

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені І. І. МЕЧНИКОВА
ФАКУЛЬТЕТ ГІДРОМЕТЕОРОЛОГІЇ І ЕКОЛОГІЇ

М. І. Бургаз

**РИБНИЦТВО. РОЗДІЛ ІХТІОПАТОЛОГІЯ
(САНІТАРІЯ РИБ)**

КУРС ЛЕКЦІЙ

для здобувачів спеціальності 207 Водні біоресурси та аквакультура

ОДЕСА
ОНУ
2025

**УДК 597.2/.5:591.2(042.4)
Б912**

Автор:

М. І. Бургаз, кандидат біологічних наук, доцент, завідувачка кафедри водних біоресурсів та аквакультури.

Рецензенти:

Ю. В. Лобойко, завідувач кафедри, доктор сільськогосподарських наук, професор кафедри водних біоресурсів та аквакультури Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького;

В. Й. Божик, кандидат біологічних наук, доцент кафедри водних біоресурсів та аквакультури Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

*Рекомендовано до видання науково-методичною радою
ОНУ імені І. І. Мечникова.
Протокол № 5 від 17 червня 2025 р.*

Бургаз М. І.

Б912 Рибництво. Розділ Іхтіопатологія (санітарія риб) [Електронний ресурс] : курс лекцій для здобувачів спец. 207 Водні біоресурси та аквакультура / М. І. Бургаз. – Електронні текстові дані (1 файл : 1,5 МБ). – Одеса : Одес. нац. ун-т ім. І. І. Мечникова, 2025. – 130 с.

ISBN 978-966-186-358-2

У курсі лекцій висвітлено хвороби риб та інших гідробіонтів, зокрема їх етіологію, патогенез, діагностику, профілактику та заходи боротьби з ними. Основна увага приділяється інфекційним (вірусним, бактеріальним, грибовим), інвазійним та неінфекційним захворюванням, що виникають у природних водоймах і системах штучного вирощування. Розглядаються також питання санітарно-епізоотичного нагляду, біобезпеки в аквакультурі, впливу екологічних факторів на здоров'я гідробіонтів та заходів щодо запобігання поширенню патогенів.

Курс лекцій призначений для студентів факультету гідрометеорології і екології, що навчаються за спеціальністю 207 «Водні біоресурси та аквакультура» першого (бакалаврського) рівня вищої освіти. Курс лекцій також може бути корисним для студентів суміжних спеціальностей, викладачів і дослідників у сфері аквакультури, фахівців рибного господарства та ветеринарного контролю, працівників екологічного і санітарного нагляду, аспірантів та ін.

УДК 597.2/.5:591.2(042.4)

ISBN 978-966-186-358-2

© Бургаз М. І., 2025

© Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, 2025

ЗМІСТ

ВСТУП	5
1. ІХТІОПАТОЛОГІЯ – НАУКА ПРО ХВОРОБИ РИБ ЯК ОДНА З ГАЛУЗЕЙ ЗООЛОГІЇ. ЦІЛІ ТА ЗАВДАННЯ ІХТІОПАТОЛОГІЇ. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТТЯ «ХВОРОБА», КЛАСИФІКАЦІЯ ХВОРОБ. ПЕРІОДИ, ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ	6
1.1. Іхтіопатологія – наука про хвороби риб як одна з галузей зоології. Цілі та завдання іхтіопатології	6
1.2. Основи загальної патології. Визначення поняття «хвороба», класифікація хвороб. Періоди, форми перебігу хвороби	8
2. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАРАЗИТОЛОГІЇ	12
2.1. Іхтіопаразитологія – наука, що вивчає паразитів риб, їхній зв'язок із гідробіонтами (мешканцями водойми) і водою	12
2.2. Визначення поняття «паразит». Взаємовідносини паразитів із середовищем I і II порядків. Поняття про специфічність паразитів	15
3. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ЕПІЗООТОЛОГІЇ	18
3.1. Епізootологія – наука, що вивчає причини виникнення, розвитку та поширення масових захворювань серед тварин, зокрема й серед риб	18
3.2. Поняття «епізootичний процес», форми прояву, його закономірності	21
4. ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ТЕРАПІЇ	24
4.1. Профілактика (запобігання) і терапія (лікування) хвороб риб у рибоводному господарстві	24
4.2. Особливості профілактики та терапії в сучасних рибницьких господарствах різного типу	28
5. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ВІРУСНІ ХВОРОБИ	32
5.1. Загальна характеристика вірусних інфекцій у риб	32
5.2. Вірусні хвороби риб	33
6. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ	39
6.1. Характеристика збудників бактеріальних хвороб риб	39
6.2. Деякі бактеріальні хвороби риб	42
7. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: МІКОЗНІ ХВОРОБИ	48
7.1. Загальна характеристика мікозів риб	48
7.2. Мікозні хвороби риб	49

8. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ПРОТОЗООЗИ	56
8.1. Загальна характеристика інвазійних хвороб: протозоозів	56
8.2. Протозоози, що викликаються джгутиконосцями, споровиками, міксоспоридіями, мікроспоридіями, війковими найпростішими	59
9. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ГЕЛЬМІНТОЗИ	65
9.1. Загальна характеристика гельмінтозів, моногеноїдози	65
9.2. Гіродактильоз і дискокотильоз лососевих, нішіоз осетрових, тетраонхоз сигових та інші моногенії прісноводних риб. Моногеней і гіродактилуси морських риб	70
9.3. Лігулідози, протеоцефальоз	74
9.4. Еуботріоз, цестоди та цестодози морських риб	78
9.5. Трематодози, сангвінікольоз	82
9.6. Трематоди морських риб	85
10. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: КРУСТАЦЕОЗИ, ГЛОХІДІОЗИ	90
10.1. Крустацеози	90
10.2. Глохідіози	95
11. РИБИ, ЯК ПЕРЕНОСНИКИ ХВОРОБ ЛЮДИНИ І ТВАРИН	97
11.1. Риби – переносники бактерій і токсинів	97
11.2. Риби – переносники збудників гельмінтозів людини та тварин	100
12. НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ	105
12.1. Аліментарні хвороби, що спричиняються незбалансованими комбікормами	105
12.2. Хвороби, спричинені дефіцитом або надлишком мінеральних речовин, недоброякісними кормами. Мікотоксикози, афлатоксикози, трихотеценові мікотоксикози	109
12.3. Хвороби, спричинені отруєннями, патогенною мікрофлорою, невластивою їжею, погіршенням умов навколишнього середовища	113
12.4. Газобульбашкова хвороба, незаразний бронхіонекроз	117
12.5. Токсикологічні захворювання риб, що виникають під час спалахів чисельності синьозелених і золотистих водоростей, міопатія в осетрових	120
12.6. Функціональні хвороби, аномалії, що спричиняються несприятливими факторами середовища та порушеннями в роботі з виробниками	125
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	129

ВСТУП

Рибництво як галузь сільського господарства відіграє важливу роль у забезпеченні населення високоякісною білковою продукцією, а також у підтриманні продовольчої безпеки країни. Одним з найважливіших чинників, що визначають ефективність функціонування рибницьких господарств, є здоров'я гідробіонтів. У курсі лекцій вивчення хвороб риб та їх профілактики набуває особливої актуальності для здобувачів вищої освіти спеціальності 207 «Водні біоресурси та аквакультура».

Запропонований курс лекцій з дисципліни «Рибництво. Розділ Іхтіопатологія (санітарія риб)» розроблено з урахуванням сучасних наукових підходів та практичних потреб галузі. Матеріал охоплює основні теоретичні положення, що стосуються природи, класифікації, етіології, патогенезу та епізоотології хвороб риб, а також методів діагностики, профілактики та терапії.

Вивчення курсу починається з визначення поняття «іхтіопатологія» як окремої галузі зоології, що займається дослідженням патологічних процесів у риб, зокрема інфекційного та інвазійного походження. Значну увагу приділено також загальним основам паразитології, епізоотології, специфіці перебігу хвороб, питанням етіології, патогенезу, клініки та діагностики основних захворювань.

Окремими розділами висвітлено вірусні, бактеріальні, мікозні, інвазійні (протозоозні, гельмінтозні, крустацеозні) захворювання, що становлять небезпеку не лише для риб, а й для здоров'я людини. Розглянуто також незаразні хвороби, викликані порушенням умов утримання, годівлі та екологічними чинниками.

Метою вивчення дисципліни є формування у студентів глибоких знань про патологічні стани риб, механізми їх розвитку, сучасні підходи до діагностики, профілактики й лікування. Це забезпечить підготовку висококваліфікованих фахівців, здатних ефективно управляти здоров'ям гідробіонтів у сучасному рибному господарстві.

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

**1. ІХТІОПАТОЛОГІЯ – НАУКА ПРО ХВОРОБИ РИБ ЯК ОДНА З ГАЛУЗЕЙ ЗООЛОГІЇ.
ЦІЛІ ТА ЗАВДАННЯ ІХТІОПАТОЛОГІЇ.
ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТТЯ «ХВОРОБА»,
КЛАСИФІКАЦІЯ ХВОРОБ. ПЕРІОДИ, ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ**

**1.1. Іхтіопатологія – наука про хвороби риб, як одна з галузей зоології.
Цілі та завдання іхтіопатології**

Риби як і інші тварини схильні до різних захворювань. Хвороби риб, що виникають як у природних, так і в штучних водоймах, завдають значної шкоди рибному господарству. Особливо гостро постає ця проблема в сучасній аквакультурі. За даними фахівців, збитки від хвороб при штучному вирощуванні за окремими віковими групами риб можуть становити 100%.

