хвороби (гостра, підгостра, хронічна, латентна та ін.). Після інфекційної хвороби, в одних випадках, макроорганізм звільняється від збудника як результат набутого імунітету, а в інших – збудник тривалий час зберігається в макроорганізмі, не розмножуючись і не викликаючи патологічних змін. Такий стан визначається як бактеріо-, вірусо- чи паразитозносія.

Патогенність і вірулентність мікроорганізмів

У розвитку інфекційних хвороб велику роль відіграє *патогенність* збудника (грец. *pathos* – хвороба, *genos* – народження) – потенційна здатність певного виду мікроорганізму викликати в сприйнятливому макроорганізмі відповідний інфекційний процес, тобто захворювання. Патогенність – видова ознака, що закріплена генетично, яка характеризується здатністю викликати типові для певного виду збудника патоморфологічні і патофізіологічні зміни в певних тканинах, органах за природних для нього способів зараження. За патогенністю мікроорганізми поділяються на непатогенні (сапрофіти), умовно-патогенні та патогенні. Умовно-патогенні мікроорганізми, переважно, є природними мешканцями зовнішнього середовища, організму людини та тварин і викликають захворювання тільки за умов зниження імунітету макроорганізму або підвищення власного патогенного потенціалу.

Ступінь або *міра патогенності* різних ізолятів чи штамів окремого патогенного виду мікроорганізму чи вірусу називається *вірулентністю* (*virulentus* – отруйний). Вона залежить від властивостей інфекційного агента, шляхів його потрапляння в макроорганізм та чутливості інфікованого

організму. Вірулентність вимірюється у спеціальних одиницях DLM (*dosis letalis minima*) та LD₅₀, які відповідають найменшій кількості мікробних клітин, що за певного способу зараження викликають загибель 95% (DLM) чи 50% (LD₅₀) чутливих гідробіонтів певного виду, маси та віку протягом певного часу.

Патогенність та вірулентність зумовлені комплексом властивостей мікроорганізму, які сформувалися в процесі пристосування до паразитування в макроорганізмі і полягають у їх здатності проникати, розмножуватись і поширюватися в макроорганізмі, протистояти його захисним механізмам, пригнічувати неспецифічні фактори резистентності, викликати патогенні зміни в тканинах та органах. Основними факторами патогенності і вірулентності є здатність мікроорганізмів до адгезії (лат. *adhaesio* – прилипання, прикріплення), колонізації, персистенції, інвазивності (лат. *invasio* – вторгнення, напад, проникнення), токсигенності. Забезпечують інвазію, розмноження в тканинах і поширення в організмі патогенних мікроорганізмів агресини – різноманітні за природою та механізмом дії білки, полісахариди. Внаслідок підвищення вірулентності мікроорганізмів, пригнічення фагоцитозу та послаблення захисних реакцій організму, агресини сприяють швидкому розмноженню й поширенню в тканинах збудника. У разі введення в організм риб агресинів без бактерій вони не викликають інфекційного процесу, але зумовлюють появу специфічних антитіл і розвиток імунітету. Особливу роль у розвитку інфекційного процесу відіграє здатність патогенних мікроорганізмів продукувати екзо- та ендотоксини. Вірулентність одного і того самого мікроорганізму може проявлятися по-різному залежно від шляхів його потрапляння в макроорганізм.

При зниженні резистентності макроорганізму або підвищенні вірулентності збудника розвивається патологічний процес – захворювання. Механізм розвитку хвороби називають *патогенезом*. Вивчення патологічних процесів, які можуть відбуватися в організмі, сприяє розумінню патогенезу хвороби, що надзвичайно важливо для діагностики, лікування та розробки ефективних заходів профілактики.

Патогенна дія збудника на організм риб може проявлятися у формі:

- *септицемії* – проникнення, розмноження в крові і поширення збудника в органах та тканинах організму. Ця форма патогенної дії збудника на організм притаманна інфекційним хворобам риб (аеромонозам, псевдомонозам, вірусним захворюванням);
- *бактеріємії, вірусемії* – знаходження збудника в крові без розмноження. При цьому, відбувається його перенесення рухом крові з первинного вогнища та інфікування інших органів. Бактеріємія (чи вірусемія) спостерігається за переходу від гострого перебігу хвороби у хронічну форму (аеромоноз, псевдомоноз, весняна віремія коропа);

- *токсемії* – потрапляння в кров та вплив на організм токсинів збудника.

Умови виникнення інфекційного процесу

Інфекційний процес залежить не тільки від вірулентності та дози збудника, але і від стану захисних сил організму та умов середовища. Ослаблення організму риб внаслідок неякісної годівлі, порушення умов вирощування, зоогігієнічних вимог, гідрохімічного режиму, температури – сприяє розвитку інфекції. На резистентність до інфекції впливають також вид, вік, порода риби.

У рибницьких водоймах досить часто можна виявити збудників, але їх наявність необов'язково супроводжується появою хворих риб. Так, у джерелах водопостачання рибних господарств постійно присутні умовно-патогенні для риб бактерії – аеромонади, псевдомонади, міксобактерії, але епізоотія виникає лише у разі погіршення умов середовища та ослаблення захисних систем макроорганізму. При цьому відбувається різке збільшення чисельності збудника, підвищення його вірулентності та виникнення захворювання. Досить часто, як вторинне ускладнення, виникає ураження ослаблених риб грибами роду *Saprolegnia*.

Отже, для виникнення інфекційного процесу необхідна наявність і взаємозумовлений зв'язок таких чинників:

- збудника інфекційної хвороби з певною вірулентністю;
- чутливого до конкретного збудника макроорганізму;
- певних умов зовнішнього середовища, необхідних для виникнення та розвитку інфекційного процесу.

На відміну від теплокровних, температурний оптимум розвитку збудників інфекційних хвороб риб досить широкий – від 10°C до 25°C і вище. Вірулентність збудників зменшується при зниженні температури води, а, отже, і тіла риби.

Патогенні для риб аеромонади часто зустрічаються в кишечнику коропа чи ставовій воді в авірулентній формі, не викликаючи захворювання. Збудник фурункульозу зустрічається як в організмі хворих риб, так і забрудненій воді водойм, активно розмножуючись як сапрофіт. Збудники сапролегніозу є сапрофітними грибами, які часто виявляються на шкірі та зябрах здорової риби, але при ослабленні захисних сил організму вони активно розмножуються на поверхневих покриттях, викликаючи їх ураження. Збудник бронхіомікозу виявляє значну вірулентність за температури води вище 20°C, а за нижчих температур хвороба має хронічний чи підгострий перебіг.

За багатьох інфекційних хвороб (краснуха коропа, фурункульоз лососевих, геморагічна септицемія, весняна віремія та ін.) збудники, розмножуючись майже в усіх органах і тканинах, спричиняють загальне ураження організму. Але є збудники, які локалізуються, викликаючи патологічні зміни тільки у певних органах. Так, збудник бронхіомікозу локалізується в кровоносних судинах та сполучній тканині зябер.

Шляхи проникнення хвороботворного агента в організм називають вхідними «воротами інфекції або інвазії». Збудник може проникати в організм риби через зябра (бактерії, гриби), поверхневі покриви (бактерії, гриби, інфузорії, моногенії, ракоподібні та ін.), органи травлення (бактерії, кокцидії, гельмінти), сечостатеві шляхи (бактерії, деякі гельмінти), безпосередньо у кров'яне русло (трипаносоми, криптобії) тощо. Від місця проникнення збудника залежить ступінь захворюваності риб та перебіг захворювання.

Форми прояву інфекційних хвороб риб

Особливості прояву та перебігу захворювань залежать від їх етіології, сприйнятливості риби і наявності певних умов.

Залежно від тривалості та характеру прояву клінічних ознак інфекційні хвороби риб можуть мати такі форми перебігу: *гостру, підгостру, хронічну, стерту, латентну та стан мікробоносійства*.

Гостра форма характеризується швидким перебігом хвороби і продовжується від декількох діб до двох тижнів. У складних випадках спостерігається *надгостра форма* перебігу хвороби без виявлених клінічних ознак, яка закінчується несподіваною загибеллю риби (як результат швидкого розвитку септичного процесу).

Підгостра форма інфекційного захворювання більш подовжена – від двох до шести тижнів з типовими для цього захворювання клінічними ознаками.

Хронічна форма інфекційної хвороби у риб може продовжуватися протягом декількох місяців з нечітко виявленими клінічними ознаками.

Стерта форма характеризується відсутністю окремих або багатьох клінічних ознак, притаманних цьому захворюванню.

Латентна – безсимптомна форма інфекції, яка в разі погіршення зовнішніх умов може прийняти типову форму.

Носійство – наявність збудника в організмі, що не супроводжується захворюванням.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке інфекція та інфекційний процес?
2. Значення патогенності збудника у розвитку інфекційних хвороб.
3. Форми прояву патогенної дії збудника.
4. Форми перебігу хвороб риб.
5. Умови виникнення інфекційного процесу.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

Діагностика інфекційних хвороб риб

План

1. Загальні методи діагностики хвороб риб.

2. Епізоотологічний метод.
3. Клінічний метод.
4. Патолого-анатомічні дослідження.
5. Методи лабораторних досліджень інфекційних хвороб риб.

Загальні методи діагностики хвороб риб

Діагноз – це висновок про характер і етіологію захворювання у прийнятій термінології, що ґрунтується на всебічному вивченні хворого організму. Діагностику більшості хвороб, у тому числі і риб, здійснюють комплексно з використанням як загальних, так і спеціальних досліджень.

Під час вивчення хвороб тварин користуються *історичним, статистичним, епізоотологічним, клінічним, патологоанатомічним, фізіологічним, біохімічним, паразитологічним, мікробіологічним, вірусологічним, експериментальним, гістологічним, гістохімічним, гематологічним та імунологічним методами*, ураховують чинники середовища та екологічні умови водних екосистем, використовуючи *гідрохімічні, гідробіологічні та гідрологічні* методи досліджень.

Правильно поставлений діагноз є запорукою ефективності комплексу заходів з профілактики та терапії, що дозволить підвищити рибопродуктивність водойм та знизити економічні збитки.

Комплекс діагностичних досліджень під час вивчення хвороб риб включає:

- ветеринарно-санітарне обстеження рибоводних господарств, збір анамнестичних (спостереження персоналу, фахівців рибного господарства чи відповідних служб) і епізоотологічних даних (оцінювання динаміки перебігу хвороби);
- клінічне обстеження риб (зовнішній огляд риби, спостереження за її поведінкою, реакцією на корм та подразники);
- патологоанатомічний розтин риби (виявлення патології в морфології органів та тканин);
- лабораторні методи досліджень (паразитологічні, бактеріологічні, вірусологічні та мікологічні);
- експериментальний метод (підтвердження етіологічної ролі виділеного збудника в біопробі);
- фізіологічні методи (дослідження функціональних змін у хворому організмі за допомогою гематологічних та біохімічних методів);
- імунологічний метод (виявлення антигена (патогена) чи антитіл до збудників інфекційних хвороб).

Для діагностики більшості хвороб риб немає потреби використовувати усі методи діагностичних досліджень.

Для діагностики інвазійних хвороб достатнє проведення паразитологічного (повного чи неповного) дослідження хворих риб, виявити екто- чи ендопаразитів в значній кількості та клінічні ознаки, характерні для цієї інвазії.

Діагноз за інфекційних хвороб встановити значно складніше. У разі підозри на інфекційне захворювання проводять клінічний огляд риби, патолого-анатомічні та бактеріологічні дослідження, а за потреби – вірусологічні та мікологічні. Для остаточної діагностики інфекційних хвороб, відтворення картини захворювання та підтвердження етіологічної ролі, виділеного патогена використовують метод біологічної проби.

Клінічні дані як за інвазійних, так й інфекційних хвороб, можуть мати лише допоміжне значення, оскільки симптоми багатьох хвороб риб подібні. Так, наявність виразок на тілі коропа може бути як за весняної віремії коропа (збудник – рабдовирус), аеромонозів, псевдомонозів (збудники – бактерії), так і лернеозу чи аргульозу (інвазії, викликані ураженням найпростішими ракоподібними – лернеями та аргулюсами).

Зміна забарвлення зябер, їх мармуровість може спостерігатися за бронхіомікозу, збудником якого є патогенні гриби, а також сангвінікольозу, що викликається трематодами або в разі забруднення води органічними речовинами, наявності аміаку, незадовільному санітарного стану водойм (незаразний бронхіонекроз).

В окремих випадках можна використовувати методи прижиттєвої діагностики: мікроскопічне дослідження нативного мазка слизу з поверхні тіла чи зябер хворих риби, дослідження екскрементів риби, в яких можна виявити яйця гельмінтів. Не варто забувати, що хвороба може бути спричинена декількома збудниками, тобто мати поліетіологічну природу. При цьому симптоми переважно мають атиповий, стертий характер, що ускладнює і визначення її етіології.

У разі підозри на незаразні хвороби чи токсикоз крім клініко-анатомічних проводять гідрохімічні, хіміко-токсикологічні дослідження (води, риби, ґрунту, кормів), ставлять біопробу.

Незалежно від етіології захворювання, за потреби, додатково проводять гематологічні, гістологічні та інші діагностичні дослідження.

Дані клінічного огляду та патолого-анатомічного розтину, аналіз епізоотологічних даних та рибоводних показників значно полегшують встановлення діагнозу.

Епізоотологічний метод

Епізоотологічний метод полягає в систематизації даних ветеринарно-санітарного обстеження рибоводних господарств (водойм) щодо появи того чи іншого захворювання. При цьому враховують епізоотичний стан господарства чи водойми за попередні роки; стан риби, що надійшла з інших господарств чи водойм щодо заразних хвороб; умови вирощування (щільність посадки, ступінь забруднення води, її проточність, якість комбікормів), види риби, що хворіють, їх стать, вік та ін. Під час обстеження уточнюють діагноз, визначають форму перебігу хвороби, особливості її поширення тощо. У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним, а через деякі захворювання накладають карантин. Для ліквідації хвороби і створення оптимальних умов утримання риби, згідно з

нормативними документами, проводять комплекс ветеринарно-санітарних і лікувальних заходів.

Епізоотологічне обстеження – один із основних методів епізоотології, що дозволяє вивчити перебіг хвороби, зібрати анамнез, з'ясувати причини її виникнення, динаміку її розвитку, механізми передавання.

Для запобігання можливим спалахам епізоотій, оцінювання епізоотичної ситуації в рибних господарствах (або окремих водоймах) чи встановлення діагнозу в разі захворювання риб потрібно регулярно проводити *профілактичне рибоводно-епізоотологічне обстеження риби* усіх вікових груп. У першу чергу проводять клінічні і патологоанатомічні дослідження.

Результати обстеження, згідно з вимогами, заносять у відповідні документи чи оформляють у вигляді акта. Такі багаторічні матеріали дозволяють проводити іхтіопатологічний моніторинг у господарствах, водоймах, регіонах, що є необхідною умовою прогнозування епізоотичної ситуації.

Залежно від мети та обсягу робіт, ветеринарно-санітарне обстеження може бути плановим або вимушеним, повним або неповним. Мета планового обстеження рибоводних господарств – вивчити епізоотичну ситуацію та розробити ветеринарно-санітарні і профілактичні заходи, здійснити контроль за їх виконанням. Епізоотологічне обстеження рибних господарств слід проводити комплексно з використанням як загальних, так і спеціальних досліджень, які включають:

- аналіз санітарного стану ставів, басейнів, саджалок, виробничих приміщень;
- уточнення епізоотичного стану і токсикологічної ситуації в господарстві, гідрохімічні, хіміко-токсикологічні дослідження (води, риби, ґрунту, корму);
- аналіз даних документів про умови утримання і годівлю риб, дотримання рибоводно-біологічних нормативів їх вирощування, перевірку планів профілактичних, лікувальних, оздоровчих заходів та їх виконання;
- вибіркове проведення необхідних діагностичних досліджень (у випадку виникнення захворювання риб);
- урахування хворих і загиблих риб;
- відбір біологічного матеріалу для лабораторних досліджень (за потреби).

Під час аналізу іхтіопатологічної ситуації використовують анамнестичні дані опитування персоналу рибного господарства про перебіг хвороби та її клінічні прояви, умови виникнення захворювання (паводок, дощ, перепади температури, рибоводні маніпуляції).

Неповне або вимушене епізоотологічне обстеження проводять у випадку виникнення захворювання риб з метою його діагностики і розробки заходів з оздоровлення водойми або господарства. При цьому основну увагу

звертають на обстеження неблагополучних водойм, проведення клінічних, патолого-анатомічних, гідрохімічних та інших досліджень (залежно від попереднього діагнозу), а також з'ясування даних про перевезення, умови утримання і годівлі риби, дотримання рибоводно-біотехнологічних нормативів їх вирощування.

За результатами обстеження складають акт з висновком про епізоотичний (ветеринарно-санітарний) стан господарства, уточнюють комплекс профілактичних і оздоровчих заходів.

Клінічний метод

Хвороби риби мають безсимптомний перебіг досить рідко. Навіть за поведінкою хворі риби помітно відрізняються від здорових.

Клінічний метод базується на визначенні комплексу ознак, характерних для тієї чи іншої хвороби. *Клінічний огляд* риби під час вирощування проводять вибірково безпосередньо у водоймі, контрольного лову або після пересадки відловлених риби у спеціальні ємкості (акваріуми, садки, басейни). Для огляду рибу відловлюють у різних місцях водойми. Рекомендується оглядати не менше 100 екз. риби. Реєструють порушення поведінки риби у водоймі – лякливості, пригнічення, збудження, порушення координації рухів, рівноваги. Хворі риби мляві, досить часто тримаються берега, майже не реагують на появу людини, роблять хаотичні чи обертальні рухи, плавають на боці чи черевцем догори. У разі ураження зябер та порушення газообміну риби піднімаються до поверхневих шарів водного середовища, заковтують повітря чи скупчуються на притоці свіжої води.

У хворих риби часто реєструється зміна забарвлення поверхневих покривів. Так, за цероїдної дегенерації печінки та вірусної геморагічної септицемії форелі потемніння поширюється по всьому тілу, а за вертежу – охоплює тільки задню частину. За деяких захворювань спостерігаються зміни у кістковій тканині, викривлення хребта.

У першу чергу обстежують стан поверхневого покриву, його ослизнення (кількість і якість слизу), при цьому зазначають наявність крововиливів (точкових, локальних, поширених), ділянок гіперемії, виразок, фурункулів, рубців, епідермального розрощення (віспа коропа), асцити (накопичення рідини в черевній порожнині), помутніння кришталика і рогівки, ураження сапролегнією, що викликає протеолітичний розклад м'язової тканини, звертають увагу на стан ротової порожнини та анального отвору. Під час інфекційного процесу у хворих риби досить часто спостерігається гідремія тканин, набряки, куйовдження луски внаслідок накопичення в тканинах та під лускою ексудату, екзофтальму – западання або вирячкуватості очей. При зовнішньому огляді легко виявити на поверхневих покривах, зябрах та плавниках риби великих паразитів – паразитичних рачків, п'явок, глохидій, філометр.

Під час огляду зябер звертають увагу на зміну кольору, ступінь ослизнення та структуру зябрових пелюсток, наявність геморагій, некротичних ділянок, міцелію сапролегнієвих грибів.

Спостереження за поведінкою риб і зовнішній огляд можуть дати цінну інформацію для оцінювання епізоотичного стану рибного господарства чи окремих водойм, визначити характер захворювання, прогнозувати його перебіг. Урахування хворих риб проводять в *абсолютному* та *відсотковому* співвідношенні.

Рибу з клінічними ознаками доставляють у спеціалізовану лабораторію для патолого-анатомічних та паразитологічних досліджень, відбирають патологічний матеріал для подальших лабораторних досліджень (за потреби).

Патолого-анатомічні дослідження

Патолого-анатомічні дослідження мають важливе діагностичне значення. Їх використовують під час діагностування більшості хвороб риб для виявлення макро- та мікроскопічних змін в органах і тканинах. При цьому звертають увагу на наявність ексудату в черевній порожнині, розмір, колір та консистенцію паренхіматозних органів, ступінь кровонаповнення, наявність крововиливів і некрозів, а під час обстеження травного тракту – зазначають характер його вмісту, стан слизової оболонки (наявність гельмінтів, набряків, гіперемії, колір).

Патолого-анатомічні зміни зіставляють із клінічними симптомами, виявляють характерний комплекс ознак основного захворювання, а за наявності – і супутніх ускладнень. Результати розтину використовують для визначення безпосередньої причини загибелі риби. У сумнівних випадках їх уточнюють гістологічним дослідженням біологічного матеріалу.

Для розтину беруть 25 цьоголіток, 10–15 дволіток та окремі екземпляри риб старших вікових груп. Розтину підлягає жива риба з клінічними ознаками хвороби та щойно загибла, яка не має ознак розкладу зябер.

Для запобігання розповсюдженню інфекції чи інвазії, забороняється проводити розтин риби біля водойми, згодувати її тваринам. Патолого-анатомічні дослідження здійснюють у лабораторії або іншому приміщенні. Після дослідження знезаражена хлорним вапном чи розчином хлораміну риба та патологічний матеріал підлягає утилізації.

Методи лабораторних досліджень інфекційних хвороб риб

Анамнестичні і епізоотологічні дані, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни частіше використовують для визначення попереднього діагнозу, проте за деяких хвороб вони мають вирішальне значення. Остаточний діагноз, переважно, ставлять за результатами лабораторних досліджень, які дозволяють виділити збудника, визначити його систематичне положення і видову належність, дослідити патогенність, уточнити чи підтвердити діагноз, розробити заходи з профілактики.

Для підтвердження інфекційної природи захворювання слід виділити збудника із організму хворої риби, ідентифікувати його за культурально-морфологічними, антигенними і біологічними ознаками, відтворити хворобу в експериментальних умовах (у біопробі) та повторно виділити (реізолювати) збудника від експериментальних риб з клінічними ознаками захворювання. В іхтіопатології використовують загальноприйняті в мікробіології, мікології та

вірусології методи. Результати досліджень залежать від дотримання вимог асептики під час відбору патологічного матеріалу та своєчасності його надходження в лабораторію.

Відібраний біологічний (патологічний) матеріал, описують, етикетують, упаковують у водонепроникну тару, опечатують і доставляють за місцем призначення. У супровідному листі потрібно повідомити дані обстеження водойми, вказати попередній діагноз та лабораторні дослідження, які слід провести.

Інфекційні хвороби риб

- **Вірусні:** весняна віремія коропа, вірусна геморагічна септицемія, інфекційний некроз гемопоетичної тканини, інфекційний некроз підшлункової залози, інфекційна анемія атлантичного лосося, віспа коропа, герпесвірусне захворювання каналного сома, герпесвірусні інфекції лососевих, інфекційний зябровий некроз коропа.

- **Бактеріальні:** аеромоноз коропових (краснуха, геморагічна септицемія, інфекційна черевна водянка), фурункульоз (аеромоноз) лососевих, еритродерматит коропа, псевдомонози коропових риб, мікобактеріози, флексибактеріоз («сіре сідло», колумнарис-хвороба «стовпчикова хвороба»), бактеріальна зяброва хвороба (БЗХ), бактеріальна холодноводна хвороба (хвороба хвостового стебла, БХХ), вібріоз, хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями, едвардсієльоз, ієрсиніоз, протеози, бактеріальна геморагічна септицемія, бактеріальна ниркова хвороба, мікобактеріоз, стрептококоз.

- **Мікози:** бронхіомікоз, сапролегніоз, іхтіофоз, глибокий мікоз (мікоз плавального міхура), кандидомікоз.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке діагноз?
2. Що включає в себе комплекс діагностичних досліджень під час вивчення хвороб риб?
3. Характеристика епізоотологічного методу дослідження.
4. Характеристика клінічного методу дослідження.
5. Діагностичне значення патолого-анатомічних досліджень.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 6

Методи дослідження хвороб риб

План

1. Бактеріологічні дослідження;
2. Вірусологічні дослідження;
3. Мікологічні дослідження;
4. Гематологічні дослідження.

Бактеріологічні дослідження

Зразки патологічного матеріалу для бактеріологічних досліджень відбирають із дотриманням правил асептики в стерильний посуд чи поживні середовища. Для дослідження беруть лише живу рибу, оскільки у снулої проникність стінок шлунково-кишкового тракту та кровоносних судин збільшується і сапрофітна мікрофлора швидко контамінує усі органи і тканини, ускладнюючи виділення збудника захворювання.

Шматочки органів для бактеріологічних і вірусологічних досліджень відібрані стерильно, можна консервувати стерильним 4–5% розчином гліцерину у фізіологічному розчині чи воді. Відібрані для досліджень зразки із супровідним документом доставляють у лабораторію щонайшвидше (влітку не пізніше ніж через 2 години після відбору). Якщо доставка вимагає більш тривалого часу, їх транспортують у термосі з льодом. За потреби посіви патологічного матеріалу на тверді поживні середовища МПА, TSA (м'ясо-пептонний агар, триптозо-соєвий агар) для бактеріологічних досліджень здійснюють безпосередньо у господарстві.

Результати бактеріологічних та вірусологічних досліджень залежать від правильного відбору патологічного матеріалу та своєчасної його доставки в лабораторію. Часто захворювання вірусної етіології супроводжується наявністю бактеріальної інфекції, що ускладнює їх діагностику.

Бактеріологічні посіви проводять, у першу чергу, з уражених ділянок шкіри, м'язів (виразки, абсцеси), зябрової тканини, крові та асцитної рідини, а після рогину порожнини – з внутрішніх органів. Патологічний матеріал з паренхіматозних органів відбирають стерильно пастерівськими піпетками або бактеріологічною петлею. Посіви з кишкового тракту роблять в останню чергу.

Виразки перед відбором патологічного матеріалу промивають стерильним фізіологічним розчином; вміст абсцесів, фурункулів, асцитної рідини набирають пастерівською піпеткою після асептичної обробки поверхневих тканин.

Кров на посіви беруть із серця або з хвостової артерії. Для посіву потрібно 2–3 краплини крові, при цьому першу краплину, зазвичай, вилучають.

Для асептичного рогину рибу знерухомлюють. Тулуб з лівого боку звільняють від слизу, вилучають грудний і черевний плавці, дезінфікують спиртом або фламбують спиртовим тампоном. Стінку черевця відсікають стерильними ножицями півмісяцевим розрізом від ануса до зяберної кришки.

Первинні бактеріологічні посіви здійснюють на тверді поживні середовища – м'ясо-пептонний агар (МПА), триптозо-соєвий агар (TSA), інколи на м'ясо-пептонний бульйон (МПБ), а за потреби – на елективні та диференціально-діагностичні середовища (Гісса, Ендо, Левіна та ін.). Одночасно або після закінчення посівів готують мазки крові, ексудату, відбитки із некротичних ділянок, виразок, паренхіматозних органів. Їх

фарбують за Романовським-Гімзою або за Грамом загальноприйнятими методами.

Основні етапи проведення мікробіологічних досліджень:

- посіви біологічного матеріалу на поживні середовища;
- виділення чистих культур;
- дослідження факторів патогенності, встановлення патогенності у біопробі;
- вивчення морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей;
- визначення систематичного положення виділених бактерій (ідентифікація);
- визначення чутливості до препаратів.

Первинні посіви біологічного матеріалу на твердих поживних середовищах інкубують у термостаті за температури 26°C протягом 24 годин. Для зменшення вологості поверхні агару, чашки готують заздалегідь, підсушуючи їх у термостаті. Для кращої пігментації колоній, що виростили, чашки протягом декількох днів витримують поза термостатом під впливом сонячних променів.

Чисті культури мікроорганізмів одержують шляхом розсіву виділених бактеріальних культур на твердих поживних середовищах МПА, TSA, отримуючи ріст ізольованих колоній. Вивчають морфологічні, тинктуральні та біохімічні властивості виділених штамів, досліджують на наявність дезоксирибонуклеази – фактора патогенності (ДНК–азна активність), у біопробі з'ясовують їх етіологічну роль.

Визначення ДНК–азної активності проводять шляхом посіву культур на ДНК–азо агар. Після 24–48 год культивування у термостаті за температури 26°C чашки Петрі з культурами заливають 0,1н розчином соляної кислоти. Позитивна реакція (довкола колоній бактерій, які володіють ДНК–азною активністю, утворюється прозора зона деполімеризації дезоксирибонуклеїнової кислоти) настає через 3–5 хв.

Реакція аглютинації бактерій. У крові як клінічно здорових, так і хворих риб можна виявити природні та набуті антитіла, зокрема специфічні антитіла (*аглютиніни*), які накопичуються за інфекційних захворювань та щеплень і викликають злипання бактеріальних клітин, навантажених відповідними антигенами (*аглютиногенами*). При цьому спостерігається утворення дрібнозернистого осаду за рахунок злипання клітин бактерій (О–аглютинація, що зумовлена наявністю О–антигена на поверхні клітин бактерій) або великих пластівців внаслідок з'єднання джгутиків за рахунок наявності джгутикового Н–антигена. Реакцію аглютинації використовують для ідентифікації збудників інфекційних хвороб. Для її проведення використовують діагностикуми, приготовані з культури відповідного мікроорганізму. Реакція аглютинації бактерій поширена у діагностиці бактеріальних хвороб риб.

Вірусологічні дослідження

Діагностика вірусних інфекцій досить складна і включає взяття та транспортування патологічного матеріалу від хворих риб, його дослідження фахівцями в умовах вірусологічної лабораторії. Матеріал для вірусологічних досліджень відбирають із органів і тканин, де концентрується вірус, а при маловивчених хвороб – із найбільш уражених органів. Основними методами, які використовують у вірусології під час діагностування інфекційних хвороб, є культивування та ідентифікація вірусів.

Віруси виділяють, переважно, на культурах клітин (перещеплювані культури клітинних ліній, які здатні необмежено довго розмножуватись *in vitro* у спеціальних поживних середовищах), підбираючи у кожному конкретному випадку культури, чутливі до вірусу, в яких він здатний розмножуватися. Для отримання первинної культури клітин риб придатні різні органи і тканини: недозрілі гонади самок, нирки, серце, шкіра, плавці і т. інше. Проте, найчастіше їх готують з клітин гонад самок, оскільки вони володіють значною потенцією росту *in vitro* (поза організмом). Гонади мають бути II або II–III стадій зрілості, коли вони не містять ікринок, помітних неозброєним оком, оскільки їх уміст негативно впливає на ріст клітин.

В іхтіопатології найчастіше використовують такі клітинні лінії:

- ЕРС (епідермальні новоутворення хворого віспою коропа);
- ІСО (яєчник нестатевозрілого коропа);
- СТФ (хвостовий плавник коропа);
- ВF–2 (хвостове стебло *Lepomis macrochirus*);
- CHSE–214 (ембріон чавичі);
- RTG –2 (гонади райдужної форелі).

В основі методу отримання *первинно-трипсинізованої культури* клітин лежить обробка шматочків тканини протеолітичними ферментами (трипсин та ін.), що призводить до руйнування міжклітинних протоплазматичних містків і розшарування клітинної маси. У відповідному живильному середовищі готують суспензію клітин та вирощують (інкубують) їх у матрацах, пробірках чи флаконах у термостаті за відповідної температури (під час іхтіопатологічних досліджень – за температури 24–30°C). Клітини прикріплюються до скла, діляться, але в разі контакту клітин одна з одною їхній поділ припиняється внаслідок взаємного пригнічення (контактна інгібіція). При цьому на поверхні скла за 3–5 діб виростає моношар клітин, який називають *одношаровою (моношаровою) культурою* клітин. Для подовження терміну життєздатності культури клітин, періодично здійснюють заміну середовища з метаболітами на свіже того самого складу, що використовували і для посіву клітин.

Культури клітин отримують в умовах суворої асептики. Для успішного їх отримання, проведення вірусологічних досліджень важливе значення має підготовка води, яка використовується для приготування середовищ, сольових і дезагрегуючих розчинів, миття посуду. Вода не повинна містити токсичних речовин, іонів важких металів, пірогенних речовин та ін.

Важливе значення для отримання культури клітин має чистота лабораторного посуду і гумових предметів. Залишки білка, неповне видалення слідів луку і кислот під час миття, недостатня стерилізація можуть призвести до загибелі культур.

Перевивна (перещеплювана) культура клітин (постійна клітинна лінія) – це клітини, здатні до необмеженої кількості пасажів *in vitro*.

Отримують їх із первинних культур шляхом багаторазового пересіву на живильні середовища.

Для підтримання росту перещеплюваних культур потрібно проводити їх систематичні пересіви, які складаються з трьох основних етапів: вибір матраца, пробірки чи флакона зі задовільним станом культури клітин; диспергування клітинного моношару та приготування суспензії клітин; їх посів у нові матраци, пробірки чи флакони з поживним середовищем.

Повноцінна культура може бути отримана лише від генерації життєздатних клітин. Тому, мікроскопія для оцінювання якості моношару, має вирішальне значення під час вибору культури для пересіву. За задовільного стану культури клітини чітко розмежовані і мають типову морфологічну характеристику для цієї лінії. Наявність великої кількості заокруглених клітин, поява клітин з вакуолями, включеннями та іншими цитопатологічними ознаками свідчать про непридатність такої генерації культури для пересіву. Можлива наявність невеликої кількості округлих клітин, які легко змиваються з поверхні моношару і зовсім не впливають на його якість.

Первинні та перещеплювані культури клітин використовують для виділення і накопичення вірусу як індикаторної системи під час вивчення різних властивостей вірусу та особливостей його взаємодії з клітиною, а також для вирішення практичних завдань, пов'язаних з діагностикою і виробництвом препаратів для профілактики вірусних інфекцій.

Перещеплювані культури клітин мають переваги перед первинними, оскільки їх простіше і швидше отримувати, менші затрати праці, їх можна заздалегідь перевірити на контамінацію сторонніми мікроорганізмами (мікоплазмами, вірусами). Крім того, за їх використання забезпечуються більш стандартні умови для культивування вірусу.

Виділення вірусу на чутливих до нього культурах клітин, в яких він здатен розмножуватися – одна з основних вимог доказу вірусної природи захворювання. Розмножуючись та порушуючи їх метаболізм, віруси викликають цитопатичні зміни, видимі при мікроскопії заражених культур клітин. Для кожного виду вірусу існує своя оптимальна температура розмноження.

Культури клітин використовують не тільки для виділення і накопичення вірусів, а як і індикаторну систему під час вивчення різних властивостей вірусу, особливостей його взаємодії з клітиною, а також для вирішення практичних завдань, пов'язаних з діагностикою і виробництвом препаратів для профілактики вірусних інфекцій.

Для ідентифікації вірусів використовують декілька взаємодоповнюючих методів: серологічні реакції; електронну мікроскопію; вивчення фізико-хімічних властивостей вірусу; виявлення характерних морфологічних змін у заражених клітинах або характерних симптомів у заражених риб.

Для доказу вірусної етіології захворювань (як і бактеріальної) слід виділити інфекційний збудник з хворого організму, здійснити пасажі виділеного агента на культурі клітин або чутливих риб (поживних середовищах), дослідити природу виділеного агента, відтворити захворювання у здорових особин того самого виду та повторно виділити збудник від експериментально заражених об'єктів досліджень.

Мікологічні дослідження

Проби патологічного матеріалу, відібрані для мікологічного дослідження, переносять у поживні середовища з антибіотиками.

Достатньо надійним методом діагностики більшості мікозів риб (бранхіомікоз, сапролегніоз) є *світлова мікроскопія* патологічного матеріалу. Досліджують нативні препарати із уражених органів при додаванні кількох крапель 5%-го водного розчину гліцерину чи 0,9%-го розчину натрію хлориду або води. Чисті культури грибів виділяють переважно на спеціалізованих середовищах Сабуро, Чапека та інших. Багато грибів росте і на м'ясо-пептонному агарі.

За підозри на *бранхіомікоз* здійснюють мікроскопію мазка з некротичних ділянок зябрової тканини. Шкребки із зябер розміщують на предметному склі, додають кілька крапель води або фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і розглядають під малим та середнім збільшенням мікроскопа. У полі зору видно гіфи гриба із спорами. У гістологічних зрізах вони розміщуються в просвіті судин і зафарбовуються гематоксилін-еозином у темно-ліловий колір. Для виділення збудника бранхіомікозу мікробіологічні посіви здійснюють із некротизованих ділянок зябер.

Для виявлення *сапролегнієвих грибів* під мікроскопом досліджують шкребки із шкіри, зябер, носових ямок риб та ікру. При цьому добре видно гіфи гриба, які закінчуються зооспорангіями. Сапролегнієві гриби добре ростуть на стерилізованому (прокип'яченому) насінні коноплі і льону, яке поміщають на поверхню охолодженого 1,5% агару в стерильні чашки Петрі. Сапролегнія росте за кімнатної температури у вигляді ватоподібних колоній.

За *глибоких мікозів (іхтіофозу, мікотичного грануломатозу)* досліджують мікроскопічно нативні роздавлені препарати із уражених органів (печінки, нирок, селезінки). Збудників іхтіофозу та інших глибоких мікозів культивують на МПА з додаванням 1%-ої сироватки великої рогатої худоби, а також на глюкозодріжджовому агарі.

Гематологічні дослідження

Основні функції крові – транспортування кисню, необхідного для процесів окиснення до клітин та тканин організму, поживних речовин з

кишечнику для процесів асиміляції; виведення продуктів дисиміляції із тканин; участь у фізико-хімічній регуляції організму (кисотно-лужної рівноваги та колоїдно-осмотичного тиску); захист організму від шкідливих впливів. Картина крові у риб (кількісні показники червоної і білої крові та морфологічні характеристики формених елементів) залежить від багатьох факторів: гідрохімічного режиму, значного коливання температури, збалансованості та якості кормів, наявності забруднюючих речовин, фізіологічного стану організму. В умовах, що відповідають фізіологічним нормам, підтримується певна сталість морфологічно-хімічного складу крові.

Еритроцити риб – ованої форми, мають ядро. Їх кількість залежить від віку, статі, фізіологічного стану тощо. У хворих риб спостерігаються патологічні зміни еритроцитів – анізоцитоз (відмінності у розмірі), пойкилоцитоз (наявність еритроцитів неправильної форми), гемоліз (руйнування), зміна структури ядра, його лізис (каріолізис) тощо.

До основних гематологічних показників, які використовуються під час діагностування хвороб риб можна віднести кількість еритроцитів і лейкоцитів, їх співвідношення, рівень гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкограма, якісні характеристики формених елементів крові. З біохімічних показників найчастіше визначають вміст у крові цукру, загального білка та його фракцій, активність основних ферментів (каталази, пероксидази, ацетилхолінестерази і багатьох інших).

Дослідження функціональних змін в організмі риб за допомогою гематологічних та біохімічних методів досить показові та мають діагностичне значення. За зміною кількісних та якісних характеристик показників крові можна зробити висновки про характер патологічних процесів, які відбуваються в організмі риб, що дозволяє уточнити діагноз хвороби.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Бактеріологічні дослідження та їх особливості;
2. Вірусологічні дослідження та їх особливості;
3. Мікологічні дослідження та їх особливості;
4. Гематологічні дослідження та їх особливості;

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 7

Основи ветеринарно-санітарної експертизи риби

План

1. Особливості ветеринарно-санітарної експертизи риби.

Ветеринарно-санітарна експертиза риби і рибопродуктів є складовою частиною загального ветеринарного нагляду за рибогосподарськими

водоймами, направлено на забезпечення вирощування доброякісної продукції в рибницьких господарствах.

Відповідно до вимог законів «Про захист прав споживачів», «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», «Про ветеринарну медицину» і інших нормативних актів, розроблені санітарні правила і норми по профілактиці інфекційних і інвазійних хвороб, що передаються через рибу людині і тваринам, а також по недопущенню в їжу недоброякісної, забрудненої хімічними і біологічними токсинами риби і рибопродуктів.

Ветеринарно-санітарній експертизі (ВСЕ) підлягають жива риба, рибна сировина і напівфабрикати, які використовуються для виготовлення харчових продуктів і тваринних кормів. Вона проводиться органами державної ветеринарної служби, в зоні обслуговування яких знаходяться рибницькі господарства, рибопромислові водойми, рибозаготівельні пункти, рибопереробні підприємства.

Товарна риба із рибних господарств при транспортуванні в торгівельну мережу підлягає ветеринарному огляду безпосередньо в господарстві під час її вилову і перед відвантаженням на реалізацію.

Промислова риба і раки, що виловлюються із внутрішніх водойм (озер, водосховищ, річок і т.д.), піддаються ветеринарно-санітарному огляду на рибозаготівельних пунктах, рибницьких господарствах, або при необхідності в місцях лову. На живорибних базах рибу піддають ветеринарно-санітарному огляду перед відправкою в торгівельну мережу. Риба і рибопродукти, що належать приватним особам і, що поступили для продажу на ринки, підлягають ветеринарно-санітарному огляду і дослідженню на харчових контрольних пунктах. Якщо такого пункту немає, рибу і рибопродукти оглядають фахівці місцевої ветеринарної установи.

При необхідності лабораторного дослідження проводять відбір проб по існуючих нормативах і направляють в акредитовану лабораторію або центр ветеринарного або рибогосподарського профілю, де складають протокол випробувань про відповідність зразків вимогам безпеки за показниками паразитарної чистоти, хімічної забрудненості і доброякісності риби.

Реалізація риби і рибної продукції допускається лише за наявності сертифікату відповідності, ветеринарного свідоцтва (на живу рибу форма 1 і на рибну продукцію форма 2).

Сертифікат відповідності видається органом по сертифікації за наявності: гігієнічного сертифікату, ветеринарних свідоцтв, протоколів лабораторних випробувань, сертифікату водойми або району промислу на період вилову риби. Сертифікат водойми надається при сертифікації живої, свіжої, охолодженої і мороженої риби.

Сертифікат водойми складається за даними ветеринарно-санітарного паспорта рибогосподарської водойми і результатів його моніторингу за останні 3 роки. При цьому висвітлюють питання епізоотичного стану водойми щодо інфекційних, інвазійних хвороб риб, антропоозоозів,

забруднення її промисловими, комунально-побутовими і сільськогосподарськими стічними водами. Координація робіт і проведення досліджень по ветеринарно-санітарному і епізоотичному стану водойми (району промислу) проводяться лише органами Держветслужби за участю інших зацікавлених відомств і установ.

Ветеринарне свідоцтво повинна мати кожна партія живої риби і рибопродукції. Партією вважається: риба одночасно виловлена з одної рибогосподарської водойми (району промислу).

Методи відбору проб рибної продукції для лабораторних досліджень повинні відповідати ДСТУ (ГОСТ 7631-85) «Риба, морські ссавці, морські безхребетні і продукти їх переробки. Правила приймання, органолептичні методи оцінки якості, методи відбору проб для лабораторних досліджень».

Для контролю якості живої риби і риби-сирцю з різних місць партії без сортування відбирають до 3 % риби по масі, потім складають об'єднану пробу. У рибницьких господарствах і інших місцях вилову оглядають всю партію виловленої риби або її частину, але не менше 100 екз.

Для складання об'єднаної проби з різних місць беруть по 3 точкових проби, а в упаковці – не більше 2 одиниць споживчої тари від кожної розкритої транспортної тари. Об'єднану пробу ретельно переглядають і з неї складають середню пробу, яку потім направляють в лабораторію. Відібрані проби супроводжують актом відбору, в якому вказують основні дані маркування, об'єм партії, місце вилову, дату і т.д.

Середні проби складають залежно від виду і маси рибопродуктів. При необхідності маса середньої проби може бути збільшена, але не більше ніж в 2 рази.

Риба і рибопродукти, в яких при органолептичному обстеженні і лабораторному випробуванні не виявлені ознаки псування товарного виду і не виявлені живі гельмінти та мікроорганізми, небезпечні для людини і тварин, відсутні сліди отруйних речовин, підлягають сертифікації і реалізації в установленому порядку.

Не допускаються в реалізацію риба і рибопродукти, які за результатами досліджень не відповідають вимогам безпеки для здоров'я людини і тварин. Вони переводяться в категорію «умовно придатні» або «непридатні». Умовно придатні риба і рибопродукти допускаються в переробку на харчові продукти і тваринні корми після знезараження від збудників хвороб або знешкодження токсичних речовин із застосуванням відповідних методів.

Рибна продукція, переведена в категорію «непридатна», підлягає утилізації. Залежно від виду уражень її згодовують тваринам в провареному вигляді, переробляють на рибне борошно, або знищують на утилізаційних заводах, або закопують в землю. При бракуванні риби або видаленні уражених паразитами частин тушки стежать, аби вони не потрапляли у водойми і не служили джерелом зараження інших риб. Не можна згодовувати м'ясоїдним тваринам в свіжому виді м'ясо, нутрощі і рибні відходи, заражені паразитами, небезпечними для людини і тварин.

У ветеринарних документах на здорову рибу і рибопродукти допущених до реалізації вказують, що вони оглянуті, поступають з благополучної по заразних хворобах риб і антропозоонозах водойми. При реалізації умовно придатної продукції вказують тип (метод) проведеної обробки (знезараження), підприємство, де вона проводилася, і бажано режими обробки.

Відповідальність за виконання правил знезараження (утилізації) рибопродукції покладається на фізичних і юридичних осіб, що займаються розведенням і виловом, закупівлями, зберіганням, переробкою і реалізацією риби. Знезараження і утилізація проводяться під контролем Держветслужби і санепідемнагляду.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Якими органами здійснюється ветеринарно-санітарна експертиза?
2. Особливості ВСЕ на живорибних базах.
3. За наявності якого документу риба допускається до реалізації?
4. Що таке партія риби?
5. Об'єднана та середня проба і їх значення.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ)

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 8

Вірусні хвороби риб (весняна віремія коропа, віспа коропа, інфекційний зябровий некроз коропа)

План

1. Умови та причини виникнення.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Збудниками вірусних хвороб є надзвичайно дрібні організми, відкриті Д.І. Івановським у 1892 р. Віруси паразитують у живих клітинах як у цитоплазмі, так і в ядрі і можуть бути пусковим механізмом для бактеріальних, грибкових інфекцій та деяких інвазій. Відома здатність деяких вірусів викликати утворення пухлин. Форми вірусів різноманітні: паличкоподібні, ниткоподібні, сферичні та інші. Віріони складаються з двох компонентів – білка та тільки однієї нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК), що відрізняє їх від інших мікроорганізмів. Віруси проходять крізь бактеріальні фільтри, невидимі в оптичний мікроскоп, оскільки розміри їх знаходяться в межах 20 – 350 нм.

Віруси уражують усі існуючі в природі види живих організмів, включаючи гідробіонтів. Уперше віруси від риб були виділені в 1957 р. На сьогодні у водних організмів (риб, моллюсків, ракоподібних) виявлено близько 250 вірусних агентів, серед яких і збудники небезпечних хвороб риб. Вірусні хвороби, для яких характерний гострий перебіг та масова загибель риби, наносять значні економічні збитки світовій аквакультури.

Вивчення вірусів риб дало можливість класифікувати їх за низкою ознак і виявити основну їх відмінність від вірусів теплокровних тварин – це здатність існувати та розмножуватись у більш широких діапазонах температур. При цьому, оптимальні межі їх нижчі і майже збігаються з оптимальними температурами існування риб. Збудників вірусних хвороб риб відносять до різних систематичних груп: *Аденовірусів*, *Герпесвірусів*, *Іридовірусів*, *Рабдовірусів*, *Реовірусів*.

Віруси риб, як і інших живих організмів, відрізняються за своїми патогенними властивостями. Є віруси, яким властива висока вірулентність (збудники вірусної геморагічної септицемії форелі, весняної віремії коропа, герпесвірусних інфекцій). Для епізоотій, викликаних ними, характерні гострі спалахи з масовою захворюваністю (до 100%) та високою смертністю. Деякі з вірусів не викликають у макроорганізмі патологічних змін, для інших характерними є хвороби хронічного характеру, що не супроводжуються загибеллю риби. До них відносять віруси, виявлені в пухлинах шкіри при стоматопапіломі вугрів, віспі коропа, лімфоцистису.

З пухлинами риб асоційовані ретровіруси, яких відносять до РНК-вмісних вірусів з діаметром віріонів 80–100 нм. Назва походить від наявності в їх складі зворотної транскриптази – унікального ферменту, що на матриці віріонної РНК синтезує молекулу ДНК. Є повідомлення про вивчення ретровірусів, виділених за епідермальної гіперплазії судака, окуня, лімфосаркоми щуки.

У країнах Європи зустрічаються такі гострозаразні вірусні хвороби форелі, як інфекційний некроз підшлункової залози і гемопоетичної тканини, вірусні інфекції каналного сома, вугра, акваріумних риб. В Україні їх поява не зареєстрована, але існує небезпека їх завезення із заплідненою ікרוю, рибопосадковим матеріалом.

Боротьба з вірусними хворобами риб досить складна і здійснюється здебільшого шляхом проведення загальних профілактичних заходів (карантинування рибницьких господарств, літування ставів). Ефективні антивірусні препарати для застосування в іхтіопатологічній практиці відсутні, але використання антибактеріальних препаратів поліпшує загальний стан хворих риб за рахунок пригнічення розвитку секундарної бактеріальної інфекції.

Весняна віремія коропа

Весняна віремія коропа (ВБК, *spring viraemia of carp*, SVC) – висококонтагіозна вірусна хвороба коропа та інших риб, яка характеризується розвитком септичного процесу і масовою загибеллю.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – *Rhabdovirus carpio* з роду *Vesiculovirus* (РНК–геномний вірус, розміром 105–125 x 70–85 нм, кулеподібної форми). Рабдовірусні інфекції реєструються у морських і прісноводних риб: вугрів, омуля, окуня, мальків щуки, але найбільш поширені весняна віремія коропа та геморагічна септицемія лососевих риб. Не виключена можливість захворювання весняною віремією і інших видів риб, зокрема, білого амура, білого та строкатого товстолобиків, сомових у разі вирощування в полікультурі з коропом, у яких хвороба має легкий перебіг. Виділяють вірус від хворих риб переважно в період епізоотій з печінки, нирок, селезінки, крові, слизової кишок. Серед ізолятів зустрічаються авірулентні штами. Найчастіше спалахи хвороби спостерігаються у весняно-літній період за підвищення температури води до 11–17°C, які згасають за температури 20°C і вище. Інкубаційний період за природної інфекції коливається від одного до 4 тижнів. Найбільш сприйнятливі однорічки, дволітки, дворічки, рідше – трилітки, ремонтний молодняк і плідники. Провокують виникнення хвороби стрес-фактори, зниження загальної резистентності організму риби після зимівлі. За гострого перебігу загибель хворих риб може сягати 40–70%, за хронічного – до 10% (за температури водного середовища 5–10°C).

Вірус передається через воду, мул, рибоводний інвентар, може переноситься кровосисними паразитами риб – п'явками, аргулюсами. У воді за 10°C та сухому мулі за 4–20°C він зберігається більше місяця, у шлунку рибоїдних птахів – кілька годин. Воротами інфекції, переважно, є зябра (можливо, шкірні покриви, кишковий тракт).

Клінічні прояви та патогенез. Хворі риби пригнічені, не реагують на зовнішні подразники, відмовляються від корму. Перебіг захворювання може бути у гострій, хронічній та нервовій формі.

За гострого перебігу весняна віремія коропа проявляється у вигляді ексудативно-геморагічного синдрому, зумовленого розмноженням вірусу в ендотелії кровоносних капілярів і нирках, що веде до порушення водно-мінерального балансу та виходу плазми і формених елементів крові в навколишні тканини і порожнину тіла.

Аналогічні клінічні прояви характерні і для інших інфекційних хвороб риб, зокрема аеромонозу та псевдомонозу. У риборівництві вказано захворювання разом з весняною віремією коропа відомі під загальною назвою «краснуха». Вірус впливає на гемопоетичну тканину нирок і селезінки, уражує клітини крові, знижуючи кількість еритроцитів, а отже і гемоглобіну, викликає судинні порушення (геморагії, гіперемії, набряки), що часто супроводжуються гідремією тканин та органів (результатом якої є куйовдження луски та вирячкуватість – екзофтальм), значним накопиченням рідини в черевній порожнині (асцит) внаслідок порушення водно-мінерального балансу, руйнування міжпроменевої тканини, запаленням анусу. Ураження центральної нервової системи викликають зморщування

нейронів, зміни в поведінці хворих риб, а порушення трофічних процесів призводять до потемніння їх поверхневих покривів та виснаження.

За хронічної форми ВВК спостерігається потемніння поверхневих покривів хворих риб, їх млявість, відмова від корму, інколи незначні крововиливи на поверхні тіла. Дихальні рухи прискорені, зябра анемічні, нерідко з вогнищами некрозу.

За нервової форми (зустрічається в 3–5% хворих риб), у разі ураження вірусом центральної нервової системи, спостерігається підвищений тонус кісткової мускулатури, неадекватна реакція на подразники, риба плаває по колу або штопороподібно, збудження чергується з фазами пригнічення.

Під час розтину хворих риб спостерігають обводнення та набряки внутрішніх органів, тканин, наявність ексудату у черевній порожнині, катарально-геморагічне запалення кишкового тракту, мозаїчність печінки, яка має темно-сірий чи глинясто-зелений колір. У паренхіматозних органах, серці, стінках кишечника, плавального міхура та мускулатурі наявні крапкові крововиливи. За хронічної та нервової формах перебігу хвороби хвороби патолого-анатомічні зміни виявлені менш яскраво.

В організмі хворих риб створюються сприятливі умови для розвитку вторинної мікрофлори, збудників бактеріальних та грибкових захворювань, що ускладнює перебіг хвороби.

Риба, яка перехворіла, набуває стійкого імунітету, рівень і тривалість циркуляції специфічних антитіл визначаються напруженістю інфекційного процесу.

Діагностика. Попередньо діагноз на ВВК встановлюють на основі аналізу епізоотологічних даних, виявлених клінічних ознак та патолого-анатомічних змін. Остаточний діагноз підтверджується результатами лабораторних досліджень (вірусологічних, бактеріологічних, серологічних) та в біопробі.

Заходи боротьби та профілактика. Ефективне лікування хворих риб не розроблене. У випадку ускладнення весняної віремії бактеріальною інфекцією застосовують антибактеріальні препарати. У неблагополучних рибоводних господарствах формують стадо плідників та ремонтної молоді з риб, що перенесли епізоотію і мають підвищену стійкість до ВВК.

Профілактика ВВК ґрунтується на своєчасному проведенні комплексу ветеринарно-санітарних, рибоводно-біотехнологічних і зоогігієнічних заходів, спрямованих на забезпечення оптимального гідрохімічного і гідробіологічного режимів у ставах, на максимальне зниження дії стрес-факторів під час технологічних маніпуляцій, підвищення загальної резистентності організму риб.

Для поліпшення санітарно-епізоотичної ситуації, у неблагополучні стави 2–3 рази протягом літнього періоду з інтервалом 8–15 діб вносять по воді хлорне вапно (1,0–3,0 г/м³ за вмісту активного хлору 15%).

До остаточного діагностування забороняється вивезення риби в інші рибоводні господарства і рибогосподарські водойми.

У разі підтвердження діагнозу на рибницьке господарство накладають карантин. Оздоровлення господарства проводять комплексним методом (літування, використання антибактеріальних препаратів, поліпшення умов вирощування риби тощо), тобто проводять весь комплекс протиепізоотичних заходів щодо ліквідації заразних хвороб, передбачених ветеринарним законодавством.

Клінічно здорову рибу із неблагополучних водойм реалізують у торговій мережі без обмежень. Хвору рибу утилізують або використовують для згодовування тваринам після термічної обробки.

Віспа коропа

Етіологія та епізоотологічні дані. Віспа (папільозна епітеліома) – заразне захворювання коропових риб вірусної природи, збудника якого віднесено до герпесвірусів. Це – ДНК-геномний вірус округлої форми, діаметром 110–115 нм. Наявність вірусу у риб, хворих на віспу, було підтверджено електронною мікроскопією під час виявлення елементарних вірусних тілець в ядрі епітеліальних клітин епідермісу шкіри.

Віспою хворіють переважно короп, сазан, їх гібриди, окремі випадки захворювання спостерігали у ляща, плітки, карася, судака та інших видів риб. Інкубаційний період довготривалий, інколи, триває до року, тому хворобу реєструють, переважно, у дворічок та риб старших вікових груп. Ензоотії віспи проявляються у літньо-осінній період, частіше у господарствах з низьким рівнем культури виробництва і у водоймах, що знаходяться в антисанітарному стані за нестачі кальцію у воді та високої щільності посадки риби на вирощування. Зустрічається віспа переважно у вигляді спорадичних випадків.

Клінічні прояви та патогенез. Характерна ознака віспи – поява на поверхні тіла і плавцях хворих риб доброякісних пухлин (епітеліом), що формуються за рахунок епідермальної гіперплазії і розростання недиференційованих епітеліальних клітин епідермісу шкіри. Пухлинні розростання чітко обмежені, мають щільну парафіноподібну консистенцію, локальні, а за тяжкої форми хвороби, розростаючись, займають великі ділянки чи поширюються на всьому тілі.

Захворювання тривале, має хронічний перебіг, не викликає масової загибелі, але в разі значного ураження риби відмовляються від корму, відстають у рості, інколи спостерігається розм'якшення та деформація скелета, поодинокі особини гинуть.

Діагностика. Діагностують хворобу за наявності характерних клінічних ознак з урахуванням епізоотологічних даних.

Заходи боротьби та профілактика. Лікування не розроблене. Слід проводити ветеринарно-санітарні і рибоводно-меліоративні заходи, періодичне літування ставів. У разі недостатньої кількості у воді та ґрунті кальцію рекомендується систематично вапнувати водойми, а в корм риби додавати крейду (до 5–10 % добового раціону). Селекційно-племінна робота, виключає інбридинг і дозволяє вирощувати стійких до віспи нащадків. У

неблагополучних господарствах вводять карантинні обмеження, весною і восени вибраковуюють хворих риб, особливо у стадії плідників.

Санітарне оцінювання риби. Хвору рибу направляють на технічну утилізацію, або в провареному вигляді використовують для згодовування тваринам. Умовно здорову рибу реалізують у торговельній мережі без обмежень.

Інфекційний зябровий некроз коропа. Інфекційний зябровий некроз коропа викликається ДНК-геномним іридовірусом, що має двошаровий капсид віріону ікосаедричної форми, діаметром 200 нм. Зустрічається у ставових господарствах більшої частини Європи та Азії у теплі пори року за температури води 18-20°C, хворіють риби всіх вікових груп, але частіше одно- та дволітки.

Хвора риба тримається біля поверхні води, млява, погано споживає корм, відстає у рості. Зябра набрякають, вкриваються слизом, білуватим нальотом, пелюстки деформуються. Згодом з'являються осередки некрозу, у тяжких випадках спостерігається відторгнення некротизованої тканини та оголення зябрових дуг. Нирки хворих риб кровонаповнені, селезінка збільшена, печінка анемічна, іноді жовтуватого відтінку. Описано гостру (10-15 діб) і хронічну (3-4 місяці) форми. Після одужання зяброві пелюстки поступово регенеруються, відновлюються їх забарвлення, форма і функція.

Провокують хворобу переуцільнена посадка риби під час вирощування, підвищення рН, органічне навантаження водного середовища, масовий розвиток фітопланктону. На ранніх етапах хвороби клінічні ознаки не виражені, тому для виключення грибкових та інвазійних захворювань, проводять лабораторні дослідження. У разі виникнення хвороби у господарстві вводять карантин, здійснюють відповідні ветеринарно-санітарні заходи.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Збудники вірусних хвороб.
2. Діагностика весняної віремії коропа.
3. Санітарне оцінювання риби за віспи коропа.
4. Клінічні прояви та патогенез ВВК.
5. Характеристика форм перебігу ВВК.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 9

Вірусні хвороби риб (інфекційний зябровий некроз коропа)

План

1. Умови та причини виникнення.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Інфекційний зябровий некроз коропа викликається ДНК-геномний іридовірусом, що має двошаровий капсид віріону ікосаедричної форми, діаметром 200 нм. Хворобу вперше було зареєстровано в 1966 р. у рибницьких господарствах північного заходу Росії. Зустрічається у ставових господарствах більшої частини Європи та Азії у теплі пори року за температури води 18–20°C, хворіють риби всіх вікових груп, але частіше одно- та дволітки.