Умови утримання риб в аквакультурі, що постійно змінюються внаслідок господарської діяльності людини, та екологічна обстановка в природних водоймах призводять до виникнення нових хвороб або вже відомі проявляються в нових формах. Усе це змушує проводити постійний контроль за станом здоров'я риб, чисельністю збудників і здійснювати розробку заходів, які сприяють запобіганню виникнення захворювань і зниженню шкоди від них. Моніторинг епізоотичного стану та розробку лікувально-профілактичних заходів проводять фахівці-іхтіопатологи та ветлікарі-іхтіопатологи.

Іхтіопатологія (від грец. «іхтіос» – риба, «патос» – страждання, хвороба, «логос» – вчення) – наука про хвороби риб. Іхтіопатологія помітно відрізняється від класичної ветеринарії, що накопичила великий досвід боротьби з хворобами сільськогосподарських тварин, і, власне кажучи, є самостійною гілкою науки. Вона являє собою спеціальну дисципліну, яка з'явилася на стику ветеринарії, іхтіології, рибництва і займається вивченням хвороб риб як нижчих хребетних пойкилотермних тварин (з мінливою температурою тіла, що змінюється залежно від температури зовнішнього середовища), фізіологія і біологія яких різко відрізняється від теплокровних.

Особливо слід відзначити труднощі контролю стану здоров'я хворих риб. Неможливість індивідуального обстеження і лікування кожної особини змушує застосовувати методи вибіркового обстеження і групового лікування хворого стада або популяцій риб, що не завжди гарантує повне лікування.

У водоймах ускладнена боротьба зі збудниками багатьох небезпечних хвороб, оскільки вони або їхні проміжні господарі постійно перебувають у воді рибницьких споруд або джерел водопостачання і передаються від хворих риб здоровим із водою.

Під час планування оздоровчих робіт у неблагополучних господарствах основний наголос слід робити на проведенні профілактики, пов'язаної з недопущенням заносу збудників під час виконання різних рибогосподарських заходів і перевезень риб, правильним добором об'єктів рибництва з урахуванням наявної епізоотичної обстановки. Усе це можливо здійснити тільки за тісного контакту ветеринарних і рибогосподарських фахівців.

Під час здійснення контролю епізоотичного стану рибницьких господарств і природних водойм слід пам'ятати, що практично будь-який збудник може стати причиною виникнення хвороби в разі створення для нього сприятливих умов, які часто виникають у результаті господарської діяльності людини.

Нині досить докладно вивчено багато найнебезпечніших хвороб і розроблено рекомендації щодо їхньої профілактики та лікування, але потрібні грамотні кадри виконавців на місцях для правильного вибору найбільш підходящих і економічно вигідних у конкретних умовах заходів, які забезпечили б запобігання або максимальне зниження шкоди від хвороб.

Роль і значення іхтіопатології для водних біоресурсів та аквакультури. У природних водоймах хвороби риб та інших гідробіонтів спостерігаються порівняно рідко, хоча їхня роль у регулюванні чисельності популяцій водних організмів досить помітна. У таких водоймах масове зараження риб паразитами, крім загибелі частини стада (зазвичай мальків на ранніх етапах розвитку), призводить до сповільнення темпу зростання, зменшення коефіцієнта вгодованості та зміни інших показників, що знижують ефективність отримання рибної продукції. Багато інфекційних та інвазійних хвороб вражають відтворювальну систему риб, унаслідок чого хворі плідники не беруть участі в нересті або виділяють неякісні статеві продукти, що веде до скорочення чисельності популяції. Усе це спричиняє зниження рибопродуктивності водойм. За розрахунковими даними, зниження продуктивності заражених паразитами стад риб оцінюється в 13-25 %.

Наявність хвороб і паразитів знижує товарну якість риби. Відомі випадки масового бракування риби, непридатної для харчових цілей через ураження паразитами. Особлива санітарно-епідеміологічна роль відводиться гідробіонтам (організмам, пристосованим до проживання у водному середовищі (біотопі)), як переносникам збудників хвороб людини і тварин. Знання природних вогнищ збудників дифілоботріозу, опісторхозу та інших захворювань дає змогу розробити комплекс профілактичних та оздоровчих заходів.

Дані іхтіопатології забезпечують іхтіологів цінною інформацією про біологію риб, шляхи міграцій, систематику і зоогеографію, наявність локальних стад тощо. Іхтіопаразитологічні відомості можуть дати багато чого під час

вивчення походження водойми та її фауни. Знаходження навіть одного паразита, особливо якщо він має складний цикл розвитку, свідчить про наявність у водоймі певної системи паразит- хазяїн, що включає дві, три і навіть більше ланок. Під час вирощування риби в аквакультурі, коли щільності посадки риби досягають значних величин, небезпека переходу збудника хвороби від однієї риби до іншої різко зростає. Безконтрольні перевезення риби з метою розведення та акліматизації сприяють широкому розповсюдженню збудників хвороб не тільки з рибою, а й з водою та гідробіонтами. Перебіг хвороб в аквакультурі часто набуває масового характеру за типом епізоотії і може призводити до великих втрат. Знання іхтіопатології, вміння правильно й оперативно розробити стратегію боротьби із захворюваннями, вчасно провести лікувальні та профілактичні заходи є для рибоводів важливим чинником ефективності їхньої діяльності.

Короткий нарис розвитку іхтіопатології. Наукові дані про паразитів риби і викликаних ними захворюваннях стали накопичуватися давно. Так, одна з перших згадок про хворобу коропа з'явилася в роботі К. Геснера (1563). Деякі паразити риби увійшли в знамениту систему природи К. Ліннея (1758). Значний стрибок у розвитку іхтіопатології припадає на період становлення рибництва в європейських країнах. Початком існування іхтіопатології як науки можна вважати початок ХХ ст., момент опублікування керівництва з хвороб риби Б. Хофера (1904). Далі слід відзначити вихід низки інших видань, посібників і довідників із хвороб риби.

Великий внесок у вивчення інфекційних хвороб зробили югославські дослідники І. Томашец і Н. Фіян. В Італії П. Гіттіно видав керівництво з рибництва та іхтіопатології. В Америці С. Сніжко. Г. Девіс і Г. Хоффман опублікували книги про паразитів прісноводних риби Північної Америки. К. Вольф та інші вчені вивчали вірусні хвороби риби. Подібні дослідження проводилися так само в Індії, Японії, Китаї та інших країнах.

1.2. Основи загальної патології. Визначення поняття «хвороба», класифікація хвороб. Періоди, форми перебігу хвороби

Патологія – наука, що вивчає хвороби, причини і закономірності їх виникнення та розвитку.

Хвороби риби супроводжуються зміною тканин і органів, порушенням їхньої нормальної будови та функціонування, що є предметом вивчення патологічної анатомії та патологічної фізіології.

Хвороба і здоров'я являють собою дві основні форми життєвого процесу. Стани здоров'я і хвороби можуть багато разів переходити один в інший протягом життя тварини.

Під нормою, або здоров'ям, розуміють таку форму життєдіяльності організму, яка забезпечує йому оптимальне існування в зовнішньому середовищі. Механізми адаптації спрямовані на підтримання гомеостазу, тобто рівноважного стану організму з навколишнім середовищем.

Під терміном «хвороба» розуміють реакцію організму на шкідливе подразнення різними факторами, що супроводжується розладом нормальної життєдіяльності, зниженням пристосовності та мобілізацією його захисних сил.

Поняття «патологічний процес» і «патологічний стан» не можна змішувати з поняттям «хвороба».

Патологічний процес – це зміна структури і функції органа (тканини) або системи органів, за якою не завжди можна встановити характер хвороби. Впродовж хвороби можуть спостерігатися різні патологічні процеси.

Патологічний стан є одним з етапів або наслідком патологічного процесу, коли зміни, що з'явилися, зберігаються протягом тривалого часу. Він може спостерігатися в період хвороби або залишатися як наслідок її деякий час після хвороби, а інколи й на все подальше життя організму. Для кожної хвороби характерні певні зовнішні прояви, тобто клінічні ознаки – симптоми. Їх сукупність утворює синдром. Знання та вивчення симптомів і синдромів хвороб допомагають у їх діагностиці. Особливо важливим є знання патогномонічних ознак, безумовно характерних для даного захворювання.

За етіологічною ознакою хвороби класифікують на заразні (ті, що мають збудника) і незаразні.

Своєю чергою, заразні хвороби поділяють на інфекційні (вірусні, бактеріальні, мікози тощо) та інвазійні (протозоози, гельмінтози, крустацеози та ін.).

Механізм розвитку хвороби називають *патогенезом*. Патогенез відповідає на запитання: як розвивається захворювання в організмі загалом і як проявляються хворобливі зміни в окремих органах і тканинах? Патогенез і етіологія пов'язані нерозривно.

Дія хвороботворного агента на організм риб може бути різною:

- короткочасною (різке підвищення або зниження температури, удар, іноді вплив вірусів);
- тривалою або протягом усієї хвороби;
- місцевою або загальною, але нерідко місцевий патологічний процес впливає на організм загалом.