Хвора риба тримається біля поверхні води, млява, погано споживає корм, відстає у рості. Зябра набрякають, вкриваються слизом, білуватим нальотом, пелюстки деформуються. Згодом з'являються осередки некрозу, у тяжких випадках спостерігається відторгнення некротизованої тканини та оголення зябрових дуг. Нирки хворих риб кровонаповнені, селезінка збільшена, печінка анемічна, іноді жовтуватого відтінку. Описано гостру (10–15 діб) і хронічну (3–4 місяці) форми. Після одужання зяброві пелюстки поступово регенеруються, відновлюються їх забарвлення, форма і функція.

Провокують хворобу переущільнена посадка риби під час вирощування, підвищення рН, органічне навантаження водного середовища, масовий розвиток фітопланктону. На ранніх етапах хвороби клінічні ознаки не виражені, тому для виключення грибкових та інвазійних захворювань, проводять лабораторні дослідження. У разі виникнення хвороби у господарстві вводять карантин, здійснюють ветеринарно-санітарні заходи.

Перегляд фільму про вірусні хвороби риб.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Характеристика збудника інфекційного зябрового некрозу коропа.
2. Умови та причини виникнення інфекційного зябрового некрозу коропа.
3. Клінічні прояви та патогенез.
4. Діагностика інфекційного зябрового некрозу коропа.
5. Заходи боротьби та профілактика.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 10

Бактеріальні хвороби риб (аеромонози та псевдомонози коропових видів риб)

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Значних економічних збитків рибництву завдають хвороби риб бактеріальної природи. Їх збудниками можуть бути як умовно-патогенні

бактерії, які викликають інфекційний процес в організмі риб лише за певних умов у разі зниження його резистентності, так і бактерії, що є obligатними патогенами для риб. Бактерії можуть бути не тільки етіологічним агентом основного інфекційного захворювання, а і ускладнювати перебіг інших хвороб, зокрема вірусних, інвазійних, аліментарних, викликаючи вторинні чи секундарні інфекції.

Патогенними для риб визнані представники родини *Pseudomonadaceae* (рід *Pseudomonas*), *Enterobacteriaceae* (роди *Edwardsiellae*, *Proteus*, *Yersinia*), *Vibrionaceae* (роди *Aeromonas*, *Vibrio*), міксобактерії (роди *Flexibacter*, *Cytophaga*), а також окремі види бактерій з родів *Flavobacterium*, *Moraxella*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Mycobacterium* та інші.

На характер прояву і перебіг бактеріальної інфекції значно впливають технологічні умови відтворення та загальний рівень культури виробництва, ступінь процесів інтенсифікації під час вирощування об'єктів рибництва, дія стрес-чинників, переущільнені посадки, неякісний та незбалансований корм, нестача вітамінів, особливо аскорбінової кислоти.

Для профілактики бактеріальних хвороб та лікування хворих риб в аквакультурі широко застосовуються антибактеріальні препарати. Проте їх безконтрольне використання призводить до появи резистентних штамів, що погіршує епізоотичну ситуацію, знижує ефективність лікування. У цьому зв'язку доцільно перед використанням указаних препаратів визначати чутливість виділеного збудника. У період найбільшого ризику виникнення захворювань, корм збагачують аскорбіновою кислотою (вітамін С) або використовувати її похідні – аскорбат–монофосфат чи поліфосфат. Аскорбінову кислоту вводять в корм із розрахунку 1–2 г/кг, фосфати кислоти – 50 мг/кг.

За кордоном для профілактики фурункульозу, вібріозу, ієрсиніозу, бактеріальної ниркової хвороби ефективно використовують комерційні вакцини. Крім того, отримані перспективні результати під час використання в аквакультурі препаратів комплексної дії, зокрема пробіотиків на основі живих бактерій, що нормалізують мікрофлору, активізують процеси травлення, позитивно впливають на систему імунного захисту макроорганізму за рахунок продукування комплексу біологічно активних речовин (ферментів, антибіотиків, інтерферону тощо).

Аеромонози

Аеромонози – інфекційні хвороби риб бактеріальної природи. Збудник – вірулентні штами бактерій з роду *Aeromonas*, родини *Vibrionaceae*. Аеромонади – грамнегативні, короткі (1,2–1,8 x 0,6 мкм) палички з заокругленими кінцями, рухливі (мають один полярний джгутик), оксидазопозитивні факультативні аероби, які часто зустрічаються в довкіллі, виділяються від клінічно здорових риб та з води водойм. Серед них є як авірулентні, так і високовірулентні штами, які в біопробі викликають 100% загибель дослідних риб.

Аеромоноз корошових

(краснуха, геморагічна септицемія, інфекційна черевна водянка)

Етіологія та епізоотологічні дані. Аеромонози корошових риб досить часто зустрічаються в ставовій та індустриальній аквакультури. Хворіють усі вікові групи, але найбільш сприйнятливі дво- та трілітки. Реєструють у країнах Західної та Східної Європи, водоймах Південної Америки та Індії, в Росії, Україні, Білорусі.

Зараження риб патогенними аеромонадами відбувається ендогенним (через травний тракт) та екзогенним шляхом (через ушкоджену шкіру і зябра). Від хворих риб найчастіше виділяють *A. hydrophila*. Інкубаційний період за аеромонозу, залежно від температури і фізіологічного стану риб, становить від 3 до 30 днів. Виникнення аеромонозу може провокуватися стрес-факторами (рибоводні маніпуляції, різке підвищення температури, органічне забруднення водного середовища, зниження резистентності організму риб). Риби, що перехворіли аеромонозом, набувають відносного імунітету.

Клінічні прояви та патогенез. Аеромоноз риб може мати *гостру*, *підгостру* та *хронічну* форму перебігу. У весняно-літній період реєструються гострі спалахи хвороби, що супроводжується масовою загибеллю риби, восени хвороба має хронічний перебіг. Епізоотія виникає у риб різних вікових груп у разі стресу чи виснаження. Хвора риба малорухлива, втрачає кормову активність, не реагує на зовнішнє подразнення, може порушуватися координація рухів, риби опускаються на дно і гинуть. За гострого перебігу (асцитна форма) спостерігають масову загибель риби (до 89%). Для аеромонозу характерна поява осередків крововиливів, куйовдження луски, екзофтальму, серозно-геморагічного запалення шкірного покриву, а у дзеркальних і голих коропів – утворення під шкірою пухирів, наповнених прозорою чи кров'янистою рідиною (везикул).

Під час розтину спостерігають катарально-геморагічне запалення кишкового тракту, гідратацію м'язової тканини та паренхіматозних органів, зміну їх консистенції та структури, накопичення рідини в черевній порожнині, мармуровість печінки, наявність вогнищ некрозу в окремих її ділянках, збільшення селезінки, зміну її кольору до темно-вишневого, кровоносні судини плавального міхура розширені, на перикарді – точкові крововиливи.

Для *підгострого перебігу* (асцитно-виразкова форма), що спостерігається в усі пори року, але частіше у весняно-літній період, є характерним скупчення рідини в черевній порожнині хворих риб (асцит), утворення виразок на поверхневих покривах, некроз плавців з руйнуванням міжпроменевих перетинок.

За *хронічного перебігу* хвороби (виразкова форма) спостерігається руйнування плавців, утворення виразок, які після одужання риби рубцюються. Патолого-анатомічні зміни слабо виражені. Іноді спостерігається незначна гіперемія окремих ділянок слизової оболонки кишків, блідість печінки, збільшення жовчного міхура, набряк нирок.

Діагностика. Діагноз на аеромоноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень (бактеріологічних, серологічних, визначення патогенності виділених бактерій в біопробі). Аеромоноз слід диференціювати від весняної віремії (вірусної етіології) та псевдомонозу, які мають подібні клінічні прояви у хворих риб.

Заходи боротьби та профілактика. У разі виявлення аеромонозу в господарстві встановлюють карантин, оголошуючи його неблагополучним щодо вказаного захворювання. Комплекс лікувально-профілактичних заходів спрямований на локалізацію вогнища, недопущення поширення збудника захворювання, проведення літування ставів, дезінфекції їх ложа, гідротехнічних споруд, живорибної тари, транспорту, устаткування, знарядь лову, спецодягу і взуття, розробку заходів з поліпшення гідрохімічного режиму, вапнування водойм (внесення хлорного – 3–5 ц/га чи негашеного вапна – 25–30 ц/га), підвищення неспецифічної резистентності організму риб, запобігання стресовим ситуаціям.

Для лікування хворих риб застосовують антибактеріальні препарати. Ефективне згодовування (0,5–1,0 кг/т корму) чи обробка хворої риби (1 г/м³) метиленовим синім.

Санітарне оцінювання риби. Хвору рибу знищують або після термічної обробки використовують на корм тваринам, виготовлення рибного борошна. Умовно здорову рибу можна реалізувати в торговельній мережі без обмежень не раніше, ніж через 30–45 діб після закінчення лікування.

Псевдомонози корошових риб

Псевдомонози – інфекційні хвороби рибних об'єктів ставової, індустриальної та декоративної аквакультури бактеріальної природи. Реєструються у корошових риб переважно у холодні пори року (товстолобики, амури, короп), викликають септичний процес за гострого перебігу.

Етіологія та епізоотологічні дані. Викликається вірулентними штамами декількох видів бактерій роду *Pseudomonas*, які є представниками мікробіоти довкілля, зокрема водного середовища прісних та солонуватоводних природних і штучних водойм. Це тонкі, подовжені грамнегативні палички, більшість видів рухливі, деякі утворюють капсули. Види *Pseudomonas fluorescens* та *Ps. fluorescens var. capsulata*) на твердих поживних середовищах продукують жовто-зелений флюорисцентний пігмент, що є однією з ознак при їх ідентифікації. Псевдомонади можуть викликати захворювання самостійно та в асоціації з іншими мікроорганізмами. Хворіють корошові (короп, білий та строкатий товстолобики), лососеві риби, вугрі. Встановлено етіологічну роль псевдомонад у разі краснухи та бактеріального ентериту білих і чорних амурів (*Ps. fluorescens*), ураження зябер мальків кети (*Ps. chlororapsis*), геморагічного стоматиту у вугра (*Ps. anguilliseptica*), гниття плавців бактеріальної етіології у корошових, лососевих та акваріумних риб.

У ставовій аквакультури псевдомонози реєструються при зниженні температури води, переважно у холодні пори року, особливо наприкінці зимівлі та супроводжуються значною загибеллю хворих риб. Сприйнятливі до псевдомонозу риби усіх вікових груп, але найчастіше хворіють однорічки і дворічки. Загибель молоді може сягати 30–40%, при цьому в першу чергу уражуються більші особини. Навесні після пересадження риб у нагульні стави хвороба припиняється. Трапляються випадки спалаху псевдомонозу і в літній період, що провокується безконтрольним використанням антибіотиків, переущільненими посадками риби під час вирощування, скупченням риби при обловах.

Джерелом інфекції можуть бути хворі риби (чи мікробоносії), а також дикі і смітні риби. Передача збудника може здійснюватися ектопаразитами риб – п'явками, копеподами.

Клінічні ознаки і патогенез. Хворі риби мляво реагують на зовнішні подразники, тримаються переважно у верхніх шарах води, не скупчуються на притоці. Як і за аеромонозу, так і псевдомонозу у риб спостерігають локальні чи поширені крововиливи, переважно, в основі грудних та черевних плавців, на зябрових кришках, екзофтальм (витрішкуватість) та куйовдження луски внаслідок гідратації (обводнення м'язів), анемічність зябер, здуття черевця. На поверхневих покриттях утворюються дрібні виразки сірого кольору з червоним обідком, що можуть зливатися і збільшуватися.

У черевній порожнині під час розтину виявляють значну кількість кров'янистої або жовтувато-зеленої опалесцентної рідини, зміну структури та консистенції нирок, печінки, селезінки, збільшення їх розміру внаслідок обводнення, геморагії на внутрішній оболонці черевної порожнини, гіперемію слизової оболонки кишок з крапковими крововиливами, заповнення їх ексудатом з домішками крові чи слизом з жовтуватим відтінком, запалення ануса.

Бактеріальний ентерит амурів – небезпечне інфекційне захворювання білих та чорних амурів, яке супроводжується масовою загибеллю хворих риб (до 90%), особливо молоді в разі підвищення температури води до 24–26°C. У хворих риб спостерігається потемніння шкірних покриттів, здуття черевця, запалення кишок, гіперемія ануса, звідки виділяється слиз з домішками крові. Бактеріальний ентерит амурів реєстрували у Китаї, окремі випадки захворювання з подібними клінічними ознаками спостерігали і на території країн СНГ.

Краснуха амурів має дві форми перебігу – виразкову та форму геморагічної септицемії, яка зустрічається частіше. Захворювання реєструється у Китаї.

Діагностика. Діагностика псевдомонозів, як і інших інфекційних хвороб риб, оснований на виділенні та ідентифікації збудника та результатах біологічної проби з урахуванням клінічних ознак, патолого–анатомічних змін і епізоотологічних даних.

Заходи боротьби та профілактика. Основну увагу звертають на створення сприятливих умов під час вирощування риби, зокрема гідрохімічного режиму, згодовування доброякісних збалансованих кормів, ретельного дотримання ветеринарно-санітарних вимог, зменшення впливу дії стресуючих чинників. Розробляють комплекс рибоводно-меліоративних та ветеринарно-санітарних вимог, спрямованих на оздоровлення господарства, здійснюють дезінфекцію ставів, рибоводного інвентарю. Для лікування хворих риб використовують сульфаніламідні та нітрофуранові препарати, антибіотики (після визначення чутливості до них виділених штамів псевдомонод), обробку риби у ставах розчином метиленового синього. Годівля коропа лікувальним кормом з антибактеріальними препаратами за низьких температур недоцільна.

При встановленні діагнозу на псевдомоноз господарство оголошують неблагополучним щодо вказаної хвороби і вводять обмеження на перевезення риби, не допускаючи їхнього вивезення і ввезення з метою риборозведення.

Санітарне оцінювання риби. Проводиться так само, як і в разі аеромонозу. Рибу, що втратила товарний вигляд, після термічної обробки використовують на корм тваринам або відправляють на технічну утилізацію. Клінічно здорову рибу реалізують у торговельній мережі.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Діагностика аеромонозу коропа.
2. Клінічні ознаки та патогенез краснухи коропа.
3. Діагностика бактеріального ентериту амурів.
4. Що саприяє прояву псевдомонозів?
5. Які препарати застосовують для лікування аеромонозів і псевдомонозів?

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 11

Бактеріальні хвороби риб (фурункульоз (аеромоноз) лососевих)

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Фурункульоз (аеромоноз) – висококонтагіозна інфекційна хвороба форелі та інших лососевих, характерними ознаками якої є септицемія, геморагічне запалення внутрішніх органів, кишкового тракту, поява фурункулів у м'язовій тканині, які в подальшому перетворюються у виразки.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – бактерія *Aeromonas salmonicida* – факультативний аероб, грамнегативні короткі нерухомі палички, які під час росту на МПА утворюють дифундууючий у поживне середовище коричневий пігмент, що є особливістю збудника і враховується під час діагностування. Фурункульозом хворіють палія, струмкова і райдужна форель, прохідні тихоокеанські й атлантичні лососі, рідше – риби з інших родин. *A. salmonicida* зустрічається в мікрофлорі золотого карася, коропа, плітки, головня та інших прісноводних риб. У чистій, не забрудненій органічними речовинами воді зберігає життєздатність до 60–80 діб, може зберігатися і розмножуватися за відповідної температури у мулових відкладах, рештках рослинності.

В аквакультурі хвороба реєструється переважно у весняно-літній період, але трапляються спалахи і у холодні пори року. У прохідних лососевих риб фурункульоз найчастіше зустрічається у період нерестових міграцій у прісноводні ріки. Найбільш сприйнятливі риби старші дворічного віку. Загибель хворих риб може сягати 100%. Сприяють виникненню захворювання невідповідність умов вирощування технологічним вимогам – переущільнені посадки, неповноцінна годівля, зниження розчиненого у воді кисню, органічне забруднення водойм та підвищення температури води. Збудник передається через запліднену ікру, інфіковану в процесі одержання статевих продуктів від хворих плідників, а також з водою, знаряддями лову, рибоводним інвентарем, тарою, спецодягом і взуттям обслуговуючого персоналу. Зараження риб відбувається як через ушкоджені зябра і шкіру, так і через травний канал. Інкубаційний період, залежно від температурних умов і фізіологічного стану риби, може тривати від 2 до 10 діб.

Клінічні прояви та патогенез. Фурункульоз може мати блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіг.

За блискавичного перебігу хвороби (тривалість декілька годин) реєструють раптову, стрімко наростаючу загибель риби без помітних клінічних ознак та патолого-анатомічних змін. Хворі риби відмовляються від корму, тримаються біля поверхні води.

За гострого перебігу (тривалість до 3 діб) шкірні покриви темніють, на черевці та біля основи грудних плавців з'являються локальні чи поширені крововиливи, виділення кров'янисто-слизистих екскрементів. Під час патолого-анатомічного розтину у черевній порожнині хворих риб спостерігають наявність кров'янистого ексудату, геморагічне запалення травного каналу (пілорична частина шлунку, задній відділ кишечника), некротичні осередки у серцевому м'язі та печінці, зміну в структурі та кольорі внутрішніх органів. Спостерігається значна загибель хворих риб, перехід процесу у підгостру форму з утворенням абсцесів на поверхневих покриттях.

За підгострого перебігу (тривалість хвороби від 3 до 7 діб) у хворих риб спостерігають поширені крововиливи на черевці, біля основи грудних плавців, анемію зябер, екзофтальм. У м'язах та під шкірними покриттями

утворюються фурункули (абсцеси), що містять кров'яний ексудат, некротизовану м'язову тканину та велику кількість бактерій *A. salmonicida*. Під час патолого-анатомічного розтину виявляють геморагії та осередки некрозу у м'язах, паренхіматозних органах, кишечнику, гіперемію порожнини тіла й плавального міхура, викликаючи значну загибель риби.

За хронічного перебігу хвороби (тривалість – до декількох тижнів) спостерігають потемніння поверхневих покривів, руйнування плавців, анемію та мармуровість зябер, виразки та появу фурункулів на поверхні тіла, заповнених некротизованою тканиною, гнійним вмістом, загальне виснаження хворих риб та ураження сапролегнією. Під час розтину виявляють патологічні зміни внутрішніх органів – некротичні осередки у м'язах, нирках, анемію печінки. Загибель хворих риб незначна.

Діагностика. Діагноз на фурункульоз визначають за результатами іхтіопатологічного обстеження, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, мікробіологічних досліджень та біопроби.

Заходи боротьби та профілактика. У разі виявлення фурункульозу на господарство накладають карантин і здійснюють карантинні заходи. Оздоровлення господарства проводять комплексним методом. З лікувальною метою хворим риbam згодують сульфаніламідні препарати (120 мг/кг маси риби), нітрофуранові препарати (фуразолідон), антибіотики (левоміцетин, окситетрациклін) – 7,5 мг/кг маси риби; тераміцин, хлорамфенікол, 10 мг/кг маси риби. Для запобігання занесенню збудника з ікрою, її обробляють у розчинах акрифлавіну (1:2000), трипафлавіну (1:2000) протягом 20–30 хв, йодинолу (1:10) протягом 10 хв, в 0,5% розчині формальдегіду (3 хв).

Санітарне оцінювання риби. Рибу, що втратила товарний вигляд, після термічної обробки використовують на корм тваринам або відправляють на технічну утилізацію. Клінічно здорову рибу реалізують у торговельній мережі.

Перегляд фільму про бактеріальні хвороби риб.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Характеристика збудника фурункульозу лососевих.
2. Клінічні прояви та патогенез фурункульозу лососевих.
3. Діагностика аеромонозу лососевих.
4. Заходи боротьби та профілактика за аеромонозу лососевих.
5. Санітарне оцінювання риби за аеромонозу лососевих.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 12

Бактеріальні хвороби риб. Хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями. Ієрсиніоз.

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.

2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Значна кількість бактерій, які знаходяться у навколишньому середовищі, входять до мікробіоти водойм, корму належать до родини *Enterobacteriaceae*. За останні десятиліття їх роль при патологічних процесах у людей і тварин помітно зросла. Такі представники ентеробактерій як збудники едвардсіельозу *Edwardsiella ictaluri*, *E. tarda*, ієрсиніозу *Yersinia ruckeri* відомі і визнані фахівцями-іхтіопатологами світу, але інші представники родини *Enterobacteriaceae* найчастіше стають причиною захворювання риб в умовах негативного антропогенного впливу, забруднення водного середовища, використання неякісного корму, що загалом призводять до порушення механізму імунного захисту, зниження загальної резистентності організму риб.

У рибних господарствах, особливо індустріального типу, за умов високої інтенсифікації, у природних водоймах, забруднених скидними водами, часто спостерігається виділення ентеробактерій із внутрішніх органів клінічно здорових екземплярів цінних промислових об'єктів – білорибичі, судака, білуги. Накопичення умовно-патогенних мікроорганізмів у воді може призвести до змін у структурі мікробіоценозу кишкового тракту риб у бік збільшення їх питомої маси, що обумовлює розвиток патологій, зниження бар'єрних функцій слизової оболонки і, як наслідок, розвиток генералізованих септицемій. Встановлено етіологічну роль ентеробактерій за ентеритоподібного захворювання каналного сома, показана роль у інфекційній патології риб бактерій родини *Enterobacteriaceae* родів *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Hafnia alvei*, *Acinetobacter*.

Ієрсиніоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – *Yersinia ruckeri* – грамнегативна, рухлива паличка, яка викликає захворювання у лососевих (райдужної форелі, палії, кумжі, стальноголового лососося, нерки, горбуші, чавичі, кіжуча), інколи, осетрових (ленського осетра). Має блискавичну, гостру, підгостру та хронічну форми перебігу. Особливо чутлива райдужна форель. Спостерігається в багатьох країнах світу. У молоді (цьоголіток, однорічок) ієрсиніоз має гострий та підгострий перебіг, у товарної риби – хронічний. Загибель риби може сягати 55-65% і залежить від низки чинників, серед яких температура, щільність посадки, імунофізіологічний стан організму. Так, за температури води 15-18°C перебіг ієрсиніозу ускладнюється, а її зниження до 10°C смертність риб зменшується.

Клінічні ознаки і патогенез. Основні клінічні ознаки – потемніння поверхневих покривів, запалення та ерозії у ротовій порожнині, на зябрових кришках, у основі плавців, геморагії на черевці, екзофтальм, анемічність зябер чи почервоніння біля їх основи. У деяких риб спостерігається

збільшення черевця, набряки тканин голови, поблизу рота з'являються ерозії, виразки.

Під час розтину спостерігають гіперемію стінки черевної порожнини, плавального міхура, кишечника (переважно заднього відділу), зміни в паренхіматозних органах (крововиливи в печінці, підшлунковій залозі, на плавальному міхурі, жировій тканині, очеревині, пілоричних придатках, статевих залозах, у м'язах), інколи, некротичні осередки у нирках, заповнення кишкового тракту рідиною.

Загибель хворих риб спостерігається через 5-12 діб і може продовжуватися 3-6 діб. До виникнення захворювання можуть призвести наявність аміаку, продуктів метаболізму риб та дефіцит кисню у воді.

Заходи боротьби та профілактика аналогічні таким, як за інших бактеріальних захворювань і включають регулярне проведення ветеринарно-санітарних заходів, дотримання технології вирощування риби, запобігання завезенню хворих риб у благополучні господарства, антибактеріальну терапію, вакцинацію. Позитивні результати дають обробка ікри йодоформом, згодовування лікувальних препаратів. Ефективні сульфамеразин (2 мг/кг маси риби протягом 5 днів), окситетрациклін (5 мг/кг маси риби протягом 3 днів) та ін.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. До чого може призвести накопичення умовно-патогенних мікроорганізмів у воді?
2. Етіологія та епізоотологічні дані ієрсиніозу.
3. Клінічні ознаки та патогенез за ієрсиніозу.
4. Форми перебігу ієрсиніозу.
5. Заходи боротьби та профілактика за ієрсиніозу.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 13

Бактеріальні хвороби риб. Протеози риб. Бактеріальна геморагічна септицемія

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

Протеози риб

Етіологія та епізоотологічні дані. Протеози – це бактеріальна інфекція, збудниками якої є представники родини *Enterobacteriaceae* роду *Proteus* – *Pr. vulgaris*, *Pr. mirabilis*, *Pr. rettgeri* – грамнегативні рухливі палички, що володіють протеолітичною активністю. Захворювання

zareestrowano u ryb pri viroshchuvanni v umovakh zamknuotoi systemi vodozabezpechennja, iindustriialnih ta stavovih gospodarstvax.

Rozvitku zahvorjuvannja sprijajut porušennja sanitarних vimog pid chas viroshchuvannja rybi, visoki shilnosti posadki, organične zabrudnennja vodnogo seredovišča, zgodovuvannja nejakisnih kormiv. Xvorijut rybi riznih vikovih grup, ale osobливо nebezpečne zahvorjuvannja dla cjoholitok, odnoričok, dvo litok. Inkubaційний період триває від 8 год до декількох діб (залежно від температури води, резистентності риби, видової специфічності збудника).

Клінічні ознаки і патогенез. Хвора риба малорухлива, з геморагіями та виразками на поверхні тіла. Під час розтину спостерігається гідремія та кровонаповнення внутрішніх органів, тимпанія та відсутність корму в кишковому тракті, геморагічне запалення слизової оболонки. Гострий перебіг хвороби супроводжується значною загибеллю ryb.

Діагностика. Діагноз ставлять за результатами мікробіологічних досліджень та біопроб.

Заходи боротьби та профілактика. Для профілактики протеозу слід регулярно проводити ветеринарно-санітарні заходи, запобігати органічному забрудненню та знижувати бактеріальну контамінацію водного середовища (проводити вапнування хлорним чи негашеним вапном). Особливу увагу приділяють якості корму, підвищенню неспецифічної резистентності організму ryb (достатня кількість вітамінів).

Для лікування протеозів використовують антибактеріальні препарати – фуразолідон, ніфулін, левоміцетин, ветдипасфен, біовіт, кормогризин та інші (за результатами визначення чутливості збудника). Дає позитивні результати обробка хворої риби метиленовим синім (1 г/м³) та його згодовування (0,5–1,0 мг/кг корму).

Бактеріальна геморагічна септицемія

Етіологія та епізоотологічні дані. Бактеріальна геморагічна септицемія – захворювання поліетіологічної природи, яке викликається *аеромонадами*, *псевдомонадами*, *ентеробактеріями*, *флавобактеріями*. Вказані бактерії в асоціації можуть бути причиною септичних інфекцій. Хвороба найчастіше реєструється весною та влітку, але рецидиви можливі в будь-яку пору року. Бактеріальна геморагічна септицемія зустрічається в усіх видів ryb за несприятливих умов виросчування (органічне забруднення водного середовища, значні шільності посадки, висока температура водного середовища, неякісна годівля, дія стрес-факторів). Хворіють усі вікові групи ryb.

Клінічні ознаки та патогенез подібні до таких, що спостерігаються в разі аеромонозу, псевдомонозу та інших бактеріальних інфекцій. Хвора риба малорухлива, втрачає кормову активність, не реагує на зовнішнє подразнення. Клінічні прояви різноманітні: на поверхневих покритвах з'являються більш чи менш поширені крововиливи, сіро-червоні округлі виразки, некротичні ділянки на голові. Під час розтину спостерігають

патологічні зміни внутрішніх органів, накопичення рідини в черевній порожнині. Загибель значна.

Діагностика. Діагноз ставлять за результатами мікробіологічних досліджень та біопроби.

Заходи боротьби та профілактика. Комплекс лікувально-профілактичних заходів включає ретельне дотримання рибоводно-меліоративних заходів і спрямований на запобігання негативному впливу абіотичних та біотичних чинників – зниження бактеріальної контамінації води (внесення хлорного чи негашеного вапна), підвищення неспецифічної резистентності організму риб (доброякісна годівля, достатня кількість вітамінів), підвищення неспецифічної резистентності організму риб, запобігання стресовим ситуаціям під час рибоводних маніпуляцій. Для лікування хворої риби застосовують антибактеріальні препарати, антибіотики чи кормові антибіотики (левоміцетин), позитивні результати дає згодовування (0,5–1,0 кг/т корму) чи обробка хворої риби (1 г/м³) метиленовим синім.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що сприяє розвитку протеозів?
2. Діагностика бактеріальної геморагічної септицемії.
3. Які вікові групи риб хворіють на БГС?
4. Лікування протеозів.
5. Діагностика протеозів.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 14

Мікози риб: бронхіомікоз, сапролегніоз і ахліоз, іхтіофоз, глибокий мікоз

План

1. Умови та причини виникнення.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.

До мікозів належать інфекційні хвороби риб, збудниками яких є гриби. Більшість грибів – сапрофіти, що існують за рахунок засвоєння продуктів розкладу органічних речовин. Проте, деякі їх представники можуть тимчасово або постійно існувати як паразити, в тому числі риб та ікри.

Клітини грибів, що мають форму довгих тонких ниток завдовжки 1 мкм і більше, а завширшки – від 0,5 до 4 мкм, називаються гіфами. Як і більшість клітин живих організмів вони мають оболонку, ядро і цитоплазму, яка містить вакуолі та інші включення. Переплітаючись, гіфи утворюють міцелій – вегетативне тіло гриба. Гіфи більшості грибів, що паразитують у риб, не

розділені внутрішніми перегородками. Розмноження грибів відбувається статевим і безстатевим шляхом.

Мікози риб вивчені недостатньо. Серед них найбільш поширені *бранхіомікоз*, *сапролегніоз*, *хвороба Стаффа*, *іхтіофноз*. Описана патогенність для риб *Candida sake*, *Cryptococcus sp.*, *Exophiala salmonis*, *E. pisciphila*, *Fusarium culmorum*, *Phoma herbarum* та ін.

У рибних господарствах України із мікозів епізоотологічне значення мають бранхіомікоз, сапролегніоз (дерматомікоз) і ахліоз, іхтіофноз.

Бранхіомікоз

Бранхіомікоз – небезпечне інфекційне захворювання, яке реєструється у риб водойм різного типу, особливо в разі їх органічного забруднення, недостатньої проточності, наявності аміаку тощо.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудники – гриби роду *Branchiomyces* – *B. sanguinis* та *B. demigrans*, які відрізняються один від одного за морфологічними ознаками та особливостями розвитку. Збудник *B. sanguinis* локалізується у кровоносних судинах зябер, має розгалуджені гіфи, несегментований міцелій, ріст якого припиняється у сполучній тканині. Міцелій гриба *B. demigrans* складається з розгалужених гіфів з товстою оболонкою, що має вигляд подвійної контурованої мембрани і здатність розвиватися як в кровоносних судинах зябер, так і поза ними у сполучній тканині.