Шляхи проникнення хвороботворного агента в організм називають вхідними «воротами інфекції або інвазії». Більшість патогенів мають свої характерні вхідні ворота: через травний тракт (багато бактерій, кокцидії, гельмінти), безпосередньо в кров'яне русло (трипаносоми, криптовії тощо), шкірні покриви (бактерії, інфузорії, моногенії, ракоподібні тощо), сечостатеві шляхи (бактерії, деякі гельмінти). Окремі збудники хвороб, потрапляючи в організм різними шляхами, спричиняють абсолютно різні прояви однієї й тієї ж хвороби. Іноді на місці впровадження хвороботворного агента розвиваються клінічні зміни. Це можуть бути точкові або більші крововиливи, запалення, некроз тощо. Деякі збудники проникають в організм, не залишаючи сліду в місці впровадження. Усередині організму патогенні агенти також поширюються різними шляхами, до того ж їх кілька:

- шляхами дотику тканин (наприклад, гнійна інфекція від шкіри по підшкірній клітковині, потім мускулатура, кров тощо);
- гематогенний шлях – кровоносною та лімфатичною системами (більшість бактерій, деякі гельмінти);
- шлях активного прориву покривів і тканин органів (гельмінти, деякі інфузорії, ракоподібні);
- невrogenний шлях – по нервовій системі (деякі віруси).

Діагностика хвороб

Розділ загальної патології, що вивчає причини виникнення та умови розвитку хвороб, називається етіологією. *Діагноз* – це назва хвороби, виражена в прийнятій термінології. Його ставлять на підставі клінічних, патологоанатомічних, патофізіологічних ознак, з урахуванням впливу факторів зовнішнього середовища, що впливають на перебіг захворювання. Від правильної постановки діагнозу залежить визначення того комплексу профілактичних і терапевтичних заходів, які приведуть до ліквідації захворювання.

Назви хвороб риб склалися історично і спочатку їх визначали за клінічними ознаками: вертеж форелі, чорноп'ятнисте захворювання, паразитарна катаракта тощо. Згодом назви багатьох заразних хвороб стали утворюватися з родової назви збудника з додаванням суфікса «аз» або «ез» (наприклад, аеромонас – аеромоноз, ботріоцефалус – ботріоцефальоз) або включати патологію, яку спостерігають у хворого органа або тканини: вірусний некроз гемапоетичної тканини, інфекційний некроз підшлункової залози.

Велику роль у виникненні хвороби відіграють чинники зовнішнього середовища. Під час вирощування риби в аквакультурі вона часто перебуває в стані стресу внаслідок впливу на неї різних чинників: різкі зміни температури води, велика щільність посадки, постійні облови, пересадки тощо.

Основні патологічні процеси

У разі захворювання в організмі риб відбуваються зміни фізіолого-біохімічних процесів, що нормально протікають. Вони зачіпають багато систем і проявляються в загальних патологічних змінах обміну речовин, крові, кровообігу, некрозі тканин тощо.

Порушення обміну речовин

Під обміном речовин розуміють взаємопов'язані процеси поглинання їжі, води, кисню, їх переробку, засвоєння та виділення з організму непотрібних йому шкідливих продуктів обміну.

За різних захворювань відбувається порушення тканинного обміну, і за кожного захворювання на перший план виступає переважання в патології того чи іншого його виду. Усі різноманітні види порушень обміну речовин ділять на дві великі групи: атрофії та дистрофії.

Атрофія. Це один із видів порушення живлення тканин, що характеризується зменшенням об'єму тканин і органів, якісною зміною їхніх клітин із відповідним зниженням або згасанням їхньої функції.

Атрофія – процес оборотний. У разі усунення причини відбувається відновлення органа. Однак у випадках, що далеко зайшли, повного відновлення не відбувається.

Дистрофія. Під дистрофією розуміють порушення обміну речовин у тканинах, за яких відбуваються якісні зміни хімічного складу клітин і тканин. Дистрофії класифікують залежно від хімічної характеристики речовин, що зазнають у клітинах і тканинах найбільших змін.

Розлади кровопостачання умовно поділяють на загальні та місцеві. Загальні розлади пов'язані з порушенням кровопостачання в усьому організмі і зазвичай залежать або від уражень самого апарату кровообігу (серця і судинної системи), або від функції органів кровотворення.

Пухлини. Утворення пухлин – це патологічний процес, основним проявом якого є місцеве розростання тканини. Незважаючи на те, що пухлина утворюється в певному місці, вона чинить патологічний вплив на організм у цілому, спричиняючи подразнення тканин, запалення, порушення обміну речовин тощо.

Некроз – омертвіння окремих клітин або їхніх груп, ділянок тканин і органів, що настає за життя організму.

Питання для самоперевірки

1. Яка роль іхтіопатології як однієї з галузей зоології?
2. Які цілі та завдання виконує іхтіопатологія?
3. Які основи загальної патології?

4. Перелічити періоди та форми перебігу хвороби.
5. Що таке етіологія та які основні етіологічні чинники хвороб риб?
6. Дайте визначення поняттям: хвороба, патологічний процес, патологічний стан.
7. Що таке патогенез та як він пов'язаний із перебігом хвороби?
8. Назвіть основні групи хвороб риб за етіологічною класифікацією.
9. Які чинники впливають на виникнення та поширення хвороб у риб?
10. Яка різниця між інфекційними, інвазійними та неінфекційними хворобами риб?

2. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

2.1 Іхтіопаразитологія – наука, що вивчає паразитів риб, їхній зв'язок із гідробіонтами (мешканцями водойми) і водою

Паразитологія – наука, що вивчає явище паразитизму в усьому його різноманітті. *Паразитизм* – це одна з форм симбіозу – постійного не випадкового співіснування організмів різної систематичної належності. Паразитичні організми трапляються майже в усіх систематичних групах тварин і рослин. Вони підкоряються загальним закономірностям живої природи й органічно входять до складу екологічних угруповань водойм. Таким чином, паразитизм слід розглядати як екологічне поняття.

Характеризуючи явище паразитизму, слід зазначити, що за цієї форми співіснування один організм – паразит – використовує інший організм – хазяїна – як своєрідну екологічну нішу і джерело їжі. Паразит існує ніби у двох середовищах.

Одним із них слугує організм хазяїна (середовище I порядку або гостальне середовище), іншим – зовнішнє середовище, в якому мешкає паразит (середовище II порядку). При цьому середовище II порядку впливає на паразита частіше через організм хазяїна, але це не виключає і прямого впливу факторів зовнішнього середовища під час проходження життєвого циклу.

Локалізація паразитів дуже різноманітна. Неможливо назвати який-небудь орган або тканину риби, в яких не знаходили б паразитів. Навіть для таких високоспеціалізованих тканин як кісткова і нервова відомі паразити, що належать до різних груп тваринного і рослинного світу. Так, у кістковій тканині трапляються деякі міксоспоридії, наприклад, збудник важкого захворювання лососевих *Mухобolus cerebralis*. У головному мозку риб паразитують багато метацеркарій трематод, низка міксоспоридій. За останні роки описано багато

найпростіших, моногеней і рачків, що мешкають в нюхових ямках, порожнинах, які раніше не піддавалися дослідженню. Більшість цих видів приурочено до існування тільки в цьому місці.

За характером паразитування розрізняють дві великі групи паразитів: ектопаразитів і ендopаразитів.

Ектопаразити мешкають на поверхневих тканинах хазяїна і в його порожнинах, що відкриваються в зовнішнє середовище (у риб це шкіра, плавники, зябра, ротова порожнина, нюхові ямки). Ектопаразити протягом усього свого життєвого циклу перебувають безпосередньо під впливом чинників середовища II порядку. Тому серед них знаходять форми, що багато в чому нагадують власних предків, які вільно живуть і порівняно мало змінилися під впливом паразитичного способу життя.

Є також тимчасові паразити, які легко залишають хазяїна і довго можуть існувати в зовнішньому середовищі. З паразитів риб такими тимчасовими паразитами є деякі паразитичні рачки, п'явки тощо.

Ендopаразити живуть у внутрішніх органах і тканинах хазяїна. Тому їхні взаємовідносини із середовищем існування опосередковані хазяїном. Лише на кількох етапах свого розвитку, зазвичай пов'язаних із зараженням нового хазяїна, ендopаразити опиняються в зовнішньому середовищі. Паразити в цей час поводяться як вільно живучі організми.

Важливою рисою паразитизму є патогенність паразитів. За спільного співіснування паразитів та їхніх хазяїв співмешканці цієї спільноти перебувають в антагоністичних відносинах. Живлячись за рахунок хазяїна і виділяючи в його організм токсини, паразит чинить на нього шкідливий вплив. Для нейтралізації цього шкідливого впливу хазяїн використовує різні механізми, за допомогою яких він протидіє патогенному впливу паразита. За такого взаємного впливу в процесі еволюції виробилася певна нестійка рівновага, за якої шкідливий вплив паразита тією чи іншою мірою нейтралізується дією захисних сил організму хазяїна, спрямованих на обмеження чисельності паразита і зниження його патогенності. Часто результатом взаємодії цих двох чинників є вироблення у хазяїна імунітету проти паразитів.

Однак така рівновага в системі паразит-хазяїн перебуває в нестійкому стані й значною мірою залежить від організму хазяїна та умов, що сприяють прояву патогенності паразита. Ослаблення організму хазяїна несприятливі, і умовами існування або нестачею їжі сприяє прояву патогенного впливу паразита, що призводить до виникнення хвороби і навіть загибелі хазяїна. У разі сприятливих для хазяїна умов існування та харчування посилюється вплив механізмів, що протидіють існуванню паразитів, їхня чисельність не досягає

небезпечних для хазяїна меж і хвороба не виникає. Ці особливості системи паразит-хазяїн важливо враховувати під час оцінки епізоотичної обстановки у водоймах і розроблення заходів щодо її поліпшення.