Бранхіомікозом хворіють близько 30 видів риб, у тому числі сазан та короп, для яких вказане захворювання є особливо небезпечним. Збудник бранхіомікозу коропових риб – *B. sanguinis*, *B. demigrans* паразитує у лина, щуки та інших видів. Найбільш сприйнятливі дво- і трілітки. Бранхіомікоз спостерігали у сигових та форелі під час вирощування в ставах і садках, випадки захворювання і загибелі уклеї та вугра реєстрували в озерах.

Спалахи хвороби переважно спостерігаються влітку за температури води вище 20°C у водоймах з високим рівнем органічного навантаження (перманганатне окиснення більше 20 мг O₂/дм³), наявності аміаку в концентрації вищій за 10 мкг/дм³ та відсутності проточності, значних мулових відкладах, заростанні водяною рослинністю, годівлі риб недоброякісними кормами. При розкладанні органічних решток створюються сприятливі умови для живлення, росту, розвитку і розмноження збудника бранхіомікозу.

Клінічні ознаки і патогенез. Захворювання може мати як гостру, так і хронічну форму перебігу. Характерною ознакою гострої форми бранхіомікозу є мармуровість зябер, утворена ділянками світло-рожевого, сірого та темно-коричневого кольору. Наступна стадія захворювання характеризується некрозом окремих ділянок зябрових пелюсток та їх руйнуванням. Масова загибель риби спостерігається на 3–5-й день після появи перших ознак і сягає 30–60%. Патологічні зміни у внутрішніх органах слабо помітні, інколи спостерігається набряк нирок та селезінки. У крові хворих риб з яскравими клінічними ознаками захворювання спостерігається

лізис лейкоцитів та еритроцитів, зміна структури та кількісного співвідношення клітин крові, анемія. За хронічної форми перебігу захворювання триває від 2–8 тижнів до декількох місяців (за несприятливих умов), загибель хворих риб настає від асфіксії і може сягати до 10%. Регенерація зябрових пелюсток та одужання риби за сприятливих умов відбувається через декілька тижнів, за несприятливих – через кілька місяців.

Діагностика. Діагноз на бронхіомікоз ставлять на підставі клінічного огляду риби і мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу зябер, аналізу гідрохімічних показників та епізоотологічних даних. Потрібно виключити захворювання риб незаразним бронхіонекрозом, дактилогірозом, сангвінікольозом оскільки клінічна картина за вказаних хвороб подібна з бронхіомікозом.

Заходи боротьби та профілактика. У разі виявлення бронхіомікозу на водойму накладається карантин. Залежно від системи водопостачання та розташування ставів, карантину можуть бути піддані окремі стави чи повністю господарство. Боротьба з бронхіомікозом проводиться, переважно, шляхом проведення профілактичних заходів: забезпечується проточність води та її аерація, призупиняється годівля та використання добрив, здійснюється утилізація загиблої риби. У ставах, неблагополучних щодо бронхіомікозу, проводиться вапнування (15–20 ц/га), за необхідності їх осушують, ложе – піддають ретельному очищенню і обробці хлорним вапном (3,0–5,0 ц/га). В окремих випадках проводять літування ставів. Інвентар, знаряддя лову і спецодяг піддають обов'язковій санітарній обробці і дезінфекції. У разі підвищення температури води (вище 20°C) в інтенсивно експлуатовані стави щодавно вносять негашене вапно. Систематично очищують стави від пнів, чагарників, твердої і м'якої рослинності, підтримуючи санітарний стан водойм. Не допускають гніздування і скупчення диких водоплавних та рибоїдних птахів.

Ставове господарство чи окремі стави оголошуються благополучними щодо бронхіомікозу після проведення всього комплексу ветеринарно-санітарних і рибоводно-меліоративних робіт, але не раніш ніж через рік після останніх випадків прояву захворювання.

Санітарне оцінювання риби. Рибу, що не втратила товарного вигляду, реалізують без обмежень. Виснажену та снулу рибу після термічної обробки використовують для згодовування тваринам.

Сапролегніоз і ахліоз

Збудники сапролегніозу і ахліозу – нижчі плісняві гриби (фікоміцети) з родів *Saprolegnia* і *Achlia*. Найбільш патогенні є такі види: *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax*, *S. monica*, *A. flagelata*. У всіх видів грибів багато спільного вони майже нічим не відрізняються один від одного морфологічною будовою та біологічними властивостями. Гриби мають розгалужені гіфи, позбавлені перегородок. Гіфи, які розрослися, сплітаються і утворюють міцелій гриба. Товщина гіфів 20–75 мкм. Термінальна частина гіфа розширена і утворює спорангії, які розсіюються у зовнішнє середовище. Всі вони сапрофіти.

Розповсюджені в малопроточних водоймах, які багаті органічними речовинами. Розмножуються статевим і безстатевим шляхом.

При безстатевому розмноженні на кінцях гіфів утворюються спорангії, які відокремлені від гіфа перегородкою і містять велику кількість спор з джгутиками. Після дозрівання спорангії лопаються і зооспори потрапляють у воду.

Статеві органи являють собою оогонії (жіночі клітини) і антеридії (чоловічі клітини). Запліднення відбувається при переливанні ядра антеридія усередину оогонії. Зигота покривається подвійною оболонкою і перетворюється в зооспору, яка проростає в гіф.

Розвиток відбувається в будь-яку пору, окремі види появляються в різні сезони в залежності від температури: *S. monica* зустрічається в жовтні-грудні і в квітні-червні при температурі води 3-16°C, *S. mixta*, *S. ferax* в осінньо-весняний період при температурі 1-16°C, а *S. parasitica* протягом всього року. Гриби поселяються на ікри, яка загинула, на пошкоджених ділянках, при травмуванні поверхні тіла різними паразитами (рачками, п'явками), а також на виразках при краснусі, на некротизованих ділянках зябер при бронхіомікозі; потім гриб переходить на здорові ділянки тіла або живу ікру. Сапролегнії виявляють і на здоровій рибі, якщо риба знаходиться в сприятливих умовах, гриб не розвивається.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. На шкірі, плавцях і зябрах з'являються тоненькі нитки. Через деякий час на місці розвитку гриба утворюється ватоподібний пучок, який складається з переплетених гіфів. Нерідко цей наліт буває бурого або брудного кольору від наявності мулу. Гіфи сапролегнії розвиваються і проникають в м'язи. Сильно уражена сапролегніозом риба виснажується і гине.

Діагноз. ставлять на підставі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження зірбків із шкіри і зябер на наявність гіфів грибів.

Заходи боротьби і профілактика. Щоб попередити захворювання риби сапролегніозом необхідно утримувати рибу в умовах, які виключають можливість послаблення їх організму і травмування шкірних покривів. З цією метою слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил для рибницьких господарств.

З лікувальною метою ефективна обробка риби безпосередньо в ставах брильянтовою зеленню з розрахунку 0,2-0,5 г/м³ води, кухонна сіль – 1-2 кг/м³.

Боротьбу з сапролегніозом ікри форелі, рослиноїдних і інших риб здійснюють шляхом періодичної обробки в інкубаційних апаратах у рибницьких господарствах і інкубцехах основним яскраво-зеленим і фіолетовим «К» 1:100000 – 1 година, 0,5% розчином хлораміну.

При підготовці зимувальних ставів до зимівлі риби необхідно проводити меліоративні роботи і не допускати травмування риби. Дуже важливо чітко і своєчасно виконувати весь комплекс загальних ветеринарно-

санітарних, рибницько-меліоративних і зоотехнічних умов, спрямованих на утворення в ставах оптимальних умов.

Санітарне оцінювання риби. Під час ветсанекспертизи риби враховують її товарний вигляд. Уражених риб вибраковуюють і після термічної обробки згодують тваринам, здорова риба з неблагополучних водойм допускається в їжу без обмежень.

Іхтіофоз («п'яна хвороба»)

Етіологія та епізоотологічні дані. Іхтіофоз – небезпечна хвороба, яка уражує морських, прісноводних та акваріумних риб. Збудник – гриб *Ichthyophonus hoferi* з класу зигоміцет. Ріст гриба спостерігається за температури 3–20°C. Цикл та стадії розвитку гриба вивчені недостатньо. Іхтіофоз може мати як гострий, так і хронічний перебіг. Надзвичайно сприйнятлива до зараження райдужна форель.

Клінічні ознаки і патогенез. За гострого перебігу хвороби спостерігається масове ураження грибом усіх органів та тканин, їх некроз та загибель хворих риб протягом місяця після зараження. За хронічного перебігу відмічається інкапсуляція збудника в тканинах, потемніння поверхневих покривів, загибель риби впродовж 6 місяців. У разі ураження мозку у форелі спостерігається порушення координації руху, тому іхтіофоз ще відомий під назвою «п'яна хвороба».

У разі ураження плавального міхура, риба знаходиться на дні водойми, а за локалізації збудника в підшкірному шарі та м'язах – на поверхні тіла утворюються виразки. Хворі риби втрачають активність до корму, худнуть. Під час розтину хворих чи загиблих риб у внутрішніх органах, інколи у м'язах та підшкірній сполучній тканині виявляється велика кількість різних за розмірами округлих та неправильної форми тілець коричневого кольору.

Діагностика. Діагностують хворобу на основі клінічних ознак та результатів патолого-анатомічного розтину.

Заходи боротьби та профілактика. Ефективних заходів лікування не розроблено. На початкових стадіях хвороби певний позитивний ефект дає застосування антибіотиків, зокрема в декоративній аквакультурі чи ставовому рибництві. Для запобігання іхтіофозу слід дотримуватися загальних ветеринарно-санітарних правил. У разі виявлення іхтіофозу хворих риб потрібно ізолювати в окремій водоймі чи акваріумі. У разі значного ураження хворих та загиблих риб знищують.

Глибокий мікоз (мікоз плавального міхура)

Етіологія та епізоотологічні дані. Глибокий мікоз – захворювання молоді форелі віком до року, в окремих випадках дволіток та інших лососевих риб (кети, горбуші, сьомги, нерки, каспійської кумжі, чавичі, кижуча) під час їх вирощування в аквакультурі, яке викликається грибом *Phoma herbarum* з класу целоміцет порядку пікнідіальних.

Клінічні ознаки і патогенез. Конідії збудника потрапляють у плавальний міхур під час заковтування води та повітря личинками, проростають, утворюючи міцелій, який розростаючись, заповнює увесь

просвіт плавального міхура, порушуючи його функції. Риба стає малоактивною і тримається у місцях із незначною течією, опускається на дно, зрідка піднімаючись до поверхні та заковтуючи повітря. Проникаючи через стінку плавального міхура збудник уражає нирки, стінки кишечника, інколи м'язи, спостерігається некроз уражених тканин, скупчення рідини в черевній порожнині, виражуватість. Як правило, захворюваність незначна (до 4%).

Заходи боротьби та профілактика. Ефективного лікування не розроблено. Оскільки зараження риби відбувається в період первинного заповнення плавального міхура повітрям, для профілактики хвороби не раніше ніж за 3 доби до першого підняття, личинок потрібно переводити у чисті, ретельно продезінфіковані лотки або стави з чистою водою.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Збудники мікозів.
2. Назвіть найбільш поширені мікози риб.
3. Сапролегніоз та його профілактика.
4. Клінічні ознаки бранхіомікозу.
5. Профілактика і лікування мікозів риб.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3

СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНВАЗІЙНІ І НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ)

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 15

Протозоози. Хвороби риб, що викликаються джгутиковими

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Протозоози

Протозоози – найбільш поширена група інвазійних хвороб риб, збудниками яких є паразитичні найпростіші (понад 500 видів), як правило, одноклітинні організми, яких відносять до Підцарства *Protozoa*. Серед паразитів риб зустрічаються представники усіх типів найпростіших, у тому числі саркомастігофори (*Sarcomastigophora*), апікомплекса (*Apicomplexa*), мікроспоридії (*Mixozoa*), мікроспоридії (*Microspora*), вільчасті інфузорії (*Ciliophora*).

Тіло найпростіших складається з цитоплазми (ектоплазми та ендоплазми), ядра та органел. Постійна його форма підтримується завдяки щільності ектоплазми. Перетравлення їжі відбувається за допомогою травної вакуолі. Рухаються найпростіші за допомогою джгутиків або псевдоподій.

Розмноження у більшості джгутиконосців нестатеве і відбувається шляхом ділення (*Ichthyobodo*, *Hexamita*, *Cryptobia*). У деяких видів спостерігається і статевий процес. За несприятливих умов паразити утворюють цисти спокою, які можуть зберігатися у воді протягом тривалого періоду. Розвиток кров'яних джгутиконосців (роди *Cryptobia*, *Trypanosoma*) відбувається із зміною хазяїна – риб і п'явок, у кишечнику п'явок джгутиконосці розмножуються і проходять певні стадії розвитку.

У риб джгутиконосці паразитують на поверхневих покриттях, зябрах, у крові, часто зустрічаються у ротовій порожнині і нюхових ямках, сечовому і жовчному міхурах, інколи – у кишковому тракті.

Під час вирощування риби за ущільнених посадок складаються сприятливі умови для розвитку та поширення паразитичних найпростіших, оскільки вони, як правило, розмножуються прямим шляхом. Найчастіше протозойні хвороби риб викликаються представниками джгутикових (іхтіободоз, криптобіози, гексамітоз, оодініоз та ін.), спорувиків (кокцидіози), міксоспоридій (сфероспорози, хлороміксоз, міксозомоз), інфузорій (хілодонельоз, іхтіофтиріоз, триходиноз та ін.).

Серед протозоозів найбільш небезпечними для риб є іхтіободоз, гексамітоз, іхтіофтиріоз, хілодонельоз, міксозомоз та хлороміксоз лососевих, що мають гострий перебіг, зокрема у молоді, та супроводжуються значною смертністю.

Хвороби, що викликаються джгутиковими

До джгутиконосців належать найпростіші, які пересуваються за допомогою одного або кількох (1, 2, 4, 8 і більше) джгутиків і досить дрібні за розмірами (5-70 мкм). Більшість джгутикових мають більш або менш постійну форму, завдяки появі щільної еластичної пелікули. Живлення джгутиконосців здійснюється всією поверхнею, а травлення відбувається в травних вакуолях. Розмножуються поздовжнім діленням або шизогонією, рідше – статевим шляхом. Із джгутикових (*Mastigophora*) у риб паразитують представники кількох родів – *Ichthyobodo*, *Cryptobia*, *Trypanosoma*, *Hexamita*. У разі порушення ветеринарно-санітарних вимог та відсутності профілактичних заходів інвазії, викликані джгутиконосцями, завдають великих збитків рибному господарству під час вирощування риби молодших вікових груп.

Іхтіободоз (костіоз)

Етіологія та епізоотологічні дані. Гостре протозойне захворювання багатьох видів риб під час вирощування в аквакультурі. Збудник – джгутиконосець *Ichthyobodo necator* – грушоподібної форми, довжиною 8-15 мкм, в центрі якого розташоване округле ядро. На передньому кінці тіла знаходяться два досить довгих і пружних джгутика, за допомогою яких

паразит може плавати. Збудник розмножується повздовжнім діленням. При настанні несприятливих умов тіло джгутиконосця округляється, він втрачає свою активність. Паразит життєздатний за температури 2-30°C. Низькі показники рН не пригнічують його розмноження. Локалізується паразит на поверхневих покриттях та зябрах риб.

Резервуаром інвазії та джерелом зараження об'єктів аквакультури є риби природних водойм. Легше піддаються зараженню ослаблені особини (неякісна годівля, низький коефіцієнт вгодованості, погіршення гідрохімічного режиму, переущільнення посадки риб під час вирощування та ін.). Хворіє, переважно, молодь усіх прісноводних риб. Перші хворі мальки з'являються вже через 5-15 днів після викльову, екстенсивність та інтенсивність інвазії швидко зростає і в разі відсутності профілактичних заходів може призвести до їх масової загибелі. Риба старших вікових груп не хворіє, але може бути паразитоносієм. Масове захворювання мальків і цьоголіток спостерігається весною і влітку в нерестових та вирощувальних ставах, у басейнах, коли температура води найбільш сприятлива для масового розвитку паразитів (16-25°C). В осінній період інвазія поступово згасає. Низькі температури негативно впливають на розвиток збудника, але за значної скупченості риби ензоотії іхтіободозу можуть виникати і у зимувальних ставах та басейнах зимувальних комплексів за температури води 2-7°C.

Розмноженню збудника та розвитку хвороби сприяють кисле середовище (рН не вище 5,0-5,5), погіршення гідрологічного, гідрохімічного та газового режимів у ставах і басейнах, загального зоогігієнічного стану водойми, іхтіободо, як спеціалізований паразит, поза організмом риби гине через 1-7 години.

Клінічні ознаки і патогенез. Паразитуючи на шкірі і зябрах риби, іхтіободо подразнюють і руйнують епітеліальні клітини, викликаючи значне слизовиділення. За значної інвазії місця нагромадження паразитів на поверхневих покриттях та зябрах вкриті значною кількістю слизу, який утворює блакитно-сірий наліт, можуть спостерігатися некроз локальних ділянок поверхневих покриттів, міжпроменевих перетинок плавців, анемія зябер. Посилене слизовиділення і руйнування епітелію шкіри та зябер зумовлюють порушення дихання та газообміну. Хворі риби концентруються на притоці або в поверхневих шарах води, заковтують повітря, неспокійні, труться об каміння, рослини, відмовляються від корму. Загибель молоді значна (до 80-97%).

Діагностика. Для діагностики слід провести мікроскопічні дослідження шкребків слизу із зябрових пелюсток та поверхневих покриттів.

Заходи боротьби та профілактика. У випадках виявлення іхтіободозу на господарство накладають обмеження, яке знімають через рік після останнього випадку виявлення інвазії. Для лікування проводять обробку риби розчином кухонної солі (1-2,5% при експозиції 15-20 хв.), малахітовим зеленим (концентрація 0,1 г/дм³), у ваннах з водним розчином

сульфату міді, метиленового синього, малахітового зеленого (0,1-0,2 г/м³, експозиція до 20 хв.).

Ефективні і короточасні комбіновані ванни (на 1 м³ кухонної солі – 1 кг; питної соди – 1 кг; марганцевокислого калію – 10 г; хлорного вапна, що містить 22-24% активного хлору – 10 г) за експозиції 30-60 хв. Оптимальна температура для обробки 5-7°C. Позитивні результати в боротьбі з захворюванням молоді лососевих дає її обробка в слабких розчинах 40% формаліну (0,1 мл/дм³, експозиція 10-15 хв.).

Успішно застосовують вапнування водою «по воді» з розрахунку 150-250 кг/га негашеного вапна. Для повної ліквідації костіозу проводять дезінвазію знарядь лову, інвентарю, лежа, літування ставів. Для профілактики захворювання бажано в перші періоди життя забезпечувати личинок риб природними кормами.

Гексамітоз (октомітоз)

Етіологія та епізоотологічні дані. Гексамітоз – інвазійне захворювання лососевих та акваріумних риб. Збудник – джгутиконосець *Hexamita (Octomitus) truttae*, каплеподібної форми, довжиною 10-12 мкм, має 4 пари джгутиків – 3 пари попереду, одна – позаду. Локалізуються джгутиконосці у жовчному міхурі та передній частині кишечника хазяїна, розмножуються прямим поділом, можуть утворювати цисти розміром 7-10 мкм, що з організму хазяїна разом із виділеннями потрапляють у воду. Зараження здорової риби відбувається під час заковтування їх з водою. Гексамітозом хворіють усі види лососевих риб, найбільш сприйнятлива до захворювання молодь. Риби старших вікових груп хворіють менше (крім форелі), але є джерелом інвазії. Неприятливі умови утримання та годівлі, ослаблення організму риби провокують виникнення захворювання.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Хворі риби виснажені, втрачають кормову активність, часто спостерігаються свічкоподібні рухи, запалення анального отвору, часткове випадання кишки та сечового міхура, виділення білих екскрементів, інколи, з домішками крові та тяжів епітелію кишкового тракту. Під час розтину риби відзначають гіперемію кишечника, особливо його переднього відділу, витончення стінок. Жовчний міхур наповнений рідиною з домішками крові.

Діагностика здійснюється на основі клінічних ознак та виявлення значної кількості гексаміт при мікроскопії вмісту кишечника та жовчного міхура.

Заходи боротьби і профілактика розроблені недостатньо. Для профілактики гексамітозу слід дотримуватися вимог технології вирощування риби та годівлі. Не допускати змішаних посадок риб різних вікових груп. Для знезараження води на лососевих заводах застосовують ультрафіолетове опромінення. Басейни, лотки, вирощувальні стави після закінчення рибницьких робіт піддають дезінвазії.

Для лікування гексамітозу використовують лікувальний корм з фуразолідом (20-40 мг/кг маси риби), трипафлавіном, каломеллю (1,5-2

г/кг корма) протягом 4 днів. Для лікування акваріумних риб ефективні ванни з еритроцикліном (40-50 мг/дм³) і додаванням гризеофульвину чи трихополу (10 мг/дм³) протягом 10-12 діб.

Санітарне оцінювання риби. Товарна форель та інші лососеві допускаються для реалізації в торговельну мережу без обмежень.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке протозоози?
2. Діагностика костіозу та гексамітозу.
3. Клінічні прояви октомітозу.
4. Лікування іхтіободозу.
5. Де паразитують джгутіконосці?

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 16

Протозоози. Хвороби риб, що викликаються споровиками

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

До споровиків (тип *Apicomplexa*) належать паразитичні одноклітинні, в яких наявні спеціальні органоїди для проникнення в клітину хазяїна – апікальний комплекс, який можна бачити під час електронної мікроскопії. Вегетативні стадії – нерухомі одноядерні клітини, відсутні травні та скоротливі вакуолі. Життєвий цикл прямий або складний за участю проміжних хазяїв (олігохет чи найпростіших ракоподібних). У риби зустрічаються представники ряду *Eimeriida* і *Adeleida*.

Кокцидіози

Кокцидіози – інвазійні хвороби, що викликаються різними паразитичними найпростішими із ряду *Eimeriida*. Цикл розвитку кокцидій достатньо складний і включає стадію проліферації (мерогонії), статеву (гаметогонії) та спороутворювальну (спорогонії). При злитті чоловічих та жіночих гамет утворюється зигота (ооциста) зі щільною оболонкою, де формуються спори із рухливими спорозоїтами, які інвазують здорових особин хазяїна. Живлення паразитів відбувається шляхом осмосу (піноцитозу) або через цитостом. Для кокцидій характерні статевий і нестатевий способи розмноження, які чергуються. Під час живлення риба заковтує ооцисти паразита, у кишечнику риби оболонка ооцисти розчиняється, спорозоїти проникають у клітини відповідного органа, де починають рости й розмножуватися нестатевим шляхом, значно збільшуючи

чисельність паразита. Далі настає статевий процес, як результат утворюються ооцисти, що містять спороцисти зі спорозоїтами. Систематика кокцидій заснована на особливостях будови та розмірів ооцист.

Збудники кокцидіозів із родини *Eimeriidae* – внутрішньоклітинні паразити епітелію кишечника, печінки, нирок та інших органів хребетних тварин, у тому числі риб. Найчастіше у риби паразитують представники родів *Goussia* та *Eimeria*. *Goussia clupearum* (синонім *Eimeria clupearum*) паразитує в печінці оселедцевих. За значної інвазії тканина печінки майже цілком заміщується на ооцисти. Ураження печінки європейської ставриди викликає кокцидія *G. cruciate*, а плавального міхура тріскових риб – *G. gadi*.

Під час вирощування риби за ущільнених посадок, особливо у південних регіонах, спостерігається накопичення кокцидій, що може призвести до патологічних змін в організмі риб та викликати захворювання.

Кокцидіоз (еймеріоз) коропових

Етіологія та епізоотологічні дані. Кокцидії роду *Goussia*, що паразитують в епітеліальних клітинах кишечника або клітинах підслизового його шару, викликають кокцидіозний ентерит (*G. carpelli*) та вузликочий кокцидіоз (*G. subepithelialis*, син. *Eimeria subepithelialis*) – хвороби коропа, сазана та їх гібридів. Зустрічаються в ставових господарствах півдня України, Польщі та інших країнах. Кокцидіозом хворіють і морські риби, у яких збудниками є інші види кокцидій (*Eimeria sardinae*).

Goussia carpelli має сферичні ооцисти діаметром від 8,5 до 14 мкм із 4 овальними спороцистами. У кожній спороцисти міститься по 2 видовжених спорозоїта і залишкове тіло. Спороутворювальні ооцисти часто включені в «жовті тіла» – округлі утворення зеленувато-жовтого кольору, розмір яких залежить від кількості включених у нього паразитів і від їхньої зрілості.

Проморожування за температури мінус 5-8°C кокцидії витримують 6 год., а за температури +1°C – їх життєздатність зберігається до 20 діб. Процес розмноження та розвитку кокцидій відбувається в організмі риби в епітеліальних клітинах стінок кишечника чи жовчного міхура. З екскрементами інвазійні ооцисти виділяються в зовнішнє середовище, тривалий час знаходяться у воді або осідають на дно ставу, зберігаючи життєздатність. У разі заковтування зрілих ооцист із водою і кормом їх оболонка розчиняється і спорозоїти проникають в епітеліальні клітини кишечника. Інвазується риба усіх вікових груп, але особливо небезпечне це захворювання для цьогорічок, загибель яких може бути значною.

Клінічні ознаки і патогенез. Паразити діють на організм риби механічно та токсично, внаслідок виділення продуктів життєдіяльності, запалення стінок кишкового тракту і розкладання відмираючої тканини, порушують функцію травлення. Клінічні ознаки хвороби починають розвиватися тільки за наявності значної кількості кокцидій. За високої інтенсивності інвазії риба різко худне, стає млявою, відмовляється від корму, не реагує на подразнення. Порушується функція кишечника. Збудник локалізується в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишечника,

викликаючи її запалення, локальні крововиливи, наявність желеподібного вмісту та непрозорого червонувато-жовтого тягучого ексудату, який виділяється з анального отвору і містить слиз, безліч ооцист і «жовтих тіл».

Інколи спостерігають анемію, водянку черевної порожнини, куйовдження луски, екзофтальмію, почервоніння та збільшення черевця.

За вузликового кокцидіозу паразит локалізується в підслизовому шарі кишечника і утворює на його поверхні сполучнотканинні білі вузлики величиною 2-3 мм, добре видимі неозброєним оком. Переважно хворіють однолітки (зараженість може досягати 80-90%). Захворювання має чітко виражений сезонний характер і виявляється тільки навесні. За значних інвазій відбувається виснаження і загибель риб.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін, мікроскопічного дослідження уражених ділянок кишечника і виявлення у ньому великої кількості ооцист кокцидій. Звертають увагу на сезон захворювання і вік риби. Для мікроскопічного дослідження у лабораторних умовах патологічний матеріал потрібно брати від щойно загиблих хворих риб.

Заходи боротьби та профілактика. Основні заходи профілактики – створення сприятливих умов вирощування риби, дотримання ветеринарно-санітарних вимог, згодовування доброякісних кормів, систематичне та ретельне просушування та проморожування ложа ставів, його вапнування хлорним або негашеним вапном, недопущення потрапляння малоцінної риби у стави та спільного утримання цьогорічок коропа і риб старших вікових груп.

Для лікування хворих риб застосовують комбікорм з фуразолідом (15-30 мг/кг маси риби, 3 дні поспіль). Для профілактики вказаний комбікорм згодовують молоді риб весною та восени. За необхідності курс лікування повторюють через 2-3 доби.

Санітарне оцінювання риби. Хворих риб вибраковують і після проварювання згодовують тваринам. Клінічно здорову рибу допускають в їжу без обмежень.

Кокцидіозний ентерит товстолобиків

Кокцидіозний ентерит товстолобиків – протозойне захворювання білого й строкатого товстолобиків, що викликається *Goussia sinensis* та *G. cheni*, які паразитують у епітелію їх кишечника. Цикл розвитку клінічні ознаки і патогенез подібні як і за кокцидіозного ентериту коропа, але з більш швидким розвитком хвороби. Екстенсивність зараження мальків та цьоголіток може сягати 100%.

Хвороба зустрічається у риб у Китаї, ставових господарствах Далекого Сходу, басейні річки Амур. В європейську частину паразитів було завезено разом з рослиноїдними рибами за інтродукції.

Лікування не розроблено. Застосовують загальні заходи профілактики – дезінфекцію ставів хлорним вапном, їх систематичне осушення і промороження для знищення ооцист збудника.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Етіологія та епізоотологічні дані кокцидіозу коропових.
2. Клінічні прояви та патогенез еймеріозу.
3. Діагностика еймеріозу.
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 17

Мікроспоридіози. Мікроспоридіози риб.

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Мікроспоридіози викликають слизові споровики або мікроспоридії (*Myxosporea*, тип *Myxozoa*), що паразитують у тканинах і порожнинах різних органів риби, крім просвіту кишечника. Залежно від локалізації, розрізняють порожнинних і тканинних паразитів. Раніше вважали, що мікроспоридії мають прямий цикл розвитку, але дані, отримані американськими вченими під час вивчення збудника міксозомозу (вертячки) форелі, свідчать, що розвиток указаних паразитів відбувається за участю двох хазяїв – риби та безхребетних. Остаточне положення мікроспоридій у систематиці ще не встановлене, але їх умовно відносять до найпростіших, тим більше, що вони мікроскопічно малі. У риби мікроспоридії зустрічаються у вигляді як вегетативних стадій (представлені рухливими багатоядерними амебоїдами), так і спор, які мають складну будову. У разі паразитування у тканинах вегетативні стадії зазвичай мають вигляд овальних чи округлих утворень, що нагадують цисти. Спороутворення здійснюється у вегетативних стадіях. Спора мікроспоридій влаштована досить складно. Вона зазвичай складається із стулок, часто забезпечених різними виростами і скульптурними утвореннями. У спорі знаходиться амебоїдний зародок і різна кількість полярних капсул. У кожній полярній капсулі є спіральна скручена жалка нитка. Форма і будова спори мають важливе значення в систематиці мікроспоридій.