Необхідно також знати вік системи паразит-хазяїн. За тривалого спільного існування в процесі еволюції паразит і хазяїн пристосовуються один до одного, і виникає рівновага, за якої чисельність паразита не досягає значних величин, і він не завдає великої шкоди хазяїну. У разі утворення нової системи паразит-хазяїн така пристосованість відсутня і завдяки патогенності паразита виникає захворювання, що часто супроводжується масовою загибеллю риби. У природних умовах такі зміни відбуваються рідко. Частіше створення нових систем паразит-хазяїн відбувається за активної діяльності людини при завезенні риб у нові для них регіони з метою акліматизації або товарного вирощування. Найяскравіший випадок такого завезення відзначався в 1930-ті роки, коли з Каспійського моря до Аральського моря завезли севрюгу і з нею моногенезу *Nitzschia sturionis*, що прижилася в аральському шипі та спричинила захворювання, яке призвело до майже повного знищення стада цієї риби. У цьому випадку відсутність імунітету до нітшії в аральського шипа призвела до надмірного збільшення чисельності цієї моногенези та виникнення хвороби.

З рослиноїдними рибами в наші водойми проникли стрічкові гельмінти роду *Bothriocephalus*, які прекрасно прижилися в наших планктоноїдних корошових, що не мали імунітету до цих паразитів, викликаючи в них захворювання. Масовий розвиток ергазілозу в сигових, завезених у водойми Північного Заходу з Сибіру, якоюсь мірою пов'язаний зі створенням для паразита *Ergasilus sieboldi* сприятливих умов та утворенням нової системи паразит-хазяїн.

Істотний вплив на можливість виникнення хвороб має така особливість паразитичних організмів як їхня специфічність. Під специфічністю розуміють вибірковість паразитів до певних видів хазяїв. Вузька або сувора видова специфічність характерна для паразитів, що мешкають тільки на одному або на невеликій кількості видів риб. Паразити, що трапляються на різних видах хазяїв, характеризуються як широко специфічні або такі, що мають відносну специфічність. Майже всі паразити з відотною специфічністю мають одного головного або основного хазяїна, якому вони віддають перевагу, і низку додаткових або другорядних хазяїв. Якщо паразит у даного виду риби зустрічається винятково рідко, то її вважають випадковим хазяїном.

Специфічність паразитів значною мірою визначає коло заходів, спрямованих на запобігання або ліквідацію хвороб. Так, за вузької специфічності в основу оздоровчих робіт можуть бути покладені заходи щодо заміни одних об'єктів рибництва іншими. Відсутність специфічних хазяїнів

приведе до вимирання пристосованих до них паразитів і ліквідації хвороби. До паразитів, що мають вузьку специфічність, належать збудники моногеноїдозів. Вузьке коло хазяїнів відзначається для деяких паразитичних раків і нематод. Паразитичні раки з роду *Sinergasilus* трапляються тільки в раціонально-їдних рибах. Широку специфічність мають деякі інфузорії, цестооди, трематоди тощо.

Знання загальних закономірностей існування паразитичних організмів, взаємовідносин між ними та їхніми хазяями, а також між тими та іншими і факторами зовнішнього середовища необхідні для правильної оцінки епізоотичного стану водойми або рибницьких господарств і планування оздоровчої роботи з метою зниження шкоди від хвороб риб як у природних, так і в штучних водоймах.

2.2. Визначення поняття «паразит». Взаємовідносини паразитів із середовищем I і II порядків. Поняття про специфічність паразитів

Паразит – це один організм, який використовує інший організм – хазяїна – як своєрідну екологічну нішу і джерело їжі. Паразит існує ніби у двох середовищах.

Цикли розвитку паразитів

У житті будь-якого живого організму основними біологічними моментами є пристосування, що зумовлюють збереження окремих особин і виду в цілому. Збереження окремих особин залежить в основному від харчування, збереження виду – від розмноження. Якщо харчуванням паразити забезпечуються за допомогою свого хазяїна, то збереження паразита як виду залежить від його чисельності. Це своєю чергою залежить від здатності до розмноження, що забезпечується, як правило, дуже високою плодючістю. Однак надмірна чисельність паразита може призвести до нестачі їжі для окремих особин та їхньої загибелі, що не вигідно для збереження виду. У процесі еволюції для розселення паразитів виробилися різні пристосування, які забезпечують розширення кола хазяїнів і тим самим збереження виду.

Перебуваючи в організмі хазяїна, паразит має пристосуватися до протидії його захисних механізмів.

Перебуваючи в зовнішньому середовищі, паразит повинен:

- бути в змозі виживати під впливом чинників зовнішнього середовища;
- бути здатним знаходити свого хазяїна і мати можливість проникнення в його організм;
- досягти тієї стадії розвитку, яка здатна існувати в організмі хазяїна.

Для розв'язання цих завдань у процесі еволюції виробилися механізми, використовуючи які паразит зберігає здатність існувати в хазяїні та заражати інших особин. Комплекс таких механізмів називається циклом розвитку.

Розрізняють паразитів із прямим (гомоксенним) і складним (гетероксенним) циклом розвитку.

Крім остаточних і проміжних хазяїнів, проходження розвитку в яких є обов'язковим для завершення циклу, існує ще одна категорія хазяїнів. Це резервуарні хазяїни, перебування в яких необов'язкове для завершення розвитку. Однак, перебуваючи в них, інвазійні личинки здатні залишатися живими певний час і заражати остаточних хазяїнів під час потрапляння в їхній організм.

Регуляція та стійкість систем паразит-хазяїн

Паразити є постійними співчленами біологічних угруповань водойми і зазнають впливу різних чинників зовнішнього середовища й організму хазяїна. Це відбивається на складі фауни паразитів і чисельності окремих її представників. *Паразитофауна* – це сукупність паразитів, що мешкають в одному будь-якому хазяїні. Паразитофауна конкретного виду риби охоплює сукупність усіх видів паразитів, виявлених у цього виду риби в онтогенезі в межах його ареалу, а паразитофауна водойми об'єднує всі види паразитів, виявлених у риби та інших гідробіонтів, що мешкають у цій водоймі.

Формування паразитофауни риби підпорядковується певним закономірностям. Склад фауни паразитів значною мірою залежить від характеру водойми, її розміру, хімічного складу води в ній, глибини і багатьох інших показників навколишнього середовища.

Значний вплив на епізоотичний стан рибницьких господарств має склад паразитофауни його вододжерела. При цьому для гельмінтів важлива наявність усіх ланок ланцюга, тобто остаточних і проміжних хазяїнів.

Вплив чинників зовнішнього середовища проявляється як безпосередньо шляхом їхнього впливу на вільноживучі стадії та на ектопаразитів, так і опосередковано через організм хазяїна. Опосередкованого впливу паразити зазнають постійно. При цьому від фізіологічного стану організму хазяїна, складу його їжі, способу життя, вимог до води, її температури та інших показників буде залежати склад фауни паразитів і чисельність видів, які входять до нього. При цьому провідним фактором завжди залишається вид хазяїна і його фізіологічний статус у конкретних умовах тієї чи іншої водойми або рибницької споруди. Наявність паразитів не завжди свідчить про захворювання. Для прояву їхніх патогенних властивостей необхідні відповідні умови, що виникають під впливом як фізіологічного стану організму хазяїна, так і певних умов зовнішнього середовища. Тільки за наявності комплексу

показників, що визначають стан організму хазяїна, і чинників зовнішнього середовища виникає захворювання.

Роль паразитів у водних екосистемах

Як і в тварин, що вільно живуть, популяцію паразитів визначають як сукупність особин одного виду, що має загальний генофонд 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 рибницьких споруд або навіть окремих риб. Така рубрикація може бути використана під час обговорень певних ситуацій, що складаються на водоймах чи в рибницьких господарствах.

Оскільки паразити риб тісно пов'язані зі своїми хазяїнами спільними вимогами до умов екологічних біотопів, вони складають такі самі популяції, як і їхні хазяїни. При цьому існування тих чи інших популяцій паразитів регулюється наявністю необхідних для них умов: температурою води, характером водойми або особливостями рибницького господарства, станом популяції проміжних і дефінітивних хазяїв та фізіологічним статусом особин, що її складають. Звідси можливе існування холодноводних або тепловодних популяцій паразитів залежно від температури води у водоймах або рибницьких спорудах. Чисельність популяцій паразитів залежатиме від розмірів водойми та наявності необхідних екологічних умов. У великих водоймах чисельність популяцій ендopазаритів може бути значнішою, ніж у невеликих, оскільки в них різноманітніші екологічні ніші, зокрема видовий склад гідробіонтів, які є проміжними хазяїнами багатьох видів паразитів. Водночас чисельність популяцій ектопаразитів у невеликих водоймах або рибницьких спорудах може бути великою, тому що для зростання їхньої чисельності та перезараження хазяїнів створюються сприятливі умови саме в невеликих водоймах.

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

Розглядаючи значущість паразитів у природних і штучних екосистемах, слід зазначити, що вони відіграють значну роль у регуляції чисельності своїх господарів. Можна сказати, якщо певний біотоп (або рибницька споруда) не здатна витримати більше певної кількості особин, їхній фізіологічний статус знижується і створюються сприятливі умови для розвитку паразитів, які, збільшуючись чисельно, призводять до виникнення хвороби та загибелі «зайвих» особин. Як правило, інвазій у риб, які перебувають у доброму

фізіологічному стані та утримуються в сприятливих умовах вирощування, не виникає.

Питання для самоперевірки

1. Що таке паразит і як визначається поняття «паразито-хазяїнова система»?
2. У чому полягає специфічність паразитів щодо хазяїнів?
3. Які основні типи життєвих циклів паразитів відомі у водних екосистемах?
4. Яке значення мають абіотичні та біотичні чинники у формуванні паразито-хазяїнових систем?
5. Що таке паразитофауна і яке її значення у гідробіоценозах?
6. Які групи паразитичних організмів найчастіше уражують риб у прісноводних водоймах України?
7. Яким чином паразити впливають на фізіологічний стан та продуктивність риб?
8. Які адаптації забезпечують ефективне паразитування у паразитичних безхребетних?
9. У чому полягають основні підходи до діагностики паразитарних захворювань у рибництві?
10. Які профілактичні заходи застосовуються для обмеження поширення паразитарних інвазій у рибогосподарствах?

3. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ЕПІЗООТОЛОГІЇ

3.1 Епізоотологія – наука, що вивчає причини виникнення, розвитку та поширення масових захворювань серед тварин, зокрема й серед риб

Епізоотологія – наука, що вивчає причини виникнення, розвитку та поширення масових захворювань тварин, зокрема й риб. Особливості прояву захворювань залежать від їхньої етіології, сприйнятливості риби та наявності певних умов навколишнього середовища. Виникнення заразних хвороб пов'язане з проникненням в організм риби збудників, що володіють патогенними властивостями, незаразних – з факторами середовища. Найскладніші взаємовідносини збудників і риби виникають за інфекційних хвороб. Знання закономірностей поширення і розвитку хвороб дає змогу розробити раціональні заходи профілактики, тобто запобігати їхньому поширенню у водоймах. Для профілактики та лікування хвороб важливо знати умови, що сприяють проникненню збудника в організм риби.

Прояв епізоотичного процесу, виникнення та перебіг епізоотії

Своїм виникненням і розвитком захворювання завдячують певному поєднанню трьох необхідних чинників: патогенного збудника, сприйнятливого хазяїна і певних умов навколишнього середовища. Будь-яке заразне захворювання риб може існувати тільки за умови безперервної передачі збудника від хворих риб у зовнішнє середовище (воду), а з нього – сприйнятливому організму (рибі). Цей послідовний ланцюг заражень і захворювань, що виникають за ними і чергується з виходом збудника в зовнішнє середовище, носить назву епізоотичного процесу. Прояв епізоотичного процесу залежить від патогенних властивостей збудника і впливу природних та антропогенних чинників.

За інтенсивністю та широтою поширення розрізняють кілька форм епізоотичного процесу: спорадичне захворювання, ензоотія, епізоотія та панзоотія.

За спорадичної хвороби уражаються поодинокі риби. Ензоотія – більш широке поширення хвороби, ніж ураження поодиноких риб. Вона виникає в окремих водоймах, тобто характеризується зв'язком із певною місцевістю і відбувається в місцях, де є постійні джерела інфекції або інвазії. Епізоотія характеризується тим, що хвороба охоплює масові кількості риб у багатьох водоймах, розташованих у басейні однієї або кількох річкових систем, а також у морях. Збудник заноситься з інших водойм, або відбувається одночасне зараження риб від спільного джерела інфекції, раніше нехарактерного для рибницьких господарств або водойм даного басейну. Панзоотією називають такий прояв епізоотичного процесу, за якого рибне стадо уражається в багатьох внутрішніх водоймах окремих країн, материків або в морях.

Джерела, механізми та чинники передачі хвороби

Для виникнення і поширення хвороби необхідні три обов'язкові ланки, які пов'язані між собою в певній послідовності і являють собою безперервний ланцюг: джерело заразного початку, фактори передавання збудників і сприйнятливий організм.

Джерелом збудника інфекції у водоймі можуть бути хвора риба, проміжні хазяї або природне середовище проживання збудника (вода, ґрунт, гідробіонти), де збудник не лише зберігається, а й здатен розмножуватися. Для виникнення інфекційного процесу серед риб недостатньо лише наявності джерела збудника — обов'язковою умовою є також наявність ефективного механізму передачі патогенів від інфікованої риби до здорової, сприйнятливої до захворювання, а також сукупності чинників зовнішнього середовища, які сприяють розвитку епізоотичного процесу. За відсутності хоча б одного з цих компонентів епізоотія не виникає.

Механізм передачі інфекції розпочинається з виділення збудника з організму носія. У подальшому більшість патогенів певний час перебуває у зовнішньому середовищі, елементи якого (вода, субстрати, гідробіонти) можуть виступати факторами передачі. Завершується механізм зараження проникненням збудника в організм нового, сприйнятливого до інфекції хазяїна.

Характер механізму передачі визначається органотропністю збудника (тобто його переважною локалізацією в організмі) і шляхами його виділення. Хвора риба може виділяти збудника в навколишнє середовище разом із екскрементами, сечею, слизом або статевими продуктами.

Розрізняють вертикальний і горизонтальний шляхи передачі збудника. Під вертикальним мають на увазі його передачу від заражених плідників через статеві продукти (ікру і сперму). Горизонтальний шлях в основному пов'язаний зі стадією перебування збудників у зовнішньому середовищі або контактено від риби до риби.

Будь-яке перевезення риб у нові водойми таїть у собі небезпеку занесення з матеріалом, що перевозиться, збудників важких захворювань.

Динаміка епізоотії

Розвиток епізоотичного процесу підпорядковується певним закономірностям, характерним для інфекційних та інвазійних хвороб, що викликаються збудниками, які розвиваються прямим шляхом, тобто без участі проміжних хазяїнів. Встановлено, що між окремими епізоотіями будь-якої хвороби, як правило, є більший або менший період затишшя, який називається міжепізоотичною стадією. Під час неї можливі спорадичні випадки захворювання, чим підтримується чисельність збудника у водоймі. Але хвороба не набуває масового характеру внаслідок імунітету, що утворився у стада риб після перенесеної епізоотії. Імунітет обмежує наростання чисельності збудника.

У процесі розвитку епізоотії розрізняють чотири стадії: передепізоотичну, розвитку максимального підйому, згасання і постепізоотичну.

Передепізоотична стадія порівняно з міжепізоотичною стадією характеризується деяким збільшенням кількості хворих риб. Це пояснюється ослабленням набутого імунітету, надходженням до стада неімунних риб збоку, а також змінами умов вирощування, які сприяють або зниженню резистентності організму хазяїна, або збільшенню чисельності збудника, або посиленню його вірулентності.

Наступна стадія розвитку епізоотичного процесу характеризується значним наростанням кількості хворих риб. За гострого спалаху хвороби це наростання йде швидше, іноді охоплюючи за кілька днів майже все стадо риб, а за хронічного перебігу хвороби проходить значно повільніше. Швидке проходження цієї стадії особливо характерне для таких захворювань як

аеромоноз, іхтіофтиріоз тощо. Якщо джерело хвороби зберігається і механізм передачі заразного початку не порушений, кількість хворих риб продовжує наростати і епізоотичний процес переходить у стадію максимального підйому. Він характеризується найбільшим числом хворих риб з явними клінічними ознаками, що за гострого перебігу супроводжується високими відходами, які наближаються в окремих випадках до 100 %.

Коли риби починають одужувати, настає стадія згасання епізоотії. Вона супроводжується зниженням чисельності збудника і його вірулентності, що пояснюється виникненням у перехворілих риб імунітету. Характерно, що навіть за дуже важкого спалаху інфекційної хвороби в ураженому стаді зберігаються поодинокі екземпляри, які не заразилися, очевидно, з дуже високим рівнем природного імунітету. Ці особини і є найціннішим вихідним матеріалом для виведення стійкого щодо даного захворювання стада або породи.

Одним із характерних прикладів динаміки епізоотичного процесу може слугувати весняна віремія коропа, що протікає у дворічників. Навесні з підвищенням температури води в зимувальних ставках спочатку з'являються окремі особини з ознаками хвороби (передепізоотична стадія), оскільки в період зимівлі імунітет у риб послаблюється. Через 10–15 днів кількість хворих риб різко зростає (стадія розвитку), а через 20–25 днів у ставку спостерігається найбільше (до 80%) число риб, уражених гострою формою. При цьому спостерігається загибель найбільш ослаблених особин. Потім поступово риби, у яких виробився імунітет, одужують, ознаки гострої форми змінюються на хронічну (стадія згасання) і риба одужує (постепізоотична стадія). Подібним чином протікає низка інших вірусних і бактеріальних хвороб.

3.2. Поняття «епізоотичний процес», форми прояву, його закономірності

Поняття про природне вогнище захворювань

Водойма, у якій мешкають інфіковані риби і в межах якої збудник може передаватися від заражених риб здоровим, називається епізоотичним вогнищем. Якщо епізоотичне вогнище охоплює не тільки штучні, а й природні водойми, то слід говорити про природне вогнище, в якому дикі риби відіграють роль носіїв хвороби. При цьому збудник хвороби проникає тим чи іншим шляхом із природної водойми в рибницьке господарство.

Тому не можна допускати, щоб джерелом водопостачання рибницького господарства було природне вогнище інфекції або інвазії, звідки збудник постійно може надходити у ставки, інкубаційний цех та інші рибницькі ділянки.

Особливості формування вогнищ заразних хвороб в аквакультурі

Епізоотичне благополуччя будь-якого господарства, що займається аквакультурою, насамперед, визначається наявністю збудників хвороб у джерелі водопостачання. Особливо важливо з'ясувати, чи є ця водойма природним вогнищем якихось захворювань, а також наявність у ній кола проміжних і резервуарних хазяїнів, тобто сприйнятливих для цих хвороб хазяїнів.