Зрілі спори тим або іншим шляхом виводяться з тіла риби у водоймище і разом з водою або під час живлення потрапляють у кишечник інших риб, де під впливом кишкового соку жалкі нитки розпрямляються і встромлюються своїм кінцем у стінку кишечника, стулки спори розкриваються і з неї виходить амебоїдний зародок. Останній проникає в кровоносне русло або лімфатичну систему і кров'ю або лімфою заноситься до місця паразитування.

Спори мікроспоридій, що локалізуються в тканинах, потрапляють у зовнішнє середовище після загибелі хазяїна або в разі руйнування цист, розташованих зовні.

Не всі мікроспоридії патогенні, але серед них є збудники таких небезпечних інвазійних хвороб прісноводних риб, як сфероспороз, хлоромікоз, міксозомози лососевих риб, злаякісна мікроспоридіозна анемія коропа, гоферельоз, міксобольоз товстолобиків та інших.

Сфероспорози

Етіологія та епізоотологічні дані. *Сфероспорози* – інвазійні хвороби прісноводних риб, у тому числі коропа, сазана та їх гібридів. Зяброву форму сфероспорозу, що характеризується ураженням зябер і проявляється гіперемією та подальшим некрозом зябрової тканини, викликає збудник *Sphaerospora branchialis*. Хвороба реєструється влітку (червень-липень) і супроводжується масовою загибеллю молоді риб, яка інвазується найчастіше. Природнім резервуаром збудника сфероспорозу коропа можуть бути малоцінні види риб, які потрапляють у стави з джерела водопостачання.

Клінічні ознаки і патогенез. З розвитком патологічного процесу заражена риба стає неспокійною, скупчується біля поверхні води, ковтає повітря, що свідчить про порушення процесу газообміну. У хворих риб спостерігається гіперемія зябер, ділянки некрозу зябрової тканини. При цьому сфероспороз може ускладнюватися супутньою мікрофлорою (бактеріями, грибами). За зовнішніми проявами ураження зябер подібне до ураження грибами за бранхіомікозу. За гострого перебігу інвазії хвора риба відмовляється від корму, виснажується і гине.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак хвороби, епізоотологічних даних і результатів мікроскопічного дослідження шкребків із зябер, за якого виявляють велику кількість спор збудника.

Заходи боротьби та профілактика. Лікування не розроблене. Профілактичні заходи спрямовані на систематичне висушування та дезінфекцію ставів, знищення смітцевої та хворої риби як джерела збудника сфероспорозу. Згубно діє на сфероспори вапнування (1-3 ц/га водного дзеркала), що підвищує рН води до 8,5-9,0.

Сфероспороз (запалення плавального міхура) коропа

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник небезпечного інвазійного захворювання, що викликає запалення плавального міхура коропа – мікроспоридія *Sphaerospora renicola*. Вперше випадки запалення плавального міхура коропа були зареєстровані у 50-х роках на території колишнього СРСР, а масові ензоотії – у 60-х роках ХХ століття. Захворювання було віднесено до інфекційних (вірусної природи), а перебіг хвороби ускладнюють умовно-патогенні бактерії родів *Aeromonas* та *Pseudomonas*. І тільки на початку 1990-х років німецькими та угорськими вченими було встановлено інвазійну природу запалення плавального міхура, але можливість інфекційної етіології остаточно не знято до закінчення досліджень.

Життєвий цикл паразита, що проходить в організмі хазяїна, включає стадії з різною локалізацією: стадії спорогонії (трофозоїти) у ниркових каналцях, вегетативні стадії – у стінках плавального міхура і найпростіші – в інших органах та крові. Фазу життєвого циклу цього паразита поза організмом риби було досліджено зовсім недавно. Установлено, що проміжним живителем у розвитку *S. renicola* є олігохети. Хворіють коропа та їхні гібриди різних вікових груп. Сазан та гібриди коропа і сазана більш стійкі. У разі виявлення захворювання на господарство накладається карантин.

У ставовій аквакультурі хвороба має гострий і хронічний перебіг. Гостру форму захворювання відзначають переважно в літню пору, захворювання може приймати характер епізоотії з масовою загибеллю риб. У осінній період епізоотія згасає, а захворювання переходить у хронічну форму, яку спостерігають восени, узимку і навесні. Інкубаційний період триває до 1,5-2,5 міс., а за температури води нижче 15°C подовжується до 8 міс. Риби, які перехворіли, набувають відносний імунітет, що зберігається протягом року.

У літню пору, в індустріальних тепловодних господарствах висока температура води сприяє масовому розмноженню збудника в організмі молоді, яке супроводжується ознаками анемії в організмі риб і значною загибеллю.

Розвитку хвороби сприяють несприятливі умови утримання – переуцільнені і різновікові посадки, травмування, неповноцінна годівля, незадовільний ветеринарно-санітарний стан водойм. Основним фактором поширення захворювання є безконтрольне перевезення риб.

Клінічні ознаки і патогенез. Хвороба часто ускладнюється бактеріальною флорою, що призводить до важких ускладнень та гнійно-некротичного запалення плавального міхура. За гострої форми порушується координація рухів і гідростатична рівновага, риби перестають споживати корм. Спостерігається анемічність зябер, потемніння поверхневих покривів, збільшення задньої частини черевця, асцит, витрішкуватість, куйовдження луски. Хвора риба плаває на боці чи головою вниз. Під час розтину виявляють серозно-геморагічне гнійне запалення стінок плавального міхура.

На початку хвороби на одній чи обох камерах плавального міхура спостерігаються локальні крововиливи, мутність та потовщення стінок, накопичення серозного ексудату між оболонками передньої камери. За гнійно-некротичного запалення у порожнині міхура і довкола нього накопичується гній. Нирки і селезінка за гострого перебігу хвороби збільшені.

За хронічної форми хвороби запальний процес перебігає в'яло, гній і серозний ексудат розсмоктуються, плавальний міхур часто деформується внаслідок утворення рубців, на стінках у місцях крововиливів спостерігається відкладення гемосидерину.

Діагностика. Діагноз на ЗПМ ставлять на підставі епізоотологічних даних (сезонність прояву хвороби, масовість уражень, вік риби, дані про перевезення риби), клінічних ознак і характерних патолого-анатомічних змін у плавальному міхурі, наявності відкладень гемосидерину та результатів паразитологічних досліджень нирок, мазків крові, печінки і селезінки хворих і умовно-здорових риби.

Заходи боротьби та профілактика. При виявленні сфероспорозу коропа у господарстві вводять карантин. Оздоровлення господарств неблагополучних щодо сфероспорозів проводиться методом літування ставів та комплексним методом. Важливим профілактичним заходом є систематичне висушування та дезінфекція ставів, їх вапнування, знищення смітцевої риби як поширювача сфероспорозу. Для боротьби з бактеріальним ускладненням запалення плавального міхура застосовують антибактеріальні препарати – фуразолідон, біофузол, фуракарп, біовіт, кормогризин у формі лікувального корму, що знижує захворюваність, особливо серед дволіток. Спеціальним препаратом, що пригнічує розвиток паразита за сфероспорозу, є фумагілін (0,1% добової дози корму протягом 2-3 тижнів). Згодовування корму з антибіотиками, припиняють за 30 діб до реалізації риби в торговельну мережу.

Санітарне оцінювання риби. Рибу з клінічними ознаками хвороби (збільшення черевця, запалення плавального міхура, перитоніт та ін.) не допускають для реалізації людям. Умовно-здорову рибу реалізують у торговельній мережі без обмежень.

Хлороміксоз форелі (жовтяниця форелі)

Хлороміксоз форелі – протозойне захворювання жовчного та сечового міхурів, жовчних шляхів і сечоводів струмкової та райдужної форелі, яке має гострий та хронічний перебіг. Характеризується запаленням кишечника, інфільтрацією м'язів черевця та паренхіматозних органів, пожовтінням плавців та черевця.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – міксоспориція *Clormotyxum truttae*. Вегетативні стадії паразита – продовгуваті амебоїдні плазмодії неправильної форми розміром 25-40 мкм із широкими тупими псевдоподіями. Іноді вони набувають округлої форми.

Хлороміксозом хворіє тільки струмкова форель, але збудник хвороби паразитує в райдужної форелі і американської палії. Хлороміксозом хворіють риби старших вікових груп, але паразитозність реєструють без клінічного прояву хвороби у молоді струмкової форелі.

Хвороба тривала і досить часто закінчується загибеллю риби, уражує, переважно, плідників форелі в переднерестовий і нерестовий періоди (пізньої осені та взимку). Зараження риби відбувається через корм і воду.

Клінічні ознаки і патогенез. Патогенез не вивчено. За гострої форми захворювання першими ознаками ураження хлороміксозом є відмова риби від корму, схуднення, порушення діяльності травної системи. Хвора риба мало рухається, втрачає властиву для форелі реактивність і лякливність.

З розвитком патологічного процесу поступово плавці та черевний бік тіла (нормально білий) набувають жовтуватого забарвлення. Екскременти стають рідкими з жовтувато-бурим відтінком. Хвороба розвивається поступово і, прийнявши хронічний перебіг, триває кілька місяців. На характер прояву і поширення хвороби впливають санітарні і зоогігієнічні умови в ставах.

Під час розтину хворої риби у внутрішніх органах, кишечнику спостерігаються значні зміни. Печінка, нирки та черевні м'язи інфільтровані жовтю, жовчний міхур розтягнений внаслідок переповнення його жовтувато-червоною жовтю з наявністю у ній плазмодіїв та процесу запалення. У порожнині тіла, плавальному міхуру – нагромадження мутно-рожевої рідини.

Діагноз ставлять на основі клінічних симптомів, результатів патолого-анатомічного розтину і мікроскопічного дослідження вмісту жовчного міхура, за якого виявляють збудника хвороби.

Для цього жовчний міхур виймають і кладуть на годинникове скло або в лабораторну солонку. Розрізають стінку міхура, збирають уміст, що вилився, і мікроскопують спочатку на малому, потім на великому збільшенні (7 x 40). Наявність великої кількості амебоїдів і спор паразита підтверджує передбачуваний діагноз.

Хлороміксоз необхідно відрізнити від незаразної жовтухи форелі, хоча обидві хвороби мають деяку схожість в їх клінічному проявленні, однак збудника хвороби у останньої не знаходять.

Заходи боротьби та профілактика. Ефективне лікування не розроблене. Застосовують суміш фуразолідону та метиленового синього в співвідношенні 1,0-0,5 г на 1 кг корму.

Проводять ветеринарно-санітарні та рибницько-меліоративні заходи, передбачені для рибницьких господарств. При цьому особливу увагу приділяють створенню в ставах і басейнах оптимальних зоогігієнічних умов утримання, які стимулюють ріст і підвищують вгодованість молоді риби, чітко дотримують роздільного вирощування та зимового утримання молоді й риби старших вікових груп.

Міксозомоз лососевих (вертячка лососевих)

Міксозомоз лососевих – інвазійна хвороба, що характеризується руйнуванням хрящової тканини, ураженням органів рівноваги і порушенням функції центральної нервової системи, а також пігментно-моторної функції симпатичної нервової системи.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – слизовий споровик *Myxosoma (Myxobolus) cerebralis* – плазмодій з псевдоподіями, який має неправильну форму, паразитує у тканинах хряща, викликаючи його руйнування. На початку спороутворення спори із зруйнованих хрящів потрапляють у лімфатичні або кровоносні судини й розносяться по організму риби, їх можна виявити в печінці, мозку, просвіті кишечника. У незначній кількості вони виводяться із організму живої риби, але частіше всього після її загибелі.

До міксозомозу найбільш чутливі райдужна і струмкові форель, чорноморський лосось, горбуша, кета, сьомга та деякі інші представники лососевих, особливо молодь у віці до 6 місяців, оскільки її скелет ще не окостенів і має багато хрящової тканини, де локалізується збудник хвороби. У цій тканині збудник знаходить найбільш сприятливі умови для життя і розмноження. З віком у риби відбувається окостеніння скелета і паразит вже не виявляє суттєвого патогенного впливу на організм.

Зараження риби міксозомозом відбувається аліментарним шляхом і розпочинається з переходом личинок на екзогенне живлення: молодь риби захоплює інвазійні спори разом з кормом і водою. Залежно від інтенсивності інвазії і температури навколишнього середовища перші ознаки хвороби у заражених риб виникають через 18-60 днів.

Значну роль у поширенні та загостренні перебігу хвороби відіграють екологічні умови. Якщо у водоймі, неблагополучній щодо міксозомозу, створити значну проточність, спори, що осіли на дно, переходять у завислий стан і зараження риби міксозомозом прискорюється. При цьому разом з водою спори можуть проникати в нижчерозміщені стави і басейни.

На перебіг міксозомозу впливає температура води у водоймі. За відносно низької температури води (14-16°C) хвороба триває довше і перебігає як правило, важче. За вищої температури відбувається інтенсивний ріст молоді форелі, як результат окостеніння і ущільнення її скелета настає швидше, тому патогенна дія паразита знижується.

Ензоотії міксозомозу реєструють переважно влітку (червень-початок липня). У цей час спостерігається найбільша інтенсивність інвазії та масова загибель хворої риби. Наприкінці літа (серпень) кількість хворих риб зменшується, але вони залишаються носіями збудника і потенційним резервуаром інвазії.

Клінічні ознаки і патогенез. Спори паразита потрапляють у воду головним чином після загибелі риби. Деяка кількість їх виводиться із організму риби за її життя через кишечник. У разі потрапляння в кишечник малька чи цюгорічки спора розкривається і з неї виходить амебоїдний двоядерний зародок, який лімфатичними судинами проникає у хрящову тканину черепа, відростки хребців та інших ділянок тіла, до складу яких уходить хрящова тканина. Під час розвитку паразита виділяються особливі речовини, що розчиняють хрящову тканину. Поступово руйнується значна частина хрящів, а у збудника нагромаджується значна кількість спор. Внаслідок руйнування хрящової тканини органів рівноваги, порушення пігментної і моторної функцій симпатичної нервової системи, викликаного ураженням нервових волокон у разі викривлення хребта, а також порушення функції центральної нервової системи внаслідок деформації черепа у хворих риб спостерігається цілий комплекс клінічних ознак міксозомозу.

Клінічні ознаки виникають через 1,5-2 місяці після зараження міксозомами. Розрізняють дві стадії хвороби: гостру та хронічну.

У разі масового розвитку паразита посилено руйнується хрящова тканина скелета слухового апарата, що є органом рівноваги й координації руху риби (амебоїдна стадія). Хвора риба швидко рухається по колу, виснажуючись, опускається на дно і деякий час лежить на боці з широко розкритими зябровими кришками, а через певний період знову здійснює кругові рухи, перекидається, різко рухається вбік. Характерні кругові рухи риб, хворих на міксозомоз, дали початкову назву хвороби – «вертячка лососевих».

У подальшій стадії розвитку патологічного процесу у мальків і цьогорічок виникає характерна чорна пігментація хвостової частини тіла. Темна ділянка чітко відрізняється від нормально забарвленої передньої частини тулуба. Подібні зміни забарвлення зумовлені порушенням пігментно-моторної функції симпатичної нервової системи, внаслідок чого в тканинах утворюється надлишок чорного пігменту – меланіну. У деяких особин спостерігають викривлення хребта в різних напрямках, мопсоподібність, недорозвиненість зябрових кришок та інші спотворення. Під час розтину хворих риб спостерігають ураження хрящової тканини – її потовщення, наявність вузлів, які з часом стають твердими. У внутрішніх органах видимі патологічні зміни відсутні.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину і мікроскопічного дослідження.

Заходи боротьби та профілактика. Ефективних заходів не розроблено. На неблагополучне щодо міксозомозу форелеве господарство накладають карантин. Для запобігання занесенню збудника в благополучне форелеве господарство ретельно та своєчасно проводять увесь комплекс ветеринарно-санітарних, рибницько-меліоративних та зоогігієнічних заходів. Ложе ставів потрібно ретельно дезінфікувати. Оскільки вапнування не ефективне для знищення спор збудника, пропонують використовувати ціаністий кальцій (1 кг/м²), який розсіюють по ложу, залишаючи на тривалий термін – до одного місяця. Утворюючи ціанамід кальцію, препарат негативно впливає на спори паразита. Оскільки ціаністий кальцій отруйний, під час роботи з ним необхідно дотримуватися техніки безпеки.

Для лікування запропоновано препарати арсену. Так, у форелевих господарствах Італії з позитивним ефектом застосовували стоварсол. У нашій країні використовували вітчизняний препарат – осарсол.

Мікроспоридіози риб

Мікроспоридії – облігатні внутрішньоклітинні спороутворювані одноклітинні паразити, яких відносять до паразитичних найпростіших класу *Microsporia* типу *Microspora*. За сучасною класифікацією мікроспоридії розглядають як окрему групу еукаріот, за рангом не нижче типу, представники якої дещо подібні до прокаріот, найпростіших і грибів. Уражують різних тварин – від найпростіших до хребетних. Мають винятково важливе значення в рибництві, ветеринарії, медицині.

Мікроспоридії найдрібніші із відомих паразитів (2-6 мкм), з міцною оболонкою, що значно заломлює світло, містять майже всі типові клітинні

компоненти за винятком мітохондрій, лізосом і запасних поживних речовин. Заключна стадія циклу розвитку мікроспоридій – спори. Трофічні стадії мікроспоридій розвиваються у тісному контакті з цитоплазмою клітин хазяїна і мають дуже просту будову. Розмноження паразита в клітині хазяїна відбувається шляхом багаточисельного поділу, як результат утворюються багатоядерні плазмодії округлої чи стрічкоподібної форми. При послідовному діленні багатоядерного плазмодія на одноядерні клітини утворюються споробласти. Будова спор мікроспоридій досить складна. Вони містять унікальний апарат для зараження клітин хазяїна і дослідити їх можна тільки, використовуючи електронну мікроскопію.

Мікроспоридії широко розповсюджені, паразитують в організмі тварин та людини. У риб паразитує близько 100 видів, переважно, представники родів *Glugea*, *Nosema*, *Plesiostophora*, *Tetramicra*. Серед описаних видів тільки декілька є небезпечними для риб. Мікроспоридіози можуть мати хронічний перебіг з ураженням окремих клітин хазяїна та гострий, за якого інвазується значна кількість клітин органу. Загибель хворих риб спостерігається переважно серед молоді. Найбільш патогенні мікроспоридії, що уражують зябра чи кишковий тракт. Відомі глугеози судака, далекосхідних лососей, плейстофорози плітки, гольця, плоскірка, вугра, путасу, тріски, жовтохвоста, камбалових риб, ікри осетрових, тетрамікротюрбо, шишкова хвороба колючок та інших. Частіше уражується мускулатура риб, рідше – зябра і внутрішні органи численними, великими включеннями білого або жовтуватого кольору. Вегетативні стадії мікроспоридій роду *Glugea* стимулюють гіпертрофію клітини та її ненормальний розвиток у «ксеному». Поєднання відповідної реакції хазяїна і росту паразита трансформує «ксеному» в товстостінну «глугеацисту», заповнену величезною кількістю спор. Спори видовжені, овальні, грушоподібні, дуже дрібні (46 мкм). Зараження цистами підшкірної сполучної тканини та м'язів викликає утворення шишкоподібних утворень на різних ділянках тіла. Скупчення таких утворень нагадує пухлини. Збудник глугеозу судака – *G. luciopercae* локалізується в клітинах кишечника, пілоричних придатків, інколи риб. Зрілі ксеноми округлої чи овальної форми, діаметром 200-600 мкм. Оптимальна температура розвитку паразита 20-27°C. За цих умов цисти дозрівають за 25 днів після зараження риби і разом з екскрементами потрапляють у воду. Захворювання виявлено у судака в Каспійському, Аральському та Азовському морях і в річках, що впадають у них. За інтенсивного ураження можлива загибель молоді.

Глугеоз лососевих – захворювання різних видів лососевих під час вирощування в аквакультурі. Збудник – *Glugea takedai*. Хвороба має гострий та хронічний перебіг. За хронічного перебігу паразит уражає тільки серцевий м'яз (смертність риб невисока), за гострого – крім м'язів серця уражуються м'язи тулуба, плавців, очей, глотки, щелеп (смертність риб значна). У серцевому м'язі спостерігається запалення, наявність інфільтрату, гіперплазія сполучної тканини, які призводять до деформації та гіпертрофії серця. Зміни

в інших м'язах менш помітні, але містять численні веретеноподібні вклучення завдовжки до 3-6 мм, оточені м'язовими волокнами. З лікувальною метою рекомендовано сульфамідні препарати.

Збудник гліюгеозу камбалових – *G. stephani* паразитує в тканині кишкового тракту, печінці, гонадах, селезінці. У хворих риб різко зменшується просвіт кишечника, порушуються процеси травлення, що може призвести до загибелі риб, особливо молоді.

Збудник гліюгеозу анчоуса – *G. capverdensis* провокує утворення в стінці кишечника та гонадах округлих або овальних щільно розташованих ксеном діаметром 2 мм.

Описано випадок повного заміщення сім'яників волзького оселедця стадіями спорогонії *G. buchowskyi*.

Діагностують мікроспоридіози за клінічними ознаками та даними мікроскопічного дослідження вмісту уражених клітин, а також вивчення препаратів із фіксованого патологічного матеріалу.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Клінічні ознаки вертячки лососевих.
2. Клінічні ознаки і патогенез міксозомозу.
3. Діагностика хлороміксозу форелі.
4. Міксоспоридіози риб.
5. Лікування сфероспорозу.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 18

Хвороби риб, викликані війчастими інфузоріями

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Інфузорії – найбільш складні одноклітинні серед найпростіших. Органелами пересування у них є війки, які цілком або частково вкривають їх поверхню. Постійність форми клітини забезпечує щільна пелікула. У більшості інфузорій ротовий отвір (цитостом) знаходиться в особливому заглибленні – перистомі, що веде в глотку цитофаринкс. У ендоплазмі розміщений складний ядерний апарат, травні й скоротливі вакуолі. Нестатеве розмноження відбувається діленням на дві і більше клітин. Статеве розмноження – кон'югація. Із війчастих інфузорій у риб найчастіше можна виявити представників родів *Chiodonella*, *Trichodina*, *Apiosoma*, *Ichtyophirius*, *Ambiphrya*. Рідше зустрічаються *Tetrachymena* та *Balantidium*.

Значно впливає на інтенсивність та екстенсивність інвазії риби найпростішими, зокрема війчастими інфузоріями, фізіологічний стан риби, її вгодованість, щільність посадки, дотримання ветеринарних вимог під час вирощування, санітарний стан водойм тощо.

Хілодонельоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Інвазійна хвороба, збудниками якої є війкові інфузорії роду *Chilodonella-Chilodonella piscicola* (*Ch. cyprini*) та *Cl. hexastichus*, які локалізуються на зябрах і поверхневих покриттях риб. Тіло паразита заокруглене або яйцеподібне, розміри коливаються у межах 32-86 мкм (довжина) та 26-66 мкм (ширина). Пересуваються інфузорії за допомогою війок, які розташовані у вигляді кількох паралельних дугоподібно вигнутих рядів, що сходяться біля ротового отвору. Кількість рядів війок, як і розміри тіла, є ознаками для визначення виду. Ближче до переднього кінця розташований ротовий отвір – цитостом. Оптимальна температура розмноження паразита близько 8-14°C. У несприятливих умовах інфузорія утворює цисти спокою (процес інцистування триває 3,5-4 год.), які можуть довго зберігатись у воді або мулі.

Хілодонела не має чіткої специфічності у виборі хазяїна. Хілодонельозом хворіють риби різного виду і віку. Найбільш сприйнятливі до захворювання личинки, мальки, цьогорічки, однорічки. Дорослі риби не хворіють, але є паразитоносіями. У разі вирощування у полікультурі найбільш сприйнятливі рослиноїдні, короп, каналний сом, великоротий буффало. У природних водоймах хілодонели паразитують у більшості прісноводних видів риб.

Хвороба виникає, переважно, у зимовий період за переущільненої посадки риби. Інколи ензоотії реєструють пізньої осені та весною, коли ослаблену й виснажену рибу утримують у басейнах або садках за високої скупченості. Інвазується, насамперед, ослаблена риба з низьким коефіцієнтом вгодованості. Погіршення гідрохімічного й газового режимів, а також загального зоогігієнічного стану водойм має вирішальне значення у виникненні епізоотій хілодонельозу серед ослаблених та виснажених риб.

Клінічні ознаки і патогенез. Характерною клінічною ознакою хілодонельозу є поява блакитнувато-сірого нальоту на шкірі, що складається з відмерлих епітеліальних клітин. У разі ураження зябер спостерігається їх ослизнення, анемія, злущування зябрового епітелію. Окремі ділянки зябрових пелюсток некротизуються, порушується шкірне і зяброве дихання.

Діагноз на хілодонельоз ставлять на підставі клінічних ознак захворювання і наявності паразитів під час мікроскопічного дослідження слизу з поверхні шкіри і зябер.

Заходи боротьби та профілактика. Профілактика хілодонельозу передбачає цілий комплекс ветеринарно-санітарних, рибоводно-меліоративних заходів, спрямованих на створення сприятливих для вирощування риб умов. Проводять протипаразитарну обробку риби в розчинах хлористого натрію (2% за експозиції 10-15 хв.; 5% за експозиції 5

хв.), малахітового зеленого (0,10,5 г/м³, 10-20 хв.), фіолетового «К» (0,5 г/м³, від 10-20 хв. до 4 год.).

Ефективні короточасні ванни (від 30 до 60 хв.) з суміші: NaCl (кухонна сіль) – 1 кг, NaHCO₃ (питна сода) – 1 кг, хлорне вапно, що містить 22-24% активного хлору – 10 г. Розрахунок концентрації проводять на 1 м³ води.

Для обробки молоді лососевих риб потрібно використовувати 2% розчин хлористого натрію протягом 10-15 хв.

Під час перевезення риби з вирощувальних ставів у зимувальні (восени) і в разі зариблення нагульних ставів (навесні), обробку доцільно проводити у транспортній тарі, дотримуючись експозиції.

Санітарне оцінювання риби. У разі збереження товарного вигляду рибу допускають у торговельну мережу без обмежень.

Іхтіофтиріоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Небезпечне інвазійне захворювання риб, яке викликається вйчасною інфузорією *Ichthyophthirius multifiliis*.

Хворіє риба усіх видів (короп, сазан, їх гібриди, сріблястий карась, лин, судак, лососеві), багато інших прісноводних та морських риб, яких вирощують в умовах аквакультури за ущільнених посадок. До хвороби сприйнятливі риби усіх вікових груп, але найтяжчий перебіг реєструється у молоді та плідників. Епізоотії іхтіофтиріозу виникають в усі сезони року, проте найчастіше взимку і весною.

Іхтіофтиріус – типовий паразит риби. В його життєвому циклі розрізняють три стадії: стадію паразитування у товщі шкіри хазяїна, стадію розмноження цисти (циста на ґрунті, рослинності або на плаваючому предметі) і стадію вільно плаваючої у воді інфузорії «бродяжки». Сформований іхтіофтиріус із дермоїдного горбика (пустули) шкіри хазяїна випадає і осідає на дно водойми, прилипає до рослинності або просто до плаваючих предметів, покривається слизом, утворюючи драгледоподібну цисту, всередині якої розвивається від 200 до 1000 і більше дрібних заокруглених молодих інфузорій «бродяжок». Розриваючи цисту, вони потрапляють у зовнішнє середовище, набувають грушоподібної форми, досягають досить великих розмірів (10 x 40 мкм) і стають інвазійними. За дотику з хазяїном «бродяжки» активно проникають в епітеліальний шар шкіри або зябер, обростають епітелієм тіла хазяїна і утворюють на ньому маленькі заокруглені дермоїдні горбики-сумки. На цьому життєвий цикл паразита припиняється. Без хазяїна у зовнішньому середовищі «бродяжки» зберігають життєздатність у вільному стані всього понад дві доби на відміну від цист, які можуть тривалий час зберігатись у вологому ґрунті лежа водойм.

Клінічні ознаки і патогенез. Іхтіофтиріуси ушкоджують поверхневі шари епітеліальних покривів, викликаючи набряки, вакуолізацію і злущування зябрового епітелію та інтоксикацію організму риб. Навколо

іхтіофтиріусів утворюється зона лізованих клітин, у ділянках дерми, розміщених під паразитами, виникає дифузна інфільтрація сполучної тканини. Збудник травмує тканину зябер, епітеліальні та сполучнотканинні шари шкіри, плавців, викликаючи їх некротизацію і порушення процесів дихання. На шкірі хворої риби наявні дрібні білуваті горбики (трофонти), схожі на манну крупу. У разі масового ураження паразит локалізується і на рогівці ока та у ротовій порожнині. Патологічний процес спостерігається у внутрішніх органах, зокрема у печінці та селезінці, що свідчить про загальну інтоксикацію організму хворих риб. Хвора риба метушлива, плаває по колу, скупчується на притоці, а у подальшому – втрачає активність і майже не реагує на зовнішні подразники.

Діагноз ставлять на підставі симптомів хвороби і виявлення значної кількості паразитів у мазках слизу з поверхні тіла, плавців, зябер.

Заходи боротьби та профілактика. Господарство, де виявлено іхтіофтиріоз, оголошується неблагополучним. Вивезення риби допускається після проведення комплексу лікувальних заходів та повного її одужання.

Для запобігання появі іхтіофтиріозу потрібно проводити комплекс рибоводно-меліоративних заходів, спрямованих на поліпшення природної кормової бази, гідрохімічного та газового режимів водойм. Ложе ставів дезінфікують хлорним (3-5 ц/га) або негашеним вапном (25 ц/га), не допускають змішаного вирощування риби. Для лікування використовують довготривалі ванни з низькою концентрацією барвників (малахітовий та діамантовий зелений, фіолетовий «К», яскраво-зелений) чи хлористого натрію. Експозицію, кратність обробки визначають залежно від температури води, віку й виду риби, ступеня зараженості риби. Так, тривалість ванн за температури 22-23°C – 6 діб, за 18°C – 8, а за 14-15°C – 11 діб. Така обробка нешкідлива для риби і за дотримання необхідних вимог гарантує її звільнення від паразитів.

Триходиоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Інвазійне захворювання, що викликається паразитичними інфузоріями із родини *Trihodinidae*, які паразитують на поверхні тіла, зябрах, плавцях, у носових ямках і в ротовій порожнині риб. Мають дископодібну чи напівсферичну форму тіла, діаметром 26-75 мкм. Зубці, що складають вінчик, мають добре розвинуті зовнішні і внутрішні відростки і конусоподібну центральну частину. Тіло триходин оточене війками, за допомогою яких вони рухаються. Визначення видової належності триходин ґрунтується на особливостях будови прикріпного диска.