Завезення рибопосадкового матеріалу, статевих продуктів або нових цінних порід і видів риб для розведення є одним із найважливіших шляхів поширення збудників масових захворювань в аквакультурі.

Одним із надійних способів, що стримують поширення збудників, є витримання новозавезеної риби в карантинних ставках або навіть у карантинних господарствах під час міжнародних перевезень.

Наявність вертикального шляху передачі збудників, тобто зі статевими продуктами, сприяє швидкому поширенню деяких інфекційних хвороб.

Важливим фактором, що сприяє формуванню вогнищ заразних захворювань у рибницьких господарствах, є накопичення і збереження збудників хвороб на ложі ставків. Велика кількість різноманітних органічних речовин у мулових та інших відкладеннях у ґрунті створює сприятливі умови для збереження і розвитку як деяких збудників, так і проміжних хазяїнів. Наприклад, олігохети, проміжні хазяїни гвоздичників, у зимовий час впадають в анабіоз і витримують навіть сильне проморожування ложа ставків.

Ліквідація епізоотичного вогнища можлива лише в тому разі, якщо у водоймі або в рибницькому господарстві не залишилося риб-носіїв збудника. Контролем ліквідації вогнища є негативні результати постановки біопроби. У нашій країні у разі виникнення в рибницьких господарствах небезпечних інфекцій форелі – вірусного некрозу гемопоетичної тканини і вірусної геморагічної септицемії – всю рибу і осередок ліквідують.

Знання закономірностей епізоотичного процесу, чинників, що сприяють виникненню епізоотії, дає змогу рибоводам та іхтіопатологам передбачати їхнє виникнення, прогнозувати характер і тривалість, керувати ними, тобто послаблювати або посилювати спалах, прискорювати або затягувати його перебіг, здійснювати боротьбу та проводити профілактичні заходи, які б запобігали його виникненню.

Стрес і хвороби риб

У відповідь на вплив сильних несприятливих чинників довкілля в організмі тварин розвивається особливий стан адаптації, який канадський учений Ганс Сельє вперше в 1936 р. назвав стресом. Він визначив стрес як сукупність загальних стереотипних реакцій організму на дію різних за своєю

природою сильних подразників, а самі подразники назвав стрес-факторами або стрессорами.

Під дією стрес-факторів в організмі розвиваються різні неспецифічні реакції, які утворюють загальний адаптаційний синдром. Для нього характерні гормональні, біохімічні та гематологічні зміни.

Під час діагностики стресу необхідно враховувати динаміку та характер змін окремих показників, час їхнього відновлення. Так, у разі використання гормональних і біохімічних показників кров для аналізу необхідно брати в перші 2 год після початку впливу стрес-фактора, коли зміни цих показників найбільш виражені.

Таким чином, у відповідь на різку зміну умов навколишнього середовища в організмі риб відбуваються глибокі фізіологічні реакції адаптивного характеру. Така реакція може помітно знизити захисні функції організму до впливу різних патогенів риб.

Нині в рибницькій практиці накопичено великий матеріал, що свідчить про тісний зв'язок виникнення інфекційних та інвазійних захворювань із наявністю таких несприятливих чинників середовища, як різкі перепади температури води, переущільнені посадки, знижений вміст кисню, часті біотехнічні маніпуляції з рибою. Серед інфекційних хвороб це флексибактеріоз, бактеріальна геморагічна септицемія, низка вірусних захворювань.

Крім того, в індустріальних господарствах зі стресом пов'язана низка інвазійних хвороб: триходініоз, хілодонельоз, іхтіофтіріоз, гіродактільоз тощо. Спостерігаються випадки невластивого деяким паразитам порушення специфічності. Наприклад, інтенсивне зараження одноліток білого амура взимку в садках типово корошовими гіродактилюсами – *G. katharineri* і *G. cyprini*. Деякі захворювання риб стали виникати за незвичної для них температури, наприклад, хілодонельоз молоді коропа за 22–28 °С і вище, іхтіофтіріоз – за 0,2–5 °С у зимувальних ставках. Є й експериментальні дані, що показують різке підвищення чутливості коропа до іхтіофтіріозу під дією різноманітних стрес-факторів: сублетальних доз токсикантів, різких коливань температури води, зниженого вмісту кисню, багаторазового облову риби.

Профілактика стресу в риб ґрунтується на усуненні стрес-факторів, зниженні їхнього негативного впливу на рибу або на запобіганні одночасності їхньої дії (якщо їх кілька). Досягається це кількома шляхами: оптимізацією показників водного середовища, застосуванням повноцінних і збагачених вітамінно-мінеральними добавками кормів, максимальним виключенням технологічних стрес-факторів, застосуванням спеціальних медикаментозних препаратів наркотичної або седативної дії, що знижують негативний вплив стрес-факторів.

Так, зниженням щільності посадки та оптимізацією температури води (там, де це можливо) вдається стійко профілакувати міксобактеріоз риб. У деяких випадках для поліпшення параметрів водного середовища необхідно використовувати термостатувальні пристрої, додаткову аерацію або, навпаки, дегазацію води за надлишку молекулярного азоту. Іншим напрямком у профілактиці стресу є застосування спеціальних антистресових препаратів – транквілізаторів і седативних речовин. У рибництві вони використовуються досить обмежено. Найвідоміші з них хінальдин, MS-222 і пропаксат.

Питання для самоперевірки

1. Що собою являє епізоотія? Перелічити чинники, що впливають на перебіг епізоотичного процесу.
2. Розповісти про форму перебігу епізоотії. Перелічити основні чинники передачі хвороби.
3. Що собою являє природне вогнище захворювань? Які основні механізми передачі заразних хвороб риб?
4. Назвати захворювання риб, спричинені стресом.
5. Які умови зовнішнього середовища сприяють розвитку епізоотій серед риб?
6. Як здійснюється передача збудників хвороб від хворої риби до здорової?
7. Що таке органотропність збудника і як вона впливає на механізми передачі?
8. Які шляхи виділення збудників хвороб у риб з організму у зовнішнє середовище?
9. Яку роль відіграють проміжні хазяї у розвитку і поширенні інфекційних хвороб риб?
10. Чому для розвитку епізоотії необхідна наявність одночасно джерела збудника, механізму передачі і сприятливих умов?

4. ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ТЕРАПІЇ

4.1. Профілактика (запобігання) і терапія (лікування) хвороб риб у рибоводному господарстві

Боротьба з хворобами риб ведеться шляхом їхнього запобігання, або профілактики (від грец. prophylaktikos – запобіжний) і лікування або терапії (від грец. therapeia – лікування).

Профілактику, або попередження захворювань, здійснюють до виникнення масового зараження і захворювання риби.

Терапію, або лікування, проводять у разі виявлення захворювання. Будь-яке захворювання легше попередити, ніж вилікувати. Тому, хоча профілактика і терапія взаємопов'язані і доповнюють одна одну, основне місце в боротьбі з хворобами риб займає профілактика. Лікування риб, що мешкають у природних водоймах (морях, річках, озерах тощо), великих водосховищах, найчастіше неможливе. При вирощуванні риби в штучних водоймах (ставках, садках, басейнах тощо) можна здійснювати не тільки профілактику, а й терапію захворювань.

Профілактичні заходи

Профілактика – це комплекс заходів, спрямованих на запобігання виникненню захворювань і збереження здоров'я риби. Попередження захворювань в аквакультурі є головним завданням сучасної іхтіопатології, основним шляхом вирішення проблеми боротьби з хворобами риби. Частина її можна розв'язати на етапі проектування та будівництва рибницьких підприємств.

Санітарно-профілактичні вимоги під час проектування та будівництва рибницьких господарств

Головна увага приділяється джерелу водопостачання, яке має забезпечувати господарство необхідним запасом води. Якість води має відповідати фізіологічним потребам вирощуваної риби. Місце забору води не повинно знаходитися поруч із місцем скидання стічних вод промислових і сільськогосподарських підприємств. Бажано, щоб джерело водопостачання було вільним від дикої та бур'янистої риби. З епізоотичного погляду найкращими джерелами водопостачання є ключі та артезіанські свердловини, але ця вода може містити надлишок газів (зазвичай молекулярного азоту), що потребує її дегазації. Якщо вода подається в господарство з озера або річки, то на водоподавальних каналах слід встановлювати рибосороуловлювачі з решітками та фільтрами для запобігання потраплянню в ставки бур'янистої риби, яка є переносником збудників захворювань.

Необхідною умовою є будівництво карантинних ставків, які дають змогу ізолювати підозрювану за заразним захворюванням або новозавезену в господарство рибу і тим самим запобігати поширенню захворювань. У господарстві необхідно мати не менше двох літніх і двох зимувальних карантинних ставків.

Профілактичні заходи на рибницьких підприємствах з виробництва та вирощування риби

Профілактична робота на рибницькому підприємстві включає в себе рибницько-меліоративні та ветеринарно-санітарні заходи.

Рибницько-меліоративні заходи спрямовані на створення оптимальних умов під час вирощування риби в аквакультурі. Вони включають у себе селекційно-племінну роботу, годівлю риби, введення полікультури, удобрення ставків, контроль за гідрохімічним режимом, меліоративні роботи та літування.