Розмноження триходин відбувається прямим шляхом, його швидкість залежить від температури води. Серед триходин ставових риб до теплолюбних інфузорій відносять *Trichodina nigra* (інвазує молодь осетрових), *T. bulbosa* (зустрічається у рослиноїдних, корона), до холоднолюбних – *Trichodina pediculus* (корон), *T. acuta* (інвазує молодь

корона, осетрових), до евритермних – *Trichodina epizootica*, яка може бути паразитувати в усі сезони, крім зимового періоду.

До захворювання чутлива молодь усіх видів риб, які вирощуються в аквакультурі. Дорослі особини зазвичай не хворіють, але є паразитоносіями. Триходиноз часто спостерігається у вигляді змішаної інвазії з іншими інфузоріями (хілодонелами та апіозомами).

Клінічні ознаки і патогенез. Прикріплюючись до поверхні триходини руйнують епітелій, викликають гіперемію зябер, на відмерлій тканині поселяються патогенні мікроорганізми. У разі масового розмноження триходин, подразнення шкіри та зябрових пелюсток призводить до надмірної секреції слизу, утворення білувато-сірого нальоту на поверхні шкіри риб та ускладнення газообміну. Хворі риби неспокійні, скупчуються на притоці, заковтують повітря. Досить часто за триходинозу спостерігають наявність інших паразитів – хілодонел, іхтіофтиріусів, апіозом, що ускладнюють перебіг хвороби. Триходинози найчастіше виникають взимку та восени.

Заходи боротьби та профілактики аналогічні таким, як при захворюваннях, викликаними іншими найпростішими, зокрема: сольові ванни (10 г/м³, 20 хв.), обробка риби малахітовим зеленим (0,2-0,5 г/м³, 20 хв.), перманганатом калію (10 г/м³, 30-60 хв.), двокомпонентною сумішшю хлорного вапна і перманганату калію, органічними барвниками безпосередньо в ставах – фіолетовим «К» (0,5 г/м³, 4 год.) та основним яскраво-зеленим (дворазово з інтервалом у 2 доби, у концентрації 0,5 г/м³ з експозицією 4 год. за температури не вище 20°C та рН не більше ніж 8,0 од.) без припинення водоподачі.

Санітарне оцінювання риби. Товарну рибу допускають у реалізацію без обмежень.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Цикл розвитку збудника іхтіофтиріозу.
2. Що є характерною клінічною ознакою хілодонельозу?
3. Клінічні ознаки і патогенез за триходинозу.
4. Діагностика іхтіофтиріозу.
5. Які Ви знаєте паразитичні інфузорії із родини *Trihodinidae*?

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 19

Гельмінтози риб. Моногеноїдози. Трематодози. Цестодози. Нематодози.

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Гельмінтози риб викликаються паразитичними червами, яких відносять до різних систематичних груп, серед яких представники плоских червів (*Plathelminthes*), трематоди або дигенетичні сисуни (клас *Trematoda*), моногеней або моногенетичні сисуни (клас *Monogenea*), амфілініди (клас *Amphilinida*), стьожкові черви або цестоди (клас *Cestoda*); круглих червів або нематод (*Nemathelminthes*), паразитичні п'явки (кільчасті черви – *Annelida*), скреблянок (*Acanthocephales*).

Гельмінти пристосувалися до існування майже в усіх органах і тканинах риб. Так, моногеней локалізуються на поверхневих покриттях, зябрах, личинки трематоди – мігрують у тілі риби, зосереджуючись у кришталику ока (диплостоми), товщі м'язів риб, міжпроменевої тканині (постодиплостоми), кровоносних судинах зябер, нирок (збудники сангвінікольозу). У лускових кишеньках коропа і сазана, під шкірою, променях хвостового і спинного плавців локалізуються статевозрілі самки збудника філометроїдозу, а їх личинки знаходяться у порожнині тіла, стінках плавального міхура. У порожнині плавального міхура вугра локалізуються статевозрілі збудники ангуїлікольозу, у жовчному міхурі – личинки цестоди *Dilepis unilateralis*, у паренхімі печінки риб можна зустріти збудників трієнофорозу (род *Trienophorus*), гепатикольозу, їх яйця та цисти. Значна кількість гельмінтів різного систематичного положення (роди *Khawia*, *Caryophyllaeus*, *Bothriocephalus*, тип *Acanthocephala* та ін.) локалізується у кишковому тракті. У черевній порожнині деяких коропових риб паразитують плероцеркоїди цестод *Ligula intestinalis* і *Digramma interrupta*, а у порожнині тіла осетрових – статевозрілі *Amphilina foliacea*. Личинки цестод паразитують у м'язах, анізакід – у черевній порожнині багатьох морських риб.

Гельмінти, які розвиваються прямим шляхом, без участі проміжних живителів, наприклад моногеней, часто накопичуються в рибницьких ставах у великій кількості і викликають спалахи захворювання. З трематодозів розповсюджені диплостомози та постодиплостомози, які викликаються метацеркаріями (личинковими стадіями) трематод. Деякі цестодози (ботріоцефальоз, кавіоз, лігульоз) широко розповсюджені серед коропових риб, а нематоди часто паразитують у коропа (філометра) та морських риб (анізакіди), знижуючи якість рибної продукції. Менш розповсюджені і рідше викликають хвороби скреблянки (скребні, акантоцефали). Значну інвазованість акантоцефалами окуня та в'язя різних вікових груп (крім молоді) спостерігали у водосховищах дніпровського каскаду в останні десятиліття. Екстенсивність інвазії сягала 40-60% обстежених риб за інтенсивності до 150-200 паразитів на рибу.

У риб України виявлено майже 200 видів моногеней, 70 видів цестод, 150 видів трематод, 15 видів скреблянок і 60 видів нематод.

Моногенейдози

Моногенейдози – інвазійні хвороби, збудниками яких є моногеней (моногенетичні сисуни), які належать до класу плоских червів і характеризуються прямим циклом розвитку та добре вираженою

специфічністю у виборі хазяїна. Паразитують моногенії переважно у риб, інколи, у інших холонокровних.

Їх розміри коливаються від 0,1 до 30 мм. Органи дотику добре розвинуті, розміщуються на передньому та задньому кінцях тіла. На передньому кінці вони представлені головними виростами, валиками, ямками, присосками, які служать як правило для фіксації паразитів під час живлення. Головні вирости мають вигляд рухомих лопатей, парні, іноді у кількості двох або чотирьох пар. У деяких моногеней є парні присоски. На задньому кінці тіла розміщений прикріпний диск, за допомогою якого паразит прикріплюється до тіла хазяїна. На прикріпному диску розміщені різноманітні хітиноподібні утворення – гачки, пластинки, присоски, форма та кількість яких є важливими систематичними ознаками. Іноді диск перетворюється в одну крупну присоску. Серединні гачки (від 1 до 3 пар) розміщені в центрі прикріпного диска, а між ними – з'єднувальні пластинки для об'єднання гачків і укріплення диска. Крайові гачки (в кількості від 10 до 16), розміщуються на периферії диска, різноманітні за формою і розмірами. Іноді на прикріпному диску знаходяться присоски з гачками (рід *Nitzschia*). Травна система розвинута, складається з ротової порожнини, глотки, стравоходу та кишечника. Кишечник частіше у вигляді простої трубки.

Моногенії – гермафродити. Чоловіча статевая система представлена сім'яниками (один, два чи багато), сім'явивідними каналами, додатковими залозами і копулятивним апаратом. Жіноча статевая система представлена яєчником, яйцеводом, жовточниками, додатковими залозами і протоками. У живородних гіродактилюсів немає жовточних залоз. Більшість моногеней відкладає яйця, досить різноманітні за формою (круглі, овальні, веретеноподібні, оздоблені на верхньому кінці кришкою і філаментами). Розвиток моногеней проходить без участі проміжних хазяїв. З яйця, відкладеного в воду, вилуплюється в'їчаста личинка (онкомірацидій), яка активно плаває у воді, відшуковуючи живителя, прикріплюється до нього, скидає в'їчки і переходить до паразитування. Поступово розвивається прикріпний апарат, формуються внутрішні органи, швидко досягаючи статевої зрілості моногенії починають продукувати яйця.

Локалізуються моногенії на поверхневих покриттях риб, плавцях, зябрах, рідше – у носових ямках, ротовій порожнині або інших органах.

У прісноводних риб найчастіше паразитують представники родів *Dactylogyrus*, *Gyrodactylus*, *Ancyro-cephalus*, *Ancylo-discodes*, *Nitzschia*, *Tetraonchus*, *Dichlybothrium*, *Discocotyle*, *Diplozoon*, у морських риб – представники родів *Benedenia*, *Heteraxine*, *Bivaginina*, *Mazocreas*, *Axina* та інші.

Інвазійні хвороби, викликані моногеніями, особливо дактилогірусами і гіродактилюсами, завдають значних економічних збитків ставовому рибицтву.

Моногеніоз: дактилогірози

Етіологія та епізоотологічні дані. Дактилогірози – інвазійні хвороби риб, що викликаються моногеніями із роду *Dactylogyrus* – дрібними,

прозорими червами завдовжки до 1-1,5 мм. Дактилогіруси мають плоске тіло довжиною 0,75-1,5 мм, завширшки 0,15-0,38 мм, темно-сірого кольору. На передньому кінці знаходяться чотири основні лопаті, на яких відкриваються вивідні протоки залоз, що виділяють липку речовину, за допомогою якої паразит прикріплюється до тканин хазяїна. Задній кінець має прикріпний диск з гачками. Статевозрілий дактилогірус на зябрах риби за добу відкладає від 50 до 100 яєць. Яйця овальної форми, з коротким стебликом, за допомогою якого вони прикріплюються до зябер, тіла риби або потрапляють у воду. Із яєць у весняно-літній період через 5-7 днів, за температури води 21-23°C, виходять личинки овальної форми, тіло яких вкрите війками. Потрапляючи на рибу, вони прикріплюються на зябрах, скидають війки і досягаючи через 7-8 днів статевозрілої стадії починають відкладати яйця. Так повторюється цикл розвитку.

У разі зниження температури води до 5-6°C відкладання яєць сповільнюється або припиняється, а розвиток яєць відбувається за 30-45 днів. Яйця перезимовують, зберігаючи життєздатність. Весною з них виходять личинки, які інвазують рибу.

У риби прісноводних водойм описано понад 150 видів моногеней. Найбільш патогенні із них *D. vastator* та *D. extensus*, який був завезений у водойми центральних регіонів Росії і України з амурським сазаном. Білого амура інвазують *D. lamellatus* і *D. ctenopharyngodonis*, строкатого товстолобика – *D. nobilis*. Представники цих видів найчастіше викликають масові захворювання коропових риб, особливо молоді. Моногеней інших видів паразитують переважно на рибі в природних водоймах, масових спалахів дактилогірозу серед них не спостерігають.

Захворювання реєструють в усіх зонах коропівництва, особливо південних. Збудник може паразитувати у риб усіх вікових груп коропа, сазана, їх гібридів, карася. Найтяжче хворіють личинки, цьоголітки, нерідко інвазія має характер епізоотії. Риби старших вікових груп менш сприйнятливі до збудника і можуть бути паразитоносцями. Хвороба частіше виникає влітку. Заражаються мальки з 8-10-денного віку. Екстенсивність та інтенсивність інвазії поступово збільшуються, досягаючи максимуму до середини літа (ЕІ – 85-100%) за інтенсивності десятки-сотні моногеней на рибу, викликаючи значну її загибель (до 60-70%). До осені інтенсивність та екстенсивність інвазії знижуються, загибель припиняється.

Дактилогірози рослиноїдної риби реєструють у весняно-літній період у зонах інтенсивного розведення рослиноїдної риби. Мальки заражаються, досягнувши 10-12-денного віку, екстенсивність та інтенсивність інвазії швидко наростають, спостерігається загибель молоді.

Паразитують збудники на зябрових пелюстках (*D. extensus*) та середини респіраторних складок (*D. vastator*) коропа, сазана, їх гібридів. Викликають травмування та руйнування тканин зябер, порушення їх функції, внаслідок чого погіршується кровообіг і дихання.

Клінічні ознаки і патогенез. Дактилогірози у риб молодших вікових груп зазвичай мають гострий перебіг. Спалах хвороби проходить швидко. Інвазована риба виснажена, очі запалі, зябра вкриті слизом, анемічні. Збудники гачками прикріплювального апарату проникають в тканину зябрових пелюсток та респіраторних складок, руйнуючи їх. Відбувається інфільтрація форменими елементами крові тканини зябер, супутня мікрофлора прискорює процес некрозу. Спостерігається розростання епітелію зябрових пелюсток, внаслідок чого вони зростаються між собою у пластинки. Капіляри відмежовуються від зовнішнього середовища шарами епітеліальних клітин, що утруднює газообмін і порушує кровообіг, знижується вміст гемоглобіну в крові.

Мальки збираються зграйками на притоці свіжої води, захоплюють повітря, скупчуються на мілководді біля берегів, втрачають активну рухливість.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, епізоотологічних даних і мікроскопії зябрових пелюсток, слизу з поверхні тіла. Для мальків довжиною до 2 см і масою до 200 мг летальною є наявність 20-40 паразитів; довжиною 2,5 см і масою 200-300 мг – 60-80, довжиною 3,5-4 см і масою 750-1500 мг – 140-160 дактилогірусів.

Після хвороби формується відносний імунітет, що проявляється в обмеженні подальших інвазій.

Заходи боротьби та профілактика. Санітарний стан ставів поліпшують шляхом вапнування, осушування, дезінфекції і проморожування ложа, не допускають спільного утримання риб старших вікових груп з молоддю. Рибу навесні і восени обробляють у протипаразитарних сольових (5% розчин кухонної солі, експозиція – 5 хв.) або аміачних ваннах (за температури води 7-18°C експозиція 1 хв., а за 18-25°C – 0,5 хв.). Рекомендовано обробку риби аміаком міді, в зимувалах обробку проводять метиленовим синім, малахітовим зеленим, фіолетовим К.

Моногенні дози: гіродактильоз

Етіологія та епізоотологічні дані. *Гіродактильози* – захворювання викликається збудником *Gyrodactylus cyprini*, *G. elegans* та іншими видами (короп), *G. stenopharyngodonis* (білий амур), *G. salaris* (лососеві). Гіродактилюси – живородні паразити розміром 0,3-1 мм, у материнській особині можна спостерігати уже 2-3 покоління дочірніх. Розмножуються швидко, за 30 діб можуть продукувати більше двох тисяч дочірніх особин. Тривалість життя окремої особини 12-15 діб.

Хворобу реєструють у господарствах усіх зон, де розводять коропа. Захворювання частіше виникає в березні-квітні в зимувальних ставах і нерідко перебігає у формі епізоотії. Найбільшого розвитку інвазія досягає під час весняного потепління та підвищення температури водного середовища. Переважно хворіють цьогорічки коропа, сазана, їх гібриди, а також карасі та молодь білого амура. Паразитують гіродактилюси у риби різних вікових груп. У старших вікових груп інтенсивність інвазії невисока, але вони є

носіями інвазії. Частіше хворіє молодь. У риби молодших вікових груп зараженість нерідко досягає 85-100% за інтенсивності інвазії 75-100 гельмінтів і більше на одну особину. Загибель молоді значна (50% і більше).

Загальним чинником, що сприяє виникненню гіродактильозу, як і за інвазій іншими паразитами, є ослаблення організму риби внаслідок дії несприятливих умов вирощування та годівлі.

Клінічні ознаки і патогенез. Гіродактилюси живляться слизом і клітинами тканин, травмуючи шкірний покрив і руйнуючи плавці. Внаслідок цього порушується процес слизоутворення як захисного середовища від шкідливої зовнішньої дії. На травмованих ділянках шкіри та плавцях поселяються різноманітні гриби й патогенні мікроорганізми. Порушується функція всіх систем організму. Шкіра та плавці риб тьмяніють, вкриваються спочатку плямами, а потім голубувато-сірим нальотом з відшарованими клітинами епітелію. Хвора риба худне, очі у неї западають в орбіти. Міжпроменева тканина плавців руйнується і від неї залишаються лише промені.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, епізоотологічних даних і результатів мікроскопії слизу з поверхні шкіри та плавців.

Заходи боротьби та профілактика аналогічні таким як за дактилогірозу коропа. Роздільне утримування риб різних вікових груп та заводський метод відтворення – надійні заходи з профілактики. У разі спалаху захворювання взимку рибу можна обробляти безпосередньо в ставах малахітовим зеленим у концентрації 0,16 г/м³ протягом 25 год.; фіолетовим «К» – 0,2 г/м³ (без припинення водообміну), метиленовим синім – 1 г/м³ протягом семи діб терапевтичне і 0,1 г/м³ з метою профілактики. У басейнах малахітовий зелений застосовують у розчині за співвідношення 1:100000 протягом 5 хв. дворазово через два дні. Для запобігання спалахам гіродактильозу в господарствах проводять комплекс профілактичних заходів. У неблагополучних господарствах однорічок коропа перед посадкою в нагульні стави, а також плідників і ремонтну рибу перед нерестом обробляють у сольових ваннах із 5% розчину кухонної солі.

Трематодози

Збудниками трематодозів риб є гельмінти, дигенетичні сисуни, які належать до класу *Trematoda*. Їх розміри коливаються від 1 до 20-30 мм, органи прикріплення – присоски. Переважна більшість трематод, що паразитують у риб – гермафродити, розвиток відбувається із зміною декількох поколінь личинок та їх хазяїв. Дорослі особини паразитують у кишківнику, органах видільної та кровоносної систем дефінітивних живителів – рибоїдних птахів. У тканинах і порожнинах риби (під епітелієм плавців, зябер, поверхневих покривів, у м'язах, кришталику ока) локалізуються їх личинки – церкарії та метацеркарії. У риб прісноводних водойм трематодози частіше викликають личинкові стадії гельмінтів – церкарії та метацеркарії.

У статевозрілій стадії у риб дигенетичні сисуни паразитують рідко (*Sanguinicola intermis*). До поширених трематодозів прісноводних риб можна віднести диплостомоз, постодиплостомоз, сангвінікольоз, тетракотильоз.

Трематодози: диплостомоз (паразитична катаракта)

Етіологія та епізоотологічні дані. Диплостомоз – розповсюджене захворювання прісноводних риб, що викликається метацеркаріями трематод роду *Diplostomum* – *D. spathaceum*, які паразитують у кришталику ока. Життєвий цикл їх складний, протікає за участю трьох хазяїнів: проміжні – молюски; додаткові – риби і круглороті, і остаточні (дефінітивні) – рибоїдні птахи, переважно чайкові.

Диплостомозом уражуються усі види прісноводних і прохідних риб, але найбільш сприйнятливі до них товстолобики, осетрові, лососеві, сигові, білий амур, каналний сом, буффало.

Вказана інвазія особливо небезпечна для молоді (личинок, мальків та цьоголіток). Джерелом інвазії є інвазовані метацеркаріями риби та заражені личинками молюски, які перезимовують у водоймах. У поширенні диплостомозу головна роль належить дефінітивному хазяїну збудника – рибоїдним птахам, які, перелітаючи з однієї водойми на іншу, разом з екскрементами розсіюють яйця гельмінта. Статевозрілі гельмінти паразитують у кишківнику рибоїдних птахів – остаточних хазяїнів, переважно чайкових. Статевій зрілості вони досягають через 4-5 діб, термін їх життя в організмі птахів обмежений (1-2 місяці). За цей час кожен паразит продукує до 5000 яєць.

Із яєць виходять личинки-мірацидії, вкриті війками, за допомогою яких вони плавають. У воді мірацидії проникають у тіло проміжного хазяїна – червононогих молюсків. Церкарії деякий час (до доби) можуть плавати у воді. У рибу, вони проникають через шкіру, зябра, травний тракт, потрапляють у кровоносні судини, а далі – в очі та кришталик. Церкарії можуть проникати в око і безпосередньо через рогівку. У кришталику церкарії ростуть і незабаром перетворюються у метацеркарії – інвазійну личинку. Метацеркарії диплостом не інкапсулюються. Зараження риб відбувається в теплі пори року за температури води вище 10°C. Різні види риби реагують на проникнення церкарій по-різному. Загибель личинок коропа може настати після проникнення в них 5-7 церкарій. При інвазуванні 10-12 церкаріями гине до 70-85% личинок. Загибель мальків спостерігається за інтенсивності інвазії 85-100 церкарій на рибу. Для молоді форелі смертельна доза личинок вдвічі перевищує дозу для молоді коропа, а молодь пеляді ще менш чутлива.

Клінічні ознаки і патогенез. Метацеркарії викликають загальну інтоксикацію організму риб, присосками травмують кришталик ока, що викликає запалення. Відкладання вапна в кришталику призводить до його помутніння, він деформується, а при руйнуванні рогівки випадає назовні. Частково або повністю, порушується зорова функція ока, риба сліпне, відстає у рості та розвитку, виснажується, гине або стає легкою здобиччю рибоїдних птахів.

Захворювання може мати перебіг гострий (церкаріозний диплостомоз) та хронічний (паразитарна катаракта). За гострої форми уражується увесь організм, включаючи центральну нервову і кровоносну системи, за хронічної – переважно кришталик ока. За гострої форми диплостомозу спостерігаються відхилення в поведінці інвазованої риби, пов'язані з процесом прикріплення і впровадження церкарій в її організм (занепокоєння, відмова від корму, тертя об різні предмети). Ураження кровоносної системи викликає локальні крововиливи в ділянці зябрових кришок, в основі плавців, очах та в головному мозку, нервової – порушення координації рухів, зміна кольору тіла, прискорений ритм руху зябрових кришок, відсутність реакції на зовнішні подразники. Загибель риби значна. Хронічний перебіг диплостомозу спостерігається за низької інтенсивності інвазії. При цьому, за відсутності типових клінічних ознак, спостерігається порушення зорової функції, патологічні зміни крові (зниження вмісту альбумінів, глобулінів, гемоглобіну та еритроцитів). Перебіг диплостомозу може бути гострим, за якого спостерігається ураження органів і тканин, кровоносної та центральної нервової систем та хронічним, коли захворювання виявляється у вигляді паразитичної катаракти (риби старших вікових груп та молодь за низької інтенсивності зараження).

Діагностика. Запалення кришталика та екзофтальм, помутніння рогівки дають підставу припустити захворювання риб диплостомозом. Кінцевий діагноз ставлять шляхом мікроскопічного дослідження кришталика та виявлення метацеркарій

Заходи боротьби та профілактика. Лікування не розроблено. Основні заходи з профілактики диплостомозу риб – розрив циклу розвитку збудника шляхом знищення молюсків (проміжних хазяїв), фізичними (осушення, промороження ложа ставів, їх літування), хімічними (обробка ложа ставів хлорним вапном, сульфатом міді) та біологічними методами (вирощування молюскофага – чорного амура), боротьба з дефінітивними живителями – рибоїдними птахами. Відлов хворих риб сприяє зменшенню зараження рибоїдних птахів. Для запобігання захворюванню риби у вирощувальних ставах рекомендується їх заливати водою за 10-12 днів до посадки мальків. Церкарії, що вийшли з молюсків, до моменту посадки мальків риби переважно гинуть і небезпека зараження знижується.

Достатня природна кормова база (дафнії, циклопи й інші), забезпечує прискорений ріст молоді риб та підвищує її резистентність. У неблагополучних щодо диплостомозу водоймах вирощують риб старших вікових груп, найбільш резистентних до збудників диплостомозів (короп, сазан, лин, карась, щука).

Санітарне оцінювання риби. Товарну рибу, яка не має ознак захворювання, реалізують у торговельній мережі без обмежень.

Трематодози: постодиплостомоз (чорноплямиста хвороба)

Етіологія та епізоотологічні дані. Постодиплостомоз – хвороба прісноводних риб, у тому числі коропа, сазана, білого амура, товстолобиків

та інших видів риб (понад 40 видів), що викликається метацеркаріями трематоди *P. cuticola* з роду *Posthodiplostomum*. Постодиплостомоз прісноводних риб реєструється як у природних водоймах і водосховищах, так і в риборозплідниках, нерестово-вирощувальних та ставових господарствах. Найбільш сприйнятливі товстолобики, менш – білий амур, короп, сазан, лящ, щука інші види. Особливо чутливі мальки, цьоголітки, екстенсивність інвазії яких сягає до 90-100%. Перші ознаки хвороби (утворення на шкірі чорних плям) можуть виявлятися навіть у 10-12-денних мальків. За високої інтенсивності зараження спостерігається загибель молоді.

Цисти метацеркарій паразита діаметром 0,6-0,9 мм локалізуються у шкірі, під шкірою, м'язах, плавцях, зябрах, слизовій оболонці рота, рогівці ока. Характерною ознакою захворювання є відкладення на поверхневих покривах у місцях локалізації личинок темного пігменту у вигляді плям, діаметр яких може сягати до 1-1,6 см. В середині невеликих чорних горбиках у капсулі із сполучної тканини знаходиться метацеркарій трематоди *P. cuticola*. Чорний пігмент, що відкладається навколо капсули з метацеркаріями – гемомеланін, що є продуктом розпаду гемоглобіну крові та пігментних клітин шкіри. З ростом риби чорні плями збільшуються. В організмі риби метацеркарії можуть зберігатися до 1,5 років, але частина їх гине через 3-4 місяці, залишаючи пігментні плями.

Джерело інвазії – інвазовані рибоїдні птахи, риби, молюски, оскільки життєвий цикл трематоди *P. cuticola* проходить за участю трьох хазяїв: першого (проміжного) – червононогих молюсків, другого (проміжного чи додаткового) – риб і дефінітивного (остаточного) – рибоїдних птахів. Заражену метацеркаріями рибу поїдають рибоїдні птахи, у кишечнику яких метацеркарії через 3-7 діб досягають статевозрілої стадії, відкладають яйця (овальної форми, розміром 0,07 x 0,09 мм, з кришечкою на одному кінці) та інвазують водойми. У воді в них розвиваються личинки (мірацидії), які з часом виходять назовні у водне середовище. Розвиток мірацидій в яйці залежить від температурних умов. У теплі періоди року вони розвиваються за 7-10 днів, восени – за 2-3 тижні. Мірацидії проникають у тіло червононогих молюсків (проміжного живителя), де відбувається нестатеве їх розмноження.

При цьому мірацидій перетворюється у материнську спороцисту, яка дає початок молодим дочірнім поколінням – редіям, із яких виходять хвостаті церкарії. З тіла молюска вони проникають в іншого проміжного (додаткового) хазяїна – рибу, де незабаром перетворюються в метацеркарій. Розвиток личинок гельмінта може відбуватися за 75-95 днів.

Клінічні ознаки і патогенез. У місцях проникнення метацеркарій у риб з'являються крапкові крововиливи, сполучнотканинні капсули, пігментовані плями, які утворюються на плавцях, зябрах, хвості, спині, черевці, боках, рогівці ока (дуже рідко), на слизовій оболонці ротової порожнини та ін. Метацеркарії локалізуються та інцистуються у шкірних покривах, підшкірній клітковині і поверхневих м'язових тканинах тіла риби. Порушуються процеси обміну. Тіло уражених мальків деформується, спостерігається

викривлення хребта, зникає його гнучкість, гальмується їх ріст та розвиток. Хвора риба виснажена, піднімається до поверхні води.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та наявності на тілі риби чорних горбиків і плям. Проводять мікроскопію вмісту сполучнотканинних капсул, виявляючи наявність метацеркарій.

Заходи боротьби та профілактика. Для боротьби та профілактики постодиплостомозу здійснюють ті самі заходи, що і за диплостомозу. Лікування не розроблено. Відлов хворих риб сприяє зменшенню зараження рибоїдних птахів.

Санітарне оцінювання риби. За наявності поодиноких чорних крапок на тілі товарної риби вона допускається для продажу в торговельній мережі. У разі значного ураження та втрати товарного вигляду рибу піддають переробці чи після термічної обробки використовують для згодовування тваринам.

Цестодози

Цестодози риб викликаються гельмінтами, які належать до багаточисельного класу плоских червів *Cestoda* типу *Plathelminthes*. Цестоди (стьожкові черви) – паразити кишківника, рідше – інших органів тварин і людини, зустрічаються у прісноводних та морських риб. Деякі з них можуть викликати епізоотії, що супроводжуються значною загибеллю риби.

Тіло цестод плоске, стрічкоподібне, розділене на голівку (сколекс), коротку нерозчленовану шийку та стробілу, розчленовану на членики у стрічкових і нерозчленовану у гвоздичникових цестод. Кількість члеників може сягати сотні і навіть більше, а довжина тіла у деяких представників – до 10-15 м. Сколекс цестод має різні органи для фіксації – ботрії (гвоздичники), ботридії (ботріоцефали), гачки (трієнофорус), присоски, хоботки, які надійно утримують гельмінта в кишечнику.

Живлення цестод відбувається шляхом всмоктування поживних речовин всією поверхнею тіла через кутикулу, на якій є мікроскопічні мікротрахеї, що мають складну будову, відмінну від мікроворсинок інших плоских червів. Органи травлення редукувалися. Усі цестоди риб – гермафродити. У нерозчленованих цестод – один статевий комплекс, у розчленованих – статева система є у кожному членику, і включає яєчник, яйцепроводи, матку, чоловічі і жіночі статеві протоки, а також жовточники і сім'яники. Будову органів фіксації, статевої системи, наявність шийки та члеників ураховують при визначенні систематичної належності.

Цестоди мають складний цикл розвитку, який майже завжди відбувається із зміною живителів. Статевозрілі стрічкові черв'яки найчастіше паразитують у кишечнику остаточних хазяїв (птахи, риби), личинкові стадії (плероцеркоїди) – у порожнині тіла та інших органах і тканинах риб.

Із випорожненням птахів або риб яйця гельмінтів потрапляють у воду, де із них звільняється рухома вільна личинка корацидій. Корацидій заковтується ракоподібними (циклопами, бокоплавами, мізидами), в тілі яких

розвивається личинкова стадія – процеркоїд. Потрапляючи до травного тракту риби разом з інвазованими кормовими організмами, процеркоїд досягає наступної личинкової стадії – плероцеркоїда, які можуть локалізуватися у мускулатурі, печінці, порожнині тіла, стінках кишечника, внутрішніх органах. Інвазовану плероцеркоїдом рибу поїдають рибоїдні птахи, інколи хижа риба, ссавці, в кишечнику яких паразит стає статевозрілим. Є й інші цикли розвитку цестод (ботріоцефалюси, протеоцефалюси), що відбуваються за участю одного проміжного хазяїна (циклопів, олігохет та ін.).