Ветеринарно-санітарні заходи включають у себе ветеринарний контроль за перевезеннями риби та гідробіонтів; профілактичне карантинування матеріалу, що завозиться, і накладення карантину в неблагополучних господарствах; профілактичну дезінфекцію та дезінвазію споруд, інвентарю, ложа ставків; регулярне іхтіопатологічне обстеження господарства; профілактичну протипаразитарну обробку риби. Нормативними документами щодо боротьби з хворобами риби є інструкції та настанови, затверджені центральним органом виконавчої влади у сфері ветеринарної медицини.

Профілактика захворювань в озерних рибницьких господарствах

Основні озерні рибоводні господарства в нашій країні розташовані переважно в Поліській та Лісостеповій фізико-географічних зонах. Їхній епізоотичний стан залежить від гідрохімічного складу води в озерах і об'єктів вирощування. У водоймах такого типу ступінь заморності в зимовий період і загальна мінералізація води є визначальними показниками для розвитку паразитів, збереження їхніх вільноживучих стадій і проміжних хазяїнів. Основними захворюваннями, що відмічають в озерних господарствах, є триходініоз, диплостомоз, тилоделфіоз, іхтіо-котиліороз, диграммоз, протоцефальоз, ергазильоз, аргульоз, дифілоботріоз, отруєння токсинами водоростей та ін.

Під час розроблення профілактичних заходів у господарствах необхідно враховувати епізоотичну обстановку конкретного озера, його гідрохімічний склад та іхтіофауну. У загальному вигляді до комплексу профілактичних заходів входять:

- інтенсивний вилов уражених захворюванням стад риби;
- ліквідація вогнища захворювання шляхом штучного створення несприятливих умов для збудника (наприклад, через контрольоване зниження рівня води або обмеження доступу до господаря);
- зариблення неблагополучної водойми видами риби, несприйнятливими до збудника захворювання;
- зариблення неблагополучної водойми більш стійкими до захворювання віковими групами риби;
- спрямоване формування іхтіофауни для знищення проміжних хазяїнів збудників інвазійних хвороб (циклопів, моллюсків).

Так, неблагополучні за диграммозом озера використовують для вирощування рибопосадкового матеріалу сигових риби, а за протоцефальозу

водойми зариблюють не личинками, а однолітками сигових. За тилодельфіозу сигових ефективно зниження чисельності окуня. Ліквідація вогнища диплостомозу можлива за рахунок вселення молюскофагів – дворічників чорного амура.

За іхтіокотиліорозу стимулюють зимові замори, які знижують чисельність моллюсків *Valvata piscinalis* – проміжних хазяїнів трематод.

Таким чином, ефективна профілактика захворювань у водоймах озерних господарств повинна ґрунтуватися на наявних знаннях про склад паразитофауни місцевих гідробіонтів, а також на ретельній оцінці ймовірних паразитозів, які можуть бути завезені з новими видами риб під час їх вселення у водойми. При цьому необхідно враховувати й епізоотичний стан господарств, з яких планується завезення рибопосадкового матеріалу.

Імунопрофілактика

Імунопрофілактика належить до найефективніших і екологічно чистих методів боротьби із заразними хворобами. Вона пов'язана з використанням спеціальних препаратів, що підвищують неспецифічний або специфічний імунітет. До них належать імуностимулятори та вакцини.

Імуностимулятори мають широкий спектр дії проти патогенів різної природи, який досягається шляхом активації різних ланок системи неспецифічної резистентності хазяїна. Це речовини природного або синтетичного походження: пептиди, полісахариди та моноцукри, деякі вітаміни, різноманітні екстракти морських організмів тощо. У світовій практиці риборозведення знайшли застосування глюкани, селеріум, хітазан і вітамін С у великих дозах. Найзручнішим способом їх використання є згодовування. Багато з них додаються під час приготування гранульованих кормів і застосовуються в періоди підвищеної небезпеки виникнення захворювання.

До засобів специфічної імунопрофілактики належать вакцинні препарати. При введенні в організм вакцини індукують розвиток специфічної імунної відповіді, спрямованої на знищення конкретного збудника у разі подальшого контакту з ним. Захисний ефект залежно від властивостей використаної вакцини триває від кількох місяців до кількох років.

Для профілактики інфекцій можуть бути використані різні типи вакцин. Найчастіше застосовують препарати, приготовані з цілих або зруйнованих убитих клітин збудників (бактеріни), полівалентні (з кількох антигенів) та атенуйовані (ослаблені) вакцини, екстраклітинні продукти або їхні токсини, очищені антигени або їхні фрагменти (біохімічні вакцини) і генноінженерні (ДНК-вакцини). Останні являють собою ген збудника, що кодує його імунопротективний антиген і вводиться до складу плазміди.

Вакцинацію риб проводять кількома способами: внутрішньочеревною або внутрішньом'язовою ін'єкцією, зрошенням зябер або скарифікованих ділянок шкіри, у вигляді ванн (зокрема, й гіперосмотичних) і пероральне введення за допомогою катетера або з кормом.

У світі роботи над вакцинними препаратами ведуться досить активно, але тільки деякі з них є комерційними, знайшли своє застосування в рибництві та випускаються різними фірмами. До них належать вакцини проти вібріозу, холодноводного вібріозу, фурункульозу, ієрсиніозу, вірусної геморагічної септицемії та вірусного некрозу підшлункової залози.

4.2. Особливості профілактики та терапії в сучасних рибницьких господарствах різного типу

Терапевтичні заходи. В аквакультурі організація і проведення терапевтичних і лікувально-профілактичних заходів у багатьох випадках збігаються. Вони спрямовані на знищення збудників хвороб за допомогою спеціальних лікувальних препаратів на всіх етапах вирощування риби. На етапі інкубації ікри проводять її лікувально-профілактичну обробку. До комплексу терапевтичних заходів також входять обробка риби лікарськими препаратами, введення лікарських препаратів із кормом, введення лікарських препаратів методом ін'єкцій.

Лікувально-профілактична обробка ікри під час її інкубації

Лікувально-профілактичну обробку ікри проводять переважно з метою боротьби із сапролегніозом. У деяких випадках ікру обробляють хлораміном-Б або іодинолом для профілактики інфекційних захворювань, наприклад фурункульозу лососевих риб.

Для боротьби із сапролегніозом, наймасовішим захворюванням ікри під час її інкубації, розроблено ефективні схеми обробок, що враховують видові особливості риб. Профілактичну обробку ікри коропа проводять розчином фіолетового «К» (5 мг/л) протягом 30 хв за температури води 16–20 °С на 2-у добу після початку інкубації.

Профілактичну обробку ікри осетрових проводять розчином фіолетового «К» (10 мг/л) протягом 30 хв. Кратність обробок залежить від виду осетрових риб.

Організація протипаразитарних обробок риби

Лікувально-профілактичну обробку риби зазвичай проводять навесні або восени під час пересаджування риби з однієї категорії ставків в інші або під час перевезення з інших господарств. Лікування риб може проводитися в будь-яку

пору року; при цьому необхідно суворо дотримуватися чинних настанов та інструкцій з використання лікувальних препаратів.

Внесення лікувальних препаратів у воду здійснюється у вигляді короткочасних обробок (ванни), тривалих обробок у рибницьких ємностях, обробок у ставках і транспортній тарі. Вибір таких обробок та їхня ефективність залежать від характеру захворювання, загального фізіологічного стану риби, технологічних умов рибницького процесу і рівня рибницької культури в даному господарстві.

Короткочасні обробки. Для боротьби з ектопаразитами використовують короткочасні ванни з кухонної солі, аміаку, марганцевокислого калію, формаліну та інших препаратів. Сольові ванни застосовують за температури води 6–17 °С для коропів і білих амурів і не вище 15 °С для білих і строкатих товстолобиків. Обробка за вищих температур може призводити до загибелі риб. Проведення її за низьких температур не дає потрібного ефекту – більшість паразитів залишається живими. Концентрація сольових ванн 5%, тривалість обробки 5 хв. У 100 л розчину можна обробляти 3–4 партії риби по 30 кг кожна. Після обробки рибу поміщають на 2 год у проточну воду і лише потім випускають у ставок. Для молоді форелі хороший антипаразитарний ефект дає використання 2–3%-ного розчину солі протягом 15–20 хв.

Аміачні ванни, особливо ефективні проти дактілогірусів, застосовують для обробки цьоголіток і одноліток у концентрації 0,2%, а для племінного матеріалу – 0,1%. Препарат дуже токсичний для риб, тому тривалість обробки за температури розчину 7–18 °С – 1 хв, за 18–25 °С – 30 с.

Ванни з марганцевокислого калію ефективні за аргульозу, лернеозу, сапролегніозу та інших ектопаразитів, готують у розведенні 1 г/л за тривалості обробки 20–45 с (аплікація), 0,1 г/л за тривалості обробки 5–10 хв (небезпечні для осетрових) і 0,01 г/л за тривалості обробки 60–90 хв.

Формалінові ванни для риб старших вікових груп застосовують у розведенні 1:1000 (1 мл 40%-ного формаліну на 1 л води) за тривалості обробки протягом 10–15 хв. Для молодших вікових груп (цьоголіток, одноліток) застосовують формалінові ванни в розведенні 200–500 мл/м³, а для ранньої молоді 100–300 мл/м³ за тривалості обробки 30–40 хв.

Ванни з малахітового зеленого застосовують у розведенні 0,1–0,5 мг/л протягом 7 хв (для личинок лососевих); у розведенні 1,0 мг/л протягом 20 хв; у розведенні 0,5 мг/л протягом 3–4 год.