Найпоширенішими серед прісноводних риб, об'єктів аквакультури та промислового рибальства є роди *Caryophyllaeus*, *Khawia*, *Triaenophorus*, *Syathocephalus*, *Bothriocephalus*, *Proteocephalus*. Представники родів *Diphyllobothrium*, *Ligula*, *Digramma* паразитують у рибі на личинковій стадії плероцеркоїда. У морських риб часто паразитують личинки цестод *Bothriocephalus*, *Trypanorhyncha*, *Nybelinia*, *Tentacularia*, *Gymnorhynchus* та ін.

До цестодозів риб відносять кавіоз, каріофільоз, ботріоцефальоз, лігульоз, дифілоботріоз, трієнофороз, ціатоцефальоз лососевих, протеоцефальоз, дилепідоз, еуботріоз та ін., серед яких найбільш розповсюджені в прісноводній аквакультурі кавіоз, каріофільоз, ботріоцефальоз, лігульоз, дифілоботріоз, трієнофороз, ціатоцефальоз лососевих.

Цестодози: ботріоцефальоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Ботріоцефальоз – розповсюджене гельмінтозне захворювання риби, яке викликають цестоди *Bothriocephalus acheiognathi* (*B. gowkongensis*) та *B. opsariichthydis* з родини *Bothriocephalidae*, що паразитують у кишковому тракті багатьох видів риб, зокрема коропа, сазана, білого амура, сома, товстолобика. Збудник – цестода білого чи кремового кольору, тіло подовжене, стрічкоподібне, сколекс серцеподібної форми з двома ботріями, за допомогою яких паразит прикріплюється до слизової оболонки кишечника. Стробіла складається із багатьох члеників квадратної форми, в яких є чоловіча і жіноча статеві системи. Статевозрілі гельмінти мають довжину 15-25 см, ширину 1-4 мм.

Хворіють мальки, цьогорічки, однорічки, рідше – дворічки коропа, білого амура та іншої прісноводної риби. Найбільш чутливі мальки, зараженість яких може сягати 80-100%. Загибель молоді риби може бути значною. Риби старших вікових груп не хворіють, але є паразитоносцями, оскільки інвазія у них має безсимптомний перебіг. Розвиток гельмінта проходить за участю проміжних живителів – веслоногих рачків циклопів. Збудник проник у європейську частину при інтродукції із Далекого Сходу (р. Амур) та Китаю білого амура. Розповсюджений у ставових господарствах, ріках, водосховищах Росії, України, Білорусі та інших країн.

Статевозрілі цестоди, які локалізуються в кишечнику риби, продукують яйця, які разом з екскрементами потрапляють у воду, де протягом 4-6 днів (залежно від температури) в них розвивається зародок –

корацидїй. Корацидїй має вїйки і три пари хїтинових гачків, у водї залишається життєздатним лише 2-3 днї. Потрапляючи в організм циклопів, корацидїй за 3-8 днів розвивається в інвазійну личинку – процеркоїд довжиною 100-150 мкм. Зараження риби збудником ботріоцефальозу, особливо мальків, які живляться зоопланктоном, відбувається через інвазованих циклопів. У кишечнику риби личинка через 2-3 тижні стає статевозрілим гельмінтом. Терміни життя гельмінта в кишечнику риби і весь життєвий цикл становлять близько року.

Найбільш інтенсивно заражаються мальки і цьогорічки в травні-серпні, коли в ставах значна кількість кормових організмів, зокрема циклопів. Пізніше, з переходом на інше живлення (бентосом, комбікормом, рослинністю) зараженість різко знижується.

Збільшенню чисельності гельмінта сприяє висока температура води, що прискорює його розвиток. В цьому зв'язку, особлива проблема виникає під час вирощування риби на теплих водах ТЕС та АЕС.

Клінічні ознаки і патогенез. Хворі риби втрачають активність, виснажені, тримаються поверхні води, спостерігається анемічність зябер, млявість, спинка загострена, очі запалі, черевце підтягнуте або збільшене, з анального отвору можуть звисати стробіли паразитів. Гельмінти травмують слизову кишкового тракту, викликаючи її запалення, утворення геморагій, порушуючи травлення. Спостерігається загальна інтоксикація організму хворих риб, зміна структури та кольору внутрішніх органів. Під час гістологічного дослідження спостерігають десквамацію епітелію жовчного міхура, руйнування ворсинок слизової оболонки кишечника, атрофічні та деструктивні зміни.

У мальків і цьогорічок захворювання має гостру форму перебігу. Вони зграйками нагромаджуються на притоці води, біля берега. Заражені цьогорічки коропа погано переносять зимівлю, у березні чи на початку квітня може спостерігатися їх загибель.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі розтину риби і виявлення гельмінтів та встановлення їх видової належності, враховуючи епізоотологічні і клінічні дані.

Заходи боротьби та профілактика як і за інших гельмінтозів здійснюються у двох напрямках – дезінвазія ложа ставів з метою знищення яєць гельмінта та проведення дегельмінтизації інвазованої риби. Оскільки яйця збудника ботріоцефальозу чутливі до висихання та низьких температур, хлорного вапна, дезінвазію ставів проводять як внесенням дезінфектантів по ложу ставу (хлорне вапно, 5-6 ц/га), так і просушуванням його навесні і проморожуванням взимку.

Для дегельмінтизації найчастіше використовують камалу, фенатиазин, дівермін, іомезан, фенасал (10 г/кг корму), циприноцестин (за температури води не нижче 14°C). Дегельмінтизацію цьогорічок проводять влітку і восени, дворічок – влітку, а плідників – перед посадкою на нерест і зимівлю.

Зменшення зараженості спостерігається в разі додавання в корм інвазованим цьогорічкам коропа тютюнового пилу, гідрату окису кальцію, гашеного вапна (1 частина на 100 частин комбікорму). При ботріоцефальозі господарство оголошують неблагополучним щодо вказаного гельмінтозу і вводять обмеження.

Санітарне оцінювання риби. За значної інвазії виснажену рибу направляють для згодовування тваринам. Рибу, яка не втратила товарного вигляду, направляють для реалізації без обмежень.

Цестодози: кавіоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Кавіоз – гельмінтозне захворювання коропа, сазана, їх гібридів, білого та чорного амурів. Збудник – *Khawia sinensis* гельмінт завдовжки від 80 до 170 мм і завширшки від 3,5 до 5,0 мм, належить до ряду *Caryophyllidea* родини *Lytocestidae*, було завезено у ставові господарства разом з амурським сазаном із водойм Далекого Сходу. Головний кінець віялоподібний, має лопаті з фістончатим переднім краєм. Яйця білі чи сірувато-білі, розміром 0,042-0,048 x 0,250,30 мм. Розвиток збудника проходить за участю проміжних живителів – малощетинкових червів (олігохет). Продукування яєць відбувається в квітні-травні. З екскрементами риби вони потрапляють на дно водойми, де протягом 30-40 діб розвивається зародок – корацидій. Сформований в яйці корацидій не виходить з яйця (як це відбувається в ботріоцефалюса), а знаходиться в ньому доти, поки яйце не проковтне проміжний хазяїн – олігохета. В інвазованих олігохетах відбувається формування церкомоера і подальший розвиток та ріст паразита, який на цій стадії процеркоїда досягає довжини 1,5-2,0 мм. Розвиток процеркоїда в трубочнику продовжується протягом 2-3 місяців у весняний та літній періоди. Статеві органи олігохет під дією паразитів поступово дегенерують і остаточно зникають, інколи спостерігається загибель малощетинкових черв'яків.

Процеркоїд потрапляє в кишечник риби (остаточного хазяїна) разом із олігохетами, де стає статевозрілим уже через 15-20 діб за довжини паразита 3,0-3,5 см. Життєвий цикл гельмінта продовжується близько 9 міс., у зимовий період він може знаходитись як у рибі, так і проміжному живителі.

Найбільше зараження відбувається весною та влітку. Частіше хворіють цьогорітки, рідше – дволітки коропа, сазана, їхні гібриди. Збудник кавіозу виявлений у цьогорічок і однорічок чорного і білого амурів. Риби старших вікових груп практично не хворіють, але є паразитоносіями. Молодь коропа заражується гвоздичником у віці 20-40 діб, у період переходу на живлення зообентосом. Молодь, більша за масою, яка активна у живленні більше інвазується *K. sinensis*.

Клінічні ознаки і патогенез. Клінічні ознаки та патогенез подібні з ботріоцефальозом і яскраво виявлені лише за високої інтенсивності інвазії. Зазвичай спостерігаються ушкодження епітеліального шару слизової оболонки, посилене слизоутворення, інфільтрація лейкоцитами, значна кількість гельмінтів може спричинити закупорювання просвіту кишківника.

За значної інвазії риби втрачають кормову активність, знижується темп росту.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічного та паразитологічного обстеження, за яких визначають чисельність та видову належність паразита.

Заходи боротьби і профілактика. За кавіозу господарство підлягає обмеженню та проведенню комплексу ветеринарно-санітарних заходів: просушування та проморожування ставів, обробка ложа негашеним чи хлорним вапном, літування. Для дегельмінтизації використовують дивермін, фенасал (1-2% до кількості корму), циприноцестин-2 (лікувальний комбікорм з фенасалом), камалу, гірчицю, тютюновий пил, порошок із висушеного кореневища папороті. Рекомендується певний період вирощування лина та карася, що живляться малощетинковими червами, але не хворіють кавіозом.

Санітарне оцінювання риби. Рибу допускають у торговельну мережу без обмежень.

Цестодози: каріофільоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Каріофільоз викликає гвоздичник *Caryophyllaeus fimbriceps* та *Caryophyllaeus brachycollis* з ряду *Caryophyllidea*, що паразитує в кишечнику коропа і сазана. Тіло гвоздичника *Caryophyllaeus fimbriceps* нечленисте, біле, завдовжки 15-25 мм і завширшки 1-1,5 мм. Голівка в нього розширена, з численними фестонами, нечітко вираженою шийкою. Довжина молодих форм *C. brachycollis* у коропа та коропо-сазанового гібрида не перевищує 15-20 мм, а статевозрілих – 17-40 мм, ширина варіює у межах 1,5-2,5 мм. Передній край головного кінця (сколекса) розширений, гладкий, злегка конусоподібної форми, з боковими вип'ячуваннями. Звуження шийки чітко відмежовує сколекс від тіла паразита. На вершині головки може утворюватися лійкоподібна прикріпна ямка.

Розвиток *C. fimbriceps* так само, як і *K. sinensis*, відбувається за участю проміжного хазяїна – олігохет, але є деякі відмінності в біології та тривалості розвитку окремих стадій. Процеркоїди *C. fimbriceps* в тілі олігохет стають інвазійними тільки після завершення органогенезу, досягаючи довжини 1,5-1,8 мм, зимують і зберігають здатність інвазувати рибу до двох років. Після потрапляння в кишковий тракт риб *C. fimbriceps* досягає статевої зрілості через 1,5-2,0 місяці. Загальна тривалість життя його близько року.

Каріофільозом хворіють переважно цьогорічки і дворічки коропа і сазана. Спалахи частіше спостерігаються у травні-липні, коли екстенсивність і інтенсивність інвазії максимальні, що зумовлене інтенсивним живленням риб у цей період бентосом. Статевозрілі особини *C. brachycollis* виявляються наприкінці вересня та у жовтні, а після відкладання яєць вони поступово починають виходити з кишечника. До зими інвазованість риб зменшується, але у мулових відкладах накопичується велика кількість яєць, які інвазують олігохет навесні. У цьоголіток залишаються переважно молоді форми каріофілід осіннього зараження, які надалі протягом зимового періоду

досягають статевої зрілості. Заражених процеркоїдами 5-6% малоцетинкових черв'яків може призвести до спалаху хвороби у водоймі.

На розвиток каріофілід значний вплив також має температура води. Розвиток яєць каріофілід у ставах починається за температури води +16-18°C; інвазійний зародок формується протягом 30-32 діб. У разі підвищення температури до +25°C строк інкубації яєць скорочується до 24-26 днів. Подальше підвищення температури води на +1°C згубно діє на розвиток яєць. Температура води впливає також на строки розвитку личинок каріофілід у трубочниках.

Клінічні ознаки і патогенез. Клінічні ознаки хвороби такі самі, як і за кавіозу. У разі значної інвазії черевце у риб збільшене, а при натисканні на нього з анального отвору, інколи, виходять цестоди. Риба втрачає кормову активність, знижується темп росту, коефіцієнт вгодованості, що призводить до вирощування нестандартного рибопосадкового матеріалу та наднормативної загибелі риби під час зимівлі. Прикріплюючись до стінок кишечника, гвоздичники викликають набряк стінки кишечника, десквамацію епітелію, появу крововиливів, локальне катаральне запалення слизової оболонки, що може ускладнюватися появою вогнищ некрозу та перфорацією кишечника. У місцях фіксації паразитів на слизовій оболонці кишечника риби скупчується значна кількість слизу. Загибель спостерігається рідко.

За низької інтенсивності інвазії підвищується секреторна активність бокалоподібних клітин у ділянках розташування гельмінтів, але загалом зміни, характерні для запалення, не виявляються.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі виявлення великої кількості паразитів з обов'язковим визначенням їхнього виду та з урахуванням епізоотичних даних.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи боротьби такі самі, що і за кавіозу. Як антигельмінтики використовують камалу, фенотіазин, філіксан, запропоновані препарати рослинного походження (порошок кореневища папороті, тютюновий пил у дозі 5% до корму цьогорічкам протягом 14 днів). Ефективний фенасал у дозі 1% до корму або циприноцистин (лікувальний гранульований корм, який містить 1% фенасалу), антигельмінтик фенадек. Одно-, дворазова годівля гранульованим комбікормом з фенадеком (0,3-2%) дає високий терапевтичний ефект за цестодозів корошових риб, зокрема за каріофільозу.

У рибних господарствах, тривалий час неблагополучних щодо каріофільозу, рекомендується вводити в полікультуру лина та карася, які живляться олігохетами, але каріофільозом не хворіють.

Санітарне оцінювання риби. Риба, яка має належний товарний вигляд, допускається для реалізації без обмеження.

Цестодози: лігулідози

Етіологія та епізоотологічні дані. Лігулідози (лігульоз та диграмоз) – поширені гельмінтозні природно-вогнищеві захворювання риб, які викликаються плероцеркоїдами (личинками) ремінців із родів *Ligula* та

Digramma родини *Ligulidae* класу стьожкових червів *Cestoidea*. У риб зустрічаються плероцеркоїди *L. intestinalis*, *L. colymbi*, *L. pavlovskii* та *D. interrupta* і *D. nemachili*. Це досить великі гельмінти білого чи кремового кольору, завдовжки від 5-10 до 80-120 см і завширшки 0,5-1,7 см. Представники обох родів дуже схожі за морфологією, проте ознакою, що дає можливість їх відрізнити є наявність на вентральній стороні ремінців по вздовжніх борозенок (згідно із статевими протоками): у представників роду *Digramma* їх дві, роду *Ligula* – одна. Плероцеркоїди ремінців паразитують у черевній порожнині багатьох видів риб, переважно корошових (ляща, плітки, тарані, плоскирки, краснопірки, білого і строкатого товстолобиків, в'язя, верховодки, карася, інколи, зустрічається у коропа, сазана, молоді білого амура. Джерелом інвазії є рибоїдні птахи. Спалах хвороби спостерігається у весняно-літній період. Лігульоз і діграмоз виникають у риб стоячих, малопроточних водойм, іноді, в ставах, зустрічаються у водосховищах, зокрема водосховищах дніпровського каскаду, де знаходиться значна кількість рибоїдних птахів (баклани, чайки, чаплі та ін.), які є остаточними хазяями вказаних гельмінтів. Цикл розвитку лігули та діграми відбувається за участю двох проміжних живителів – нижчих ракоподібних, деяких видів діаптомусів і циклопів (перші проміжні хазяї) та риби (другий проміжний хазяїн). У риб плероцеркоїди можуть залишатися життєздатними понад три роки.

Разом з екскрементами птахів яйця гельмінта потрапляють у воду, де через 5-8 днів з них виходять війчасті личинки – корацидії, що вільно плавають у водному середовищі. Корацидії заковтуються веслоногими рачками (першими проміжними живителями) і у порожнині їх тіла через 12-14 днів перетворюються в процеркоїда розміром 230-260 мкм, здатного інвазувати рибу (другого проміжного живителя). Проникаючи в порожнину тіла риби з кишківника, процеркоїд розвивається в інвазійну плероцеркоїдну личинку, значно збільшується у розмірах і на другому році життя досягає інвазійності.

Клінічні ознаки і патогенез. Заражена риба перестає споживати корм, відстає у розвитку, виснажується. Локалізовані в черевній порожнині риб плероцеркоїди порушують та гальмують процеси обміну, викликають загальну інтоксикацію організму, що призводить до затримки росту, виснаження, зниження маси риб до 20-50%, тиснуть на внутрішні органи, гонади, викликаючи їх атрофію, порушення функції, втрату здатності до розмноження, нерідко розрив черевця та масову загибель риби (переважно дво- та трилітнього віку), що знижує рибопродуктивність водойм. Внаслідок порушення функції плавального міхура інвазована риба тримається на поверхні водного дзеркала, плаває на боці чи догори черевцем, легко стає здобиччю рибоїдних птахів. Поїдаючи хвору рибу, рибоїдні птахи заражаються ремінцями, які протягом 3-5 діб стають статевозрілими, продукують яйця і гинуть. У фазі плероцеркоїда усі види ремінців є

вужькоспецифічними паразитами, які пристосувалися до існування в організмі певних видів риб.

Діагностика. Діагноз на лігульоз чи діграмоз ставлять шляхом розтину риби і виявлення в порожнині тіла плероцеркоїдів ремінців.

Заходи боротьби та профілактика. Лікування не розроблено. Для боротьби з лігульозом проводять комплекс заходів, що ґрунтуються на особливостях біології паразита, протиепізоотичному відлові малоцінної та хворої риби. Не допускають гніздування рибоїдних птахів, для знищення нижчих ракоподібних (перших проміжних хазяїв), стави у зимовий період утримують без води, ложе ставів дезінфікують хлорним або негашеним вапном, осушують і переорюють. Для боротьби із заростанням водойм у полікультурі, як меліоратора, вирощують білого амура, збільшують чисельність судака, щуки, сигових, амурського сазана, коропа та інших несприйнятливих або менш чутливих риб до лігулідозів. Здійснюють систематичний вилов малоцінної риби, яка є джерелом масового зараження рибоїдних птахів.

Санітарне оцінювання риби. У разі втрати, товарного вигляду риб направляють на утилізацію. Риба, яка не має клінічних ознак ураження, допускається для реалізації без обмеження.

Цестодози: трієнофоз

Етіологія та епізоотологічні дані. *Трієнофороз* – захворювання, що спричинюється цестодами з роду *Triaenophorus*, родини *Triaenophoridae*. Епізоотологічне значення мають два види: *T. nodulosus* та *T. crassus*. Статевозрілі гельмінти обох видів знаходяться у кишківнику щуки. До трієнофорозу чутливі форель, окунь, корюшка. Особливо небезпечний гельмінт для мальків, цьогорічок та дворічок райдужної і струмкової форелі. Масова загибель інвазованих мальків та цьогорічок спостерігається через 2-4 тижні після зараження. Короп та інші ставові риби не хворіють трієнофорозом.

T. nodulosus поширений у водоймах Європи, Азії, північної Америки. Статевозрілі гельмінти *T. nodulosus* білого кольору, завдовжки 90-380 мм і завширшки 2-6 мм. Голівка маленька, з чотирма псевдоботридіями, по дві з дорсальної і вентральної сторін, термінальним диском, озброєним двома парами тризубцевих гачків, розташованих попарно з черевної і спинної сторін.

Плероцеркоїд *T. crassus* локалізується переважно в мускулатурі риб, під шкірою, занурюючись у товщу м'язів, заповнює майже увесь м'язовий шар і викликає масову загибель уражених риб, зокрема сигів та інших лососевих. Статевозрілий гельмінт *T. crassus* досягає довжини 480 мм і ширини від 2 до 6 мм, сколекс має шийку, що відрізняє його від *T. nodulosus*.

Шийки і зовнішньої сегментації немає. Яйця овальні розміром 0,052-0,071 x 0,033-0,045 мм. Плероцеркоїд *T. nodulosus* інцистується у печінці риб, досягає довжини 340 мм. Будова голівки і гачків така сама, як у статевозрілого гельмінта.

Розвиток трієнофорусу відбувається за участю двох проміжних хазяїв: циклопів, діаптомусів (перший проміжний хазяїн) і мирних риб (другий проміжний хазяїн). Остаточним живителем є щука, інколи окунь, судак, форель та інші хижі риби. Яйця гельмінта потрапляють у воду разом з екскрементами щук. Залежно від температури, тиску, освітленості й інших факторів, тривалість інкубації яєць становить від 5 до 35 діб. Виходячи з яйця, корацидій вільно плаває у воді 2-3 дні і є більш залежним від температури. Корацидій заковтують перші проміжні хазяї – циклопи. У кишечнику циклопа звільнена від війок онкосфера проникає в порожнину тіла рачка, і через 7-9 діб утворюється процеркоїд з церкомером і розташованими в ньому зародковими гачками. Через 10-15 діб залежно від температури води процеркоїд стає інвазійним, досягаючи довжини 0,250,35 мм. Процеркоїд живе в тілі першого проміжного живителя близько одного місяця.

Разом з циклопом процеркоїд потрапляє в кишечник риби (другого проміжного живителя). Через стінку кишківника він проходить у порожнину тіла та печінку риби, де навколо плероцеркоїда утворюється сполучнотканинна капсула, в якій паразит може жити тривалий час. Гачки на головці повністю формуються за 40 днів. Статевозрілим паразит стає тільки в кишечнику щуки, куди потрапляє із зараженою плероцеркоїдом рибою.

Клінічні ознаки і патогенез. Локалізуючись у печінці, трієнофорус *T. nodulosus* викликає розростання сполучної тканини, що витісняє велику кількість паренхіматозних клітин, утворюючи цисти, призводить до порушень функції печінки, що супроводжується загибеллю риби. Хворі риби відстають у рості, знижується їх вгодованість. Змінюється і склад крові. Під час патолого-анатомічного розтину на печінці риб незброєним оком добре видно білі капсули, у яких може знаходитися по декілька плероцеркоїдів. У кишечнику щуки статевозрілі особини викликають механічні ушкодження, що супроводжуються гіперемією слизової оболонки, посиленням виділенням слизу. Виснаження та загибелі щук не спостерігалось, навіть за значної інтенсивності інвазії.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі виявлення плероцеркоїдів у печінці та мускулатурі риб.

Заходи боротьби та профілактика. Надійним захистом від трієнофорозу є вилов щуки та недопущення її потрапляння у стави під час вирощування форелі чи інших чутливих видів риб.

Санітарне оцінювання риби. Хвору рибу, яка відповідає вимогам до товарної продукції, допускають у торговельну мережу.

Нематодози

Нематодози – загальна назва гельмінтозних захворювань риб, що викликаються нематодами. Нематоди чи круглі черви (*Nematoda*) відносяться до типу первиннопорожнинних несеgmentованих червів (*Nemathelminthes*). Серед них є патогенні види, які потенційно небезпечні для тварин та людини.

Зустрічаються види, які негативно впливають на організм риби, знижують темп росту, викликають масову загибель молодших вікових груп.

Тіло нематод видовжене, ниткоподібної форми, покрите щільною кутикулою, яка у деяких видів утворює шипики, гачки, горбики або валики. На головному кінці є ротовий отвір, оточений губами, сосочками, чутливими органами. Травна система складається із стравоходу, середнього і заднього відділів кишечника. Передній відділ стравоходу утворює стому або ротову порожнину. За анальним отвором, яким закінчується кишечник, розташована хвостова частина тіла. Круглі черви різностатеві. Самці, переважно, менші за самок. Більшість нематод відкладають яйця, але є і живородні. Розвиток нематод проходить із зміною хазяїна. Проміжними живителями нематод риб є, переважно, ракоподібні (*Copepoda*, *Amphipoda*), а також личинки комах і олігохети. У порожнині тіла проміжного хазяїна відбувається ріст личинок, який супроводжується линькою, після чого вони стають інвазійними. Остаточним хазяїном можуть бути риби, водоплавні птахи або морські ссавці.

Нематоди потрапляють в організм риби частіше аліментарним шляхом з кормом та водою у вигляді яєць, личинок, а також з проміжними живителями. Поселяються гельмінти у різних органах як прісноводної, так і морської риби або мігрують із одного органа в інший. Личинки нематод частіше можна виявити у внутрішніх органах (*Raphidascaris acus*), порожнині тіла, м'язах та печінці риби (представники анізакід), рідше – у мускулатурі, плавальному міхурі (філометри у коропових риб).

Статевозрілі нематоди локалізуються в кишечнику, пілоричних придатках, м'язовій тканині, підшкірній клітковині, статевих залозах, очах, лускових кишеньках. Паразитування великої кількості як личинок, так і статевозрілих нематод у рибі негативно впливає на її фізіологічний стан, призводить до загибелі, може псувати товарний вигляд рибної продукції.

До нематодозів відносять філометроїдоз коропа, контрацекоз та цистооспіоз осетрових, цистидікоз лососевих, гепатикольоз, гаркавіланоз (скрябіляноз) білого амура, рафідаскаріоз райдужної форелі та ляща, ангулікоз вугра, анізакідози морських риб та інших.

Нематодози: філометроїдоз

Філометроїдоз коропа – гельмінтозне захворювання коропа, сазана, їх гібридів, яке викликає живородна нематода *Pilometroides lusiana* родини *Pilometroide*. Хвороба реєструється як у ставах, так і у природних водоймах. Хворіють риби усіх вікових груп. Найбільш сприйнятливі до захворювання дво- і трілітки лускатого коропа, екстенсивність зараження яких у літній період може сягати 90-100% за інтенсивності 40-50 гельмінтів на рибу. Мальки можуть заражатися із 7-8-денного віку під час переходу на активне живлення зоопланктоном. За високої інтенсивності зараження вони гинуть. Джерело інвазії – заражені гельмінтами риби та проміжні хазяї – веслоногі рачки (циклопи).

Статевозрілі самки рожевого чи червоного кольору, довжиною 80-160 мм та товщиною 0,8-1 мм. Кутикула вкрита сосочками білого кольору. Розвиток збудника відбувається з участю проміжних хазяїв рачків-циклопів. Статевозрілі гельмінти локалізуються у м'язовій тканині, лускових кишеньках, рідше – у порожнині тіла, а личинкові стадії – у внутрішніх органах (печінці, нирках, плавальному міхурі, гонадах). Самці завдовжки 3-4 мм і завширшки 0,03-0,04 мм локалізуються переважно у стінці плавального міхура, рідше – в нирках і гонадах.

Філометри – біогельмінти, їхній розвиток відбувається за участю проміжного хазяїна – циклопів. Із яєць ще у тілі самки з'являються личинки. Весною за температури 16-17°C самки, які локалізуються під лускою, виставляють у воду свій задній кінець, їх тіло внаслідок різниці осмотичного тиску лопається і вони гинуть, а личинки потрапляють у воду, інвазуючи водойми, залишаючись життєздатними протягом 8-10 днів. Подальший ріст та розвиток личинок відбувається в організмі проміжних хазяїв – циклопів, в порожнині тіла яких вони досягають інвазійної стадії (через 5-10 діб залежно від температури води). Короп інвазується личинками філометр, заковтуючи циклопів. Із кишкового тракту личинки проникають у порожнину тіла риби, де локалізуються між оболонками передньої камери плавального міхура. Тут вони ростуть, розвиваються, диференціюються за статтю. Після запліднення, самки мігрують у м'язову тканину та лускові кишеньки, до весни наступного року в них формуються яйця та з'являються личинки і цикл повторюється. Самці у стінці плавального міхура живуть до 3-4 років.

Терміни інвазування риб і розвиток хвороби залежать від температурного режиму.

Клінічні ознаки і патогенез. На організм риб збудник філометроїдозу *P. lusiana* виявляє механічну і токсичну дію. Хворі риби відстають у рості, худнуть, шкіра втрачає здоровий вигляд, стає тьмяною. У мальків мігруючі личинки травмують тканину печінки, нирок, плавального міхура, порушуючи його функції, внаслідок чого риба втрачає рівновагу, плаває на боці чи головою донизу. У риб старших вікових груп, в яких гельмінти локалізуються під лускою, поверхневі покриви руйнуються, спостерігаються крововиливи, нагадуючи виразки за краснухоподібних захворювань. Загальна інтоксикація впливає на центральну нервову систему, призводить до зниження рівня гемоглобіну, лейкоцитозу.

Діагностика. Діагноз на філометроїдоз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, підтверджених наявністю гельмінтів. Статевозрілі самки виявляють під лускою риб весною, під час розвантаження зимувальних ставів. Мігруючі самки паразита зустрічаються у черевній порожнині та м'язовій тканині риб з другої половини серпня по жовтень.

Личинки гельмінта завдовжки 0,5-0,7 мм, які активно рухаються, можна виявити у літній період при мікроскопії внутрішніх органів риби (печінки, нирок, стінок плавального міхура). Самці довжиною до 4 мм

сірувато-білого кольору локалізуються у сполучній тканині плавального міхура протягом року.

Заходи боротьби та профілактика. У разі виявлення філометроїдозу господарство оголошується неблагополучним, установлюються обмеження – забороняється вивезення рибопосадкового матеріалу та плідників, ввезення риби, проводиться комплекс рибоводно-меліоративних та ветеринарно-санітарних заходів. Для оздоровлення ремонтно-маточного стада та запобігання реінвазії використовують біологічний метод – здійснюють триразову зміну води в ставах у весняний період (за температури води 16-17°C) Для дегельмінтизації використовують лікувальний корм з нілвермом (0,5 г/кг маси риби).

У разі появи захворювання господарство чи водойму оголошують неблагополучним, вирощують тільки товарну рибу, яку реалізують восени. Для ліквідації захворювання проводять комплекс заходів – проморожують ложе ставів, вирощують лина, товстолобика, карася, білого амура. Дегельмінтизацію здійснюють дітразинцитратом, лоскураном (0,3 г/кг маси риб у формі 20-30% розчину дворазово через 7-8 днів), згодують лікувальний комбікорм з нілвермом протягом 2 днів за температури води вище 16°C у кількості 5% від маси риби.

Для оздоровлення плідників і риб ремонтної групи та запобігання реінвазії застосовують біологічний метод, який заснований на розриві життєвого циклу філометри. Він включає три- чи чотириразову зміну води у весняний період у ставах, заповнених на глибину 45-50 см, яку проводять за 2-3 тижні до нересту за температури води не вище 16-17°C через кожні 5-6-днів.

Санітарне оцінювання риби. Рибу, що втратила товарний вигляд, після термічної обробки, згодують тваринам. Умовно здорову рибу допускають у продаж тільки за відсутності гельмінтів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Вплив гельмінтів на організм риб.
2. Клінічні ознаки і діагностика Моногеноїдозів.
3. Клінічні ознаки і діагностика Трематодозів.
4. Клінічні ознаки і діагностика Цестодозів.
5. Клінічні ознаки і діагностика Нематодозів.

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 20

Гельмінтози риб, збудники яких небезпечні для людини

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика

4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Більшість паразитів риб не є небезпечними для людини та теплокровних тварин і не викликають у них захворювань. Проте зустрічаються гельмінти, які паразитуючи у різних органах та тканинах риби у личинковій стадії і потрапляючи в організм людини або тварини, спричинюють тяжкі захворювання – гельмінтозоози. До таких гельмінтозів належать опісторхоз, клонорхоз, псевдоамфістомоз, метагоніmoz, нанофіетоз, парагоніmoz, меторхоз, що викликаються трематодами. Із цестодозів найбільш поширені дифілоботріози, із нематодозів – анізакідози. Більшості гельмінтозоозам властиве природно-вогнищеве поширення в певних зонах, регіонах, річках, водоймах, що пов'язано із існуванням проміжних хазяїв. Риба, яку вирощують у контрольованих умовах ставових господарств, як правило, неінвазована збудниками антропозоозів.

Зараження людини та тварин гельмінтами відбувається в разі вживання сирової, напівсирової, недостатньо термічно обробленої, мороженої, слабо просоленої або пров'яленої інвазованої риби. Реєструються випадки зараження скребнями хутрових звірів під час розведення на фермах і яким згодують інвазовану рибу.

Опісторхоз

Опісторхоз – антропозоозне захворювання людини, м'ясоїдних тварин і риб, яке викликає трематода *Opistorchis felineus* з родини *Opistorchidae*. Поширення опісторхозу має природно-вогнищевий характер. Його реєструють у басейнах таких рівнинних річок із широкою поймою, як Об, Іртиш, рідше виявляють у басейнах Волги, Дону, Дніпра, Південного Буга, Немана, деяких районів Єнисея. Метацеркарії збудника паразитують у м'язах корошових риб, здебільшого у поверхневих шарах спини.

Етіологія та епізоотологічні дані. Личинка (метацеркарій) овальної форми, завдовжки 0,23-0,63 мм і завширшки 0,12-0,28 мм, сірого кольору, має ротіву і черевну присоски. Доросла трематода досягає 8-13 мм довжини і 1,5-2,5 мм ширини. Передній кінець звужений, задній злегка заокруглений. Яйця дрібні, овальні, розміром 0,3 x 0,02 мм, блідо-жовтого кольору, з кришечкою на одному кінці. Яйця при виході назовні містять мірацидії.

Розвиток *O. felineus* відбувається за участю двох проміжних хазяїв – дрібного прісноводного моллюска *Bithynia-Codiella* та риб родини корошових (лящ, лин, краснопірка, верховодка та ін.). Дефінітивні хазяї – одомашнені та дикі м'ясоїдні тварини і людина. Зустрічається опісторхоз на фермах, де розводять пушних звірів, яким згодують рибу.

Дорослі трематоли в організмі хазяїна продукують яйця, які з фекаліями потрапляють назовні. У воді в яйці розвивається личинка мірацидій. Яйця захоплює моллюск, у кишечнику якого мірацидій виходить із яйця, проникає у порожнину тіла і через 3-4 тижні перетворюється у спороцисту, в якій утворюються численні редії. В останніх формуються

хвостаті церкарії, які плаваючи у воді, проникають через шкіру у м'язи коропових риб і перетворюються в метацеркарії – інвазійну стадію. Розвиток від яйця до метацеркарія відбувається за 2,5 міс. Тварини і людина заражаються під час споживання інвазованої риби. Опісторхиси в організмі дефінітивного хазяїна сягають статевої зрілості через 21-28 діб. Статевозрілі паразити локалізуються в жовчних протоках, у жовчному міхурі та підшлунковій залозі, викликаючи тяжкі ураження печінки.

Тривалість життя гельмінта в м'ясоїдних тваринах понад три роки, а в організмі людини – до 10-12 років. Основними джерелами розповсюдження збудника інвазії вважаються коти, собаки та людина. Фекалії з яйцями гельмінта потрапляють у водойми із побутовими водами. Велика кількість яєць потрапляє у водойми в період паводка.

Людина і м'ясоїдні тварини заражаються під час споживання сирової чи недостатньо термічно обробленої риби, інвазованої метацеркаріями. Екстенсивність інвазії у риб у районах поширення може сягати 90%.

Клінічні ознаки та патогенез. У риби, яка є основним джерелом зараження збудником опісторхозу тварин і людини, захворювання має субклінічний перебіг без виявлених клінічних ознак. У разі інтенсивного ураження метацеркаріями в тканинах риби спостерігають утворення численних світло-сірих цист, розростання сполучної тканини, що призводить до втрати еластичності та порушення функції м'язів.

Діагностика. Діагностують опісторхоз за результатами гематологічних і копрологічних досліджень з урахуванням клінічних ознак. Для виявлення метацеркаріїв у м'язах риб використовують компресійний метод та метод перетравлення шлунковим соком, за якого метацеркарії зберігають свою структуру і життєздатність.

Заходи боротьби і профілактика. Для запобігання розповсюдженню опісторхозу та захисту населення від зараження застосовують комплексні профілактичні, ветеринарно-санітарні та протиепідеміологічні заходи, які здійснюють зусиллями медичних і ветеринарних працівників. Важливе значення має особиста профілактика та виконання простих правил: рибу з водойм не можна використовувати в їжу сирою, слабо просоленою чи погано обробленою термічно, забороняється згодовувати сиру рибу тваринам. Повне знезараження досягається проморожуванням риби за -28°C протягом 32 год., за достатньої термічної обробки та гарячого коптіння.

Розроблені методи дегельмінтизації хворих на опісторхоз. Найбільш ефективним є застосування хлоксилу, лікування яким здійснюється під наглядом лікаря.

Санітарне оцінювання риби. Рибу, виловлену із водойми, за наявності личинок опісторхиса необхідно піддавати обробці, яка гарантує повне знезараження від збудника (соління, глибоке заморожування чи термічна обробка).

Дифілоботріоз

Дифілоботріоз – розповсюджене захворювання м'ясоїдних тварин (собак, котів, лисиць, песців) і людини, яке викликає доросла стадія стрічкових червів – стьожаків класу *Cestoda*, ряду із родини *Diphyllobothridae*. Місцем локалізації являється тонкий відділ кишечника дефінітивних хазяїв. Личинок цестод – плероцеркоїдів виявляють у порожнині тіла, ікрі, внутрішніх органах та тканинах допоміжних хазяїв – переважно щуки, окуня, йоржа.

У тварин і людини хворобу викликає стьожак широкий *D. latum* білого кольору, завдовжки до 10 м, завширшки 1,5 см. Сколекс невеликий, подовжено-овальний з двома щілиноподібними ботріями, якими гельмінт фіксується. Членики короткі, широкі. Розвиток збудника відбувається за участю проміжного та допоміжного хазяїв. Екскременти із яйцями гельмінта, заражених дифілоботріозом людини або м'ясоїдної тварини, потрапляють із побутовими стоками, фекаліями у водойми, де із них виходить личинка – корацидій. Личинка має війки, за допомогою яких вільно плаває у воді. Розвиток яєць залежить від температури води і триває від 7 до 20 діб. Личинок корацидій захоплюють циклопи або діаптомуси – проміжні хазяї гельмінта. У порожнині тіла рачка корацидій через 15-25 діб перетворюється в першу личинкову стадію – процеркоїд. Заражених рачків поїдають риби, в шлунку яких вони переварюються, а процеркоїди проникають у м'язи, стінки кишечника, гонади, печінку, жирову тканину і перетворюються в інвазійну личинку – плероцеркоїд завдовжки від 0,5 до 20 см, завширшки 5-60 мм. Плероцеркоїд має подовжену форму, тіло нерозчленоване, молочно-білого чи кремуватого кольору з двома щілиноподібними ботріями. Дефінітивні хазяї заражаються під час вживання риби, інвазованої плероцеркоїдами стьожака. У кишечнику собак стьожак широкий досягає статевої зрілості за 13-23 доби, песців – за 21-26, лисиць – за 16-36, людини – за 60 діб. Тривалість життя гельмінта у людини досягає до 29 років, собак – до 1,5 року, котів – 21-28 діб. Захворювання значно поширене у різних зонах, частіше його виявляють у районах розташування великих водосховищ, озер, річок. Носіями плероцеркоїдів можуть бути різні види риб (щука, окунь, йорж, корюшка, пелядь та ін.). Екстенсивність інвазії в окремих водоймах у щуки, налима, йоржа, сигових може сягати 80-90% за інтенсивності – десятки і сотні плероцеркоїдів. Риби, особливо молодь, заражаються процеркоїдами стьожаків переважно у весняно-літній період, живлячись зоопланктоном та захоплюючи інвазованих рачків. Личинки поселяються у м'язах риби, у стінці кишечника, очеревині, печінці, жировій тканині, часто в ікрі, особливо у щуки.

Зараження людини чи м'ясоїдних тварин може відбутися в будь-який період року під час споживання інвазованої, недостатньо термічно обробленої, погано пров'яленої чи просоленої риби або сирої ікри щуки.

Клінічні ознаки та патогенез. Стьожак за високої інтенсивності інвазії механічно діють на стінки кишечника тварин і людини, спричиняють катаральне запалення, закупорюють просвіт кишечника, порушуючи процес

травлення. Загальна інтоксикація організму, викликає алергічні реакції, збудження центральної нервової системи. При цьому суттєво змінюється кількість і склад кишкової мікрофлори, порушується обмін речовин, виникає гіповітаміноз, біль у животі, нудота, погіршується апетит, розвивається анемія. У людей дифілоботріоз може призвести до тривалої втрати працездатності, а інколи, спостерігаються і летальні випадки. У риб, заражених плероцеркоїдами, перебіг хвороби хронічний. Під час розтину інвазованої риби в м'язовій тканині, іноді під серозною оболонкою печінки виявляють цисти плероцеркоїдів. За високої інтенсивності інвазії велику кількість личинок знаходять у скелетній мускулатурі, переважно між спинним і жировим плавцем.

Між пучками м'язових волокон розростається сполучна тканина. У разі ураження печінки, гонад спостерігається виснаження риби.

Діагностика. У медичних установах проводять копрологічні дослідження і в разі виявлення яєць стьожака ставлять діагноз. Копрологічні дослідження м'ясоїдних тварин проводять працівники ветеринарної медицини. Рибу із прісноводних водойм, сприйнятливую до зараження плероцеркоїдами стьожаків, піддають гельмінтологічному дослідженню. Обстежують внутрішні органи на наявність у них плероцеркоїдів. Компресорним методом досліджують шматочки м'язів і внутрішні органи.

Заходи боротьби і профілактика. Боротьба з дифілоботріозом має включати комплекс заходів. Потрібно створювати умови для запобігання забрудненню водойм побутовими стічними водами, проводити роз'яснювальну роботу серед населення, яке проживає в районах природно-вогнещого поширення дифілоботріозу або зайняте рибним промислом, про особисту гігієну харчування, що виключає використання в їжу сирі та недостатньо просоленої чи термічно обробленої риби, ікри.

Санітарне оцінювання риби. Рибу, виловлену у неблагополучних водоймах, не можна використовувати у їжу в свіжому, слабпросоленому чи неякісно пров'яленому вигляді. Забороняється згодовувати сиру рибу хутровим звірам на звірофермах, собакам, котам.

Анізакідоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Анізакідози морських риб викликаються личинками нематод з родини *Anisakidae*. Анізакіди зустрічаються в оселедцевих, тріскових, камбалових, інколи, уражуючи до 100% риб, паразитують у далекосхідного лосося. Їх личинки сірого кольору, напівпрозорі, розміром до 2 см, частіше локалізуються під очеревиною, серозними оболонками кишечника, печінки, інколи у м'язах. інкапсульовані або вільно лежачі. Всі вони досить стійкі до дії низьких температур та сольових розчинів, які використовуються під час соління риби. За температури -14°C вони залишаються життєздатними до 7 діб, не гинуть навіть за температури -20°C . У разі слабкого соління риби вони залишаються живими близько 35 діб, а середнього – до 7 діб. Анізакідози наносять значні

економічні збитки від вибракування ураженої риби, яка небезпечна для здоров'я людини.

Остаточними хазяїнами анізакід є рибоїдні птахи, морські ссавці та хижі риби. У інвазованих тварин та людини личинки розвиваються, але гельмінти не сягають статевої зрілості. Проміжними живителями можуть бути нижчі ракоподібні (копеподи, амфіподи).

Є повідомлення про захворювання людей, уражених личинками анізакід. Потрапивши в кишечник людини, вони проникають у стінку кишечника або шлунка, травмують слизову оболонку, викликаючи важкі форми ентериту, алергію.

Клінічні ознаки і патогенез. Значні інвазії личинками анізакід, які локалізуються у великій кількості в паранхіматозних органах риб, викликають запальні та дистрофічні процеси, що призводить до виснаження організму.

Діагностика. Основним методом діагностики анізакідозів риб є паразитологічне дослідження, при цьому враховують екстенсивність та інтенсивність інвазії у виловлених партіях риб і визначають їх систематичну належність.

Санітарне оцінювання риби. Морська риба інвазована анізакідами незаражується шляхом заморожування за -18°C протягом 14 діб, термічною обробкою чи стерилізацією.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Механізм зараження гельмінтами людини і тварин.
2. Клінічні ознаки та діагностика опісторхозу.
3. Клінічні ознаки та діагностика анізакідозу.
4. Клінічні ознаки та патогенез за дифілоботріозу.
5. Що таке гельмінтозоознози?

ЛЕКЦІЙНЕ ЗАНЯТТЯ № 21

Крустацеози риб

План

1. Етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні прояви та патогенез.
3. Діагностика
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

Крустацеози – інвазійні хвороби риб, які викликаються найпростішими ракоподібними. До ракоподібних класу *Crustacea* типу членистоногих (*Arthropoda*) належать вільноживучі та паразитичні види, які виникли від вільноживучих форм і зберегли багато спільного в характері розвитку та

будові личинкової стадії. Паразитичні ракоподібні широко розповсюджені в морях, природних водоймах та ставових господарствах. Проте масові захворювання, крустацеози, викликають лише окремі представники цієї багаточисельної групи, яких відносять, переважно, до *Copepoda* (веслоногі, мають сегментоване тіло, наявні парні яйцеві мішки), *Branchiura* (зяброхвості, у яких злегка овальне тіло, яйцеві мішки відсутні) та *Isopoda* (рівноногі, які мають широке, овальне, сплющене в дорсо-вентральному напрямі тіло).

За паразитичного способу існування відбувається спрощення морфології, зміна форми тіла (злиття сегментів, редукція кінцівок, зміна їх функції), а також диференціація органів прикріплення, з'являються роноподібні вирости, гачки (*Copepoda*), органи присмокування (*Branchiura*), редукуються органи чуття, нервова система. Зміна форми тіла може значно відрізнити їх за морфологією від загальної низки представників найпростіших ракоподібних, наприклад, представники роду *Lernaea*.

Ракоподібні різностатеві з чітко вираженим статевим диморфізмом. Більшість розвивається шляхом відкладення яєць, із яких виходять молоді рачки, що нагадують дорослих. Запліднені яйця відкладаються у воду, приклеюються до різних предметів та кінцівок самки або виношуються самками в спеціальних яйцевих мішках. Розвиток веслоногих та зяброхвостих проходить з метаморфозом, без участі проміжних живителів. Із яйця вилуплюється вільно-плаваюча личинка, яка нагадує дорослих. Вони вільно плавають у воді, ростуть, линяють, зріють. Тут і проходить запліднення і лише тоді рачки переходять до паразитизму (у веслоногих – лише самки, у зяброхвостих – самки і самці).

Не всі паразитичні рачки рівною мірою патогенні, але окремі з них можуть викликати масові захворювання і, навіть, загибель риби. У риб прісних вод найбільш поширені представники родів *Ergasilus*, *Sinergasilus*, *Lernaea*, *Caligus*, *Achteres*, *Tracheliastes*, які належать до ряду *Copepoda*, а також роду *Argulus* із ряду *Branchiura*. Оптимальні умови для поширення збудника в ставових господарствах створюються за щільних посадок риби під час вирощування.

З крустацеозів риб найчастіше зустрічаються ергазильоз, синергазильоз, лернеоз, аргульоз, пісцикольоз, іхтіоксеноз, калігіози.

Крустацеози, що викликаються паразитичними копеподами Ергазильоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Ергазильоз – інвазійна хвороба прісноводних риб, яку викликають рачки *Ergasilus sieboldi* та *E. briani*. Уражуються представники понад 50 видів прісноводних риб – коропових, окуневих, лососевих, сигових, щукових. Найчастіше інвазуються пелагічні риби: лин, лящ, пелядь, сиг, озерна форель.

Зараження відбувається у весняно-літній період, коли спостерігається масовий розвиток збудника. Екстенсивність інвазії може сягати 70-90% за інтенсивності від кількох десятків до кількох тисяч рачків на одній рибі. Рачки паразитують на зябрових пелюстках, спричинюючи їх руйнування, запалення і некроз зябрової тканини, інтоксикацію організму, що нерідко призводить до загибелі риби. У пеляді ергазиліози локалізуються на голові, навколо очей, біля основи грудних плавців, навколо анального отвору.

Клінічні ознаки і патогенез. Збудник руйнує епітелій зябрових пелюсток, викликає значне виділення слизу, який має вигляд білого нальоту. На ушкоджених ділянках зябер оселяються гриби. У хворих риб спостерігають порушення гематологічних показників. Заражена риба худне, припиняється її ріст і розвиток, вона збирається на притоці свіжої води і гине за виявлених ознак асфіксії.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження шкребків слизу із зябер та зябрових пелюсток.

Заходи боротьби та профілактика полягають у запобіганні занесенню рачків у благополучні водойми із малоцінною рибою, яка є резервуаром збудника, потрібний ретельний контроль під час перевезення риби.

Синергазиліоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Синергазиліоз – інвазійне захворювання рослиноїдних риб, що викликається паразитичними веслоногими рачками з родини *Ergasilidae* роду *Sinergasilus*, які локалізуються на зябрових пелюстках. Рачки видоспецифічні – в білого амура паразитує *S. major*, а у білих та строкатих товстолобиків – *S. lienii*. Захворювання виникає у весняно-літній період. Чутливі молодь (цьоголітки) та риба старших вікових груп (дво- і трилітки).

Найбільш сприйнятливі риби дво-, три- та чотирилітнього віку, в яких виявляють десятки, інколи і сотні рачків. Цьоголітки заражаються менш інтенсивно. Рачки обох видів специфічні. Збудників синергазиліозу було завезено з Китаю під час інтродукції рослиноїдних риб.

Клінічні ознаки і патогенез. Хвора риба млява, тримається поверхні водного середовища, цьогорічки скупчуються на притоці. Під час обстеження спостерігають набряк та некротизацію ділянок, уражених рачками, які скупчуються у значних кількостях на зябрових пелюстках. Синергазиліози виявляють механічну та токсичну дію, руйнуючи тканину зябрових пелюсток, викликаючи запалення та некроз, розростання зябрового епітелію, порушення кровопостачання та газообміну. На уражених ділянках розвивається стороння мікрофлора.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак та результатів мікроскопічних досліджень.

Заходи боротьби та профілактика. Заражену рибу обробляють у розчині, що містить суміш мідного і залізного купоросу в співвідношенні 5:2 (7 г/м³) при експозиції 6-7 діб). Ефективний хлорофос 0,3–0,5 г/м³, який

застосовують дворазово з інтервалом у 6-7 днів, що звільнює рибу від рачків. Біологічний метод боротьби полягає у вирощуванні в ставах, неблагополучних щодо синергазильозу, риб-планктонофагів, які живлячись зоопланктоном, ефективно знищують личинкові стадії синергазиліосів.

Лернеоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Лернеоз – інвазійне захворювання прісноводної риби, яке викликають веслоногі рачки *Soropoda* з роду *Lernaea* – *L. cyprinacea* (паразитують на тілі коропа, сазана, буфало, ляща, карася ін.), *L. elegans* (білий та чорний амури). У щуки, окуня, лина, налима паразитують лернеї інших видів. Найсприйнятливіші риби молодших вікових груп, особливо, білого амура, буфало, веслоноса. Тіло статевозрілої самки подовжене, дещо розширене до заднього кінця. Лернеї дуже плодючі – протягом літнього періоду відбувається багаторазова зміна нових поколінь рачків. Швидкість їх розвитку залежить від температурного режиму. Найбільш інтенсивно паразит розвивається за температури 23оС. Осіння генерація рачків перезимовує на рибі. Лернеї проникають у тіло риби за допомогою розгалужених чотирьох виростів. Захворювання виникає у літній період, переважно у ставах у разі погіршення санітарного стану.

Клінічні ознаки і патогенез. Хвора риба виснажена, втрачає кормову активність, скупчується на притоці води. Лернеї проникають у шкіру та м'язи, руйнуючи їх. На поверхні інвазованих риб можуть знаходитися десятки паразитів, у місцях проникнення яких у тканину, розвивається запалення, набряк, гіперемія, утворюються виразки з вузьким білим обідком. У вугрів лернеї можуть локалізуватися в ротовій порожнині, що призводить до утворення виразок, скривлення щелеп, значної загибелі риб. Секрет отруйної залози негативно впливає на загальний стан організму, змінює склад крові. За значної інвазії спостерігається загибель риб молодших вікових груп, особливо цьоголіток.

Діагноз ставлять при виявленні рачків на тілі риби.

Заходи боротьби та профілактика. Профілактика передбачає роздільне вирощування молоді та риб старших вікових груп.

Хвору рибу обробляють у розчинах формаліну та марганцевокислого калію. Використовують хлорофос чи його аналоги – мазотентадиптерекс (0,25 г/м³). Ефективне внесення по воді негашеного вапна (100–150 кг/га), що підвищує рН до 8,5–9,0 і сприяє знешкодженню вільноживучих стадій рачків. Профілактична обробка риби органічними барвниками (основним фіолетовим К та яскраво-зеленим – 0,1–0,2 г/м³) сприяє поліпшенню ситуації.

Крустацеози, що викликаються паразитичними зяброхвостими

Аргульоз

Етіологія та епізоотологічні дані. Аргульоз – інвазійна хвороба, яку викликають паразитичні рачки з родини *Argulidae* роду *Argulus* – *A. foliaceus*, *A. japonicas*, *A. coregoni* завдовжки 4–12 мм. Паразитують на поверхневих покриттях риб усіх вікових груп, але найбільш сприйнятливі до них

цього річки форелі, осетрових, особливо веслоноса, коропа, сазана, білого і чорного амурів, ляща, судака. Риба старших вікових груп є носієм паразита. Максимальна зараженість спостерігається в літній період. Тіло аргулюсів овальне складається із злитого головогруддя і маленького черевця, хребетна ділянка вкрита щитком, є очі, смоктальний хоботок, чотири пари плавальних ніжок. Величина та форма хвостового плавця у різних видів має певні відмінності і є видовою ознакою аргулюсів. Розвиток рачків прямий. Самки відкладають яйця, які щільно прикріплюються до субстрату – різних предметів, що знаходяться під водою (каміння, корчаги, гідроспороди). У кладці може бути різна кількість яєць – від декількох десятків до декількох сотень. Залежно від температури води, через певний час (15–55 діб) в них розвиваються личинки, які у воді гинуть, якщо за 2–3 дні не потраплять на рибу. На рибі личинки швидко ростуть, проходять складний метаморфоз і через 2–3 тижні перетворюються у статевозрілі форми. За літо аргулюси можуть дати до трьох поколінь.

Восени, за температури близько 10°C розвиток рачків призупиняється і вони залишаються на рибі протягом зимового періоду.

У разі підвищення температури води у весняний період їх розвиток продовжується.

Клінічні ознаки і патогенез. Рачки паразитують на шкірі, руйнують епідерміс, м'язи, живляться кров'ю, викликаючи виснаження, а за значної інтенсивності інвазії і загибель молоді риб.

Хвора риба неспокійна, відстає у рості, треться в заростях. Секрет отруйної залози рачка, потрапляючи у ранку через хоботок, викликає інтоксикацію. У місцях руйнування епітелію можуть виникати мілкі виразки, через які в організм риби проникає інфекція.

Аргулюси є переносниками паразитів крові, вірусів, хазяями деяких нематод.

Діагноз ставлять на основі симптомів хвороби та в разі виявлення аргулюсів.

Заходи боротьби та профілактика. Профілактика аргулюзу ґрунтується на запобіганні контакту інвазованої риби із здоровою.

Не допускають змішане утримання різних вікових груп риби під час вирощування. Яйця паразита нестійкі до висихання, що потрібно враховувати під час проведення профілактичних заходів. Для знешкодження їх кладок ложе ставів осушують, дезінфікують та проморожують. Для зменшення чисельності рачка стави вапнують негашеним вапном (100–150 кг/га) у липні-серпні з перервою у два тижні. Для обробки інвазованої риби можна застосовувати ванни із розчином марганцевокислого калію (крім осетрових) за концентрації 0,001% – експозиція 30 хв, за концентрації 0,5% – 8 хв чи хлорофосу (100 мл/дм³).

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Етіологія та епізоотологічні дані за ергазильозу, синергазильозу, лернеозу, аргульозу.
2. Клінічні прояви та патогенез крустацеозів риб.
3. Діагностика крустацеозів риб.
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання риби.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна література

1. Вовк Н.І., Божик В.Й. Іхтіопатологія. Київ, 2014. 308 с.
2. Микулич Е.А. Болезни рыб. Горки, 2010. 92 с.
3. Стибель В.В., Березовський А.В., Довгій Ю.Ю. та ін. Інвазійні хвороби рыб. Житомир, 2016. 142 с.
4. Давидов О.М., Темніханов Ю.Д. Основи ветеринарно-санітарного контролю у рибництві. Київ, 2004. 144 с.

Допоміжна література

1. Рахконен Р., Веннерстрем П., Ринтамяки П. и др. Здоровая рыба. Профилактика, диагностика и лечение болезней. Хельсинки, 2013. 177 с.
2. Давидов О.М., Темніханов Ю.Д. Хвороби прісноводних рыб. Київ, 2004. 543 с.
3. Зажарська Н.М., Куцак Р.С., Бібен І.А. та ін. Ветеринарно-санітарна експертиза. Дніпро, 2017. 193 с.
4. Antychowicz J. Choroby ryb srodladowych. Warszawa, 2007. 447 s.

ЗМІСТ

ВСТУП	
ОЧІКУВАНІ КОМПЕТЕНТНОСТІ ВІДПОВІДНО ДО СТАНДАРТУ ВИЩОЇ ОСВІТИ	
ОЧІКУВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ НАВЧАННЯ	
ЗМІСТ НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ	
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ІХТІОПАТОЛОГІЇ	
<i>Лекційне заняття № 1</i> Вступ. Визначення загальної іхтіопатології. Класифікація хвороб риб.	
<i>Лекційне заняття № 2</i> Основи епізоотології. Профілактика і лікування.	
<i>Лекційне заняття № 3</i> Основи загальної паразитології.	
<i>Лекційне заняття № 4</i> Інфекційні захворювання риб.	
<i>Лекційне заняття № 5</i> Діагностика інфекційних хвороб риб.	
<i>Лекційне заняття № 6</i> Методи дослідження хвороб риб.	
<i>Лекційне заняття № 7</i> Основи ветеринарно-санітарної експертизи риби.	
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2. СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ)	
<i>Лекційне заняття № 8</i> Вірусні хвороби риб (весняна віремія коропа, віспа коропа, інфекційний зябровий некроз коропа).	
<i>Лекційне заняття № 9</i> Вірусні хвороби риб (інфекційний зябровий некроз коропа).	
<i>Лекційне заняття № 10</i> Бактеріальні хвороби риб (аеромонози та псевдомонози коропових видів риб).	
<i>Лекційне заняття № 11</i> Бактеріальні хвороби риб. Фурункульоз (аеромоноз) лососевих.	
<i>Лекційне заняття № 12</i> Бактеріальні хвороби риб. Хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями. Іерсиніоз.	
<i>Лекційне заняття № 13</i> Бактеріальні хвороби риб. Протеози риб. Бактеріальна геморагічна септицемія.	
<i>Лекційне заняття № 14</i> Мікози риб: бранхіомікоз, сапролегніоз і ахліоз, іхтіофоз, глибокий мікоз.	

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3. СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНВАЗІЙНІ І НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ)	
<i>Лекційне заняття № 15</i> Протозоози. Хвороби риб, що викликаються джгутиковими.	
<i>Лекційне заняття № 16</i> Протозоози. Хвороби риб, що викликаються споровиками.	
<i>Лекційне заняття № 17</i> Мікроспориidióзи риб. Мікроспориidióзи риб.	
<i>Лекційне заняття № 18</i> Хвороби риб, викликані вйчастими інфузоріями.	
<i>Лекційне заняття № 19</i> Гельмінтози риб. Моногеноідози. Трематодози. Цестодози. Нематодози.	
<i>Лекційне заняття № 20</i> Гельмінтози риб, збудники яких небезпечні для людини.	
<i>Лекційне заняття № 21</i> Крустацеози риб.	
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

Конспект лекцій
для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти
спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура”

Гриневич Наталія Євгеніївна
Жарчинська Валерія Сергіївна
Хом’як Олександр Андрійович
Слюсаренко Алла Олександрівна
Присяжнюк Наталія Михайлівна
Трофимчук Алла Михайлівна
Павуско Зоя Ананівна