Обробка риби в ставках. У сучасних рибницьких господарствах профілактичну обробку риби проводять безпосередньо в ставках. Для обробки риби в зимувальних ставках застосовують органічні синтетичні барвники: основний яскраво-зелений (діамантовий зелений) і основний фіолетовий «К» у

концентрації 0,15–0,2 г/м³. Барвники вносять безпосередньо в зимувальні ставки навесні після танення льоду за 2–3 дні до розвантаження зимувальних ставків і восени через 3–5 днів після посадки риби в зимувальні ставки і встановлення постійного водообміну.

Під час обробки риби подачу води в ставках не припиняють. За температури води вище 15 °С і рН понад 8 обробку проводити не рекомендується (особливо основним яскраво-зеленим).

Для обробки риби з лікувальною метою в зимовий період по всій площі ставка роблять у кризі ополонки, в які рівномірно розливають маточний розчин лікувального препарату: основного яскраво-зеленого, малахітового зеленого тощо.

Сольову обробку в зимувальних ставках проводять протягом 1–2 діб, причому в ставку створюють концентрацію солі 0,1–0,2%. Сольову обробку проводять за температури води не нижче 1 °С.

У літній період лікувально-профілактичні обробки можливі в нерестових, маточних, а також у невеликих за площею вирощувальних ставках. У нерестових ставках для профілактики іхтіофтиріозу застосовують малахітовий зелений у концентрації 0,1–0,2 г/м³. Оброблювана риба має перебувати в такому розчині 4–5 год, після чого відновлюють проточність або підвищують рівень води в ставку.

Обробка риби під час перевезень. Профілактичну обробку зручно проводити в транспортних ємностях під час перевезень риби (особливо цьоголіток і одноліток) усередині господарства, що дає змогу уникнути травмування риби і заощадити препарати. Для таких обробок останніми роками широко застосовують чотирьохкомпонентну суміш, запропоновану чеськими іхтіопатологами. Для її приготування в 1 м³ води розчиняють 1 кг кухонної солі, 1 кг питної соди, 10 г марганцевокислого калію і 10 г хлорного вапна. У цьому розчині рибу витримують протягом 30–60 хв, тобто протягом часу перевезення від одного ставка до іншого. Найсприятливіша температура при такій обробці 5–10 °С. Можлива комбінація цих препаратів у вигляді двокомпонентної суміші.

Для профілактики інфекційних захворювань під час перевезень риби можна застосовувати також антибіотики та антисептики. Так, левоміцетин використовують у концентраціях 150–300 мг/л під час перевезення риби протягом 7–12 год. У розчині метиленового синього (5 мг/л) рибу можна перевозити протягом 12–16 год.

Лікувальна годівля риби

Лікарські препарати з кормом (у грамах на 1 кг комбікорму або в міліграмах на 1 кг маси риби) застосовують здебільшого за кишкових гельмінтозів і бактеріальних захворювань. Добову дозу лікувального корму

визначають у відсотках до маси риби за рибницькими нормами, виходячи з поїдання, що залежить від температури води на момент обробки (зазвичай не більше 5%).

Лікувальні корми задають рибі відповідно до чинних інструкцій і настанов. При цьому слід пам'ятати, що комбікорми, які містять антибіотики, виключають із раціону не менше ніж за 1 місяць до реалізації товарної риби. При тривалих курсах (10 днів і більше) риби через 5–6 днів можуть перестати брати лікувальний корм. Тому доводиться переривати курс на 2–3 дні із заміною лікувального корму звичайним.

Лікувальні корми ридам дають у тістоподібному або гранульованому вигляді. Під час введення лікувального препарату в корм важливо, щоб корм ним просочився. Для цього з розрахованої на ставок дози препарату готують маточні розчини або суспензії, додають їх до звичайного комбікорму, ретельно перемішують і залишають для протруювання від 3–4 год до 10–12 год залежно від складу корму. Можливе обприскування сухих гранульованих кормів водним або олійним розчином лікувального препарату. Для боротьби з бактеріальною геморагічною септицемією дуже ефективною є лікувально-профілактична годівля риби гранульованим кормом з пробіотиком – субаліном. У разі стрептококозу рекомендують використовувати інший пробіотик – ацидофілін.

У деяких випадках за гельмінтозів та інфекційних хвороб лікувальні препарати вводять ридам перорально (за допомогою зонда). Цим способом здебільшого індивідуально обробляють плідників і ремонтне стадо риби.

Ін'єкційний метод введення лікувальних препаратів

У деяких випадках ефективними є внутрішньочеревні або внутрішньом'язові ін'єкції, які рекомендують здебільшого для профілактики лікування риби ремонтно-маточного стада.

Внутрішньочеревні ін'єкції частіше застосовують для введення антибіотиків або вакцин у разі бактеріальних хвороб. Антибіотики застосовують у вигляді розчинів, суспензій на дистильованій або кип'яченій водопровідній воді, а також із додаванням пролонгаторів (екмоліну, вазелінової олії).

Усі лікувальні заходи мають проводитися згідно з чинними інструкціями.

Внутрішньом'язово (в ділянку спини) виробникам зазвичай ін'єктують антибіотики, амінокислотні суміші, вітаміни групи В разом із введенням розчину гіпофіза в переднерестовий період.

Питання для самоперевірки

1. Перелічити основні санітарно-профілактичні вимоги під час проектування та будівництва рибницьких господарств.
2. Що собою являє профілактика? Що таке карантин?

3. Дати визначення терапії, перелічити основні способи використання лікувальних препаратів.
4. Назвати основні лікувальні препарати, які задають рибі з кормом.
5. Перелічити основні препарати, що вносяться у воду.

5. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ВІРУСНІ ХВОРОБИ

5.1. Загальна характеристика вірусних інфекцій у риб

За 40 років, що минули від часу зародження сучасної вірусології риб, у культивованих і диких риб, молюсків і ракоподібних виявлено близько 250 вірусних агентів, з них близько половини – у мешканців моря. Ця цифра подвоюється кожні 7–8 років. Інтенсивні вірусологічні дослідження проводять у країнах із високим рівнем розведення риб (США, Канада, Норвегія, країни Західної Європи, Японія).

Близько чверті виявлених вірусів спричиняють захворювання, що завдають серйозної шкоди аквакультури. До найнебезпечніших належать весняна віремія коропа, інфекційний некроз підшлункової залози, інфекційний некроз гемопоетичної тканини, папіломатоз атлантичного лосося, хвороба підшлункової залози лососевих, інфекційна анемія лосося, герпесвірусна хвороба лосося, вірусний некроз еритроцитів тощо.

Діагностика вірусних інфекцій досить трудомістка. Вона базується на взятті та транспортуванні патматеріалу від хворих риб і його обробці у вірусологічних лабораторіях. Для виявлення вірусу проводять деконтамінацію патматеріалу і зараження (інокуляцію) ним постійних (перевивних) культур клітинних ліній.

Постійні клітинні лінії являють собою культури клітин різних тканин, здатні необмежено довго рости і розмножуватися *in vitro* в спеціальних рідких поживних середовищах. Отримано близько 300 ліній клітин переважно прісноводних риб.

Поява цитопатичного ефекту в інокульованій культурі клітин свідчить про виділення цитопатогенного агента (зокрема й вірусу). Виділений агент надалі ідентифікують за допомогою серологічних реакцій і піддають електронній мікроскопії. Для встановлення етіологічної ролі виділеного вірусу ставлять біологічну пробу, тобто проводять експериментальне зараження риб виділеним вірусом. За позитивної біопробі захворювання відтворюється з типовими клінічними та патологоанатомічними ознаками і загибеллю заражених риб. Від захворілих у біопробі риб вірус реізолюється в епізоотично значущих титрах.

5.2. Вірусні хвороби риб

До вірусних хвороб риб, що найчастіше зустрічаються, належать:

- ✓ Вірусна геморагічна септицемія (VHS)
- ✓ Інфекційний некроз гемопоетичної тканини (IHNV)
- ✓ Весняна віремія коропа (SVC)
- ✓ Інфекційний некроз підшлункової залози (IPN)
- ✓ Віспа коропа
- ✓ Герпесвірусна інфекція канального сома
- ✓ Герпесвірусні інфекції лососевих
- ✓ Вірусні захворювання осетрових
- ✓ Лімфоцистоз
- ✓ Вірусний некроз еритроцитів
- ✓ Синдром еритроцитарних тілець-включень
- ✓ Хвороба підшлункової залози атлантичного лосося
- ✓ Інфекційна анемія атлантичного лосося (ISA)
- ✓ Дерматофібросаркома судака
- ✓ Стоматопапілома вугрів
- ✓ Епідермальна папілома сома
- ✓ Папіломатоз атлантичного лосося
- ✓ Виразковий дерматонекроз лососевих

Вірусна геморагічна септицемія

Вірусна геморагічна септицемія (*B ГС, Viral Haemorrhagic Septicaemia, VHS*) – висококонтагіозна хвороба, що вражає прісноводних і морських риб різного віку.

Збудник. Збудником хвороби є РНК-вмісний рабдовірус. Хворіють риби із рядів лососеподібні, камбалоподібні та оселедцеподібні. Захворювання протікає за типом епізоотії і характеризується розвитком септичного процесу, множинними крововиливами в органи і тканини та масовою загибеллю риб.

Захворювання розвивається за температури води 3–14 °С і загасає за подальшого її підвищення. Зазвичай епізоотії ВГС виникають у весняний час (кінець зими – початок літа), але інколи реєструються наприкінці літа та восени. Найгостріше хвороба протікає за 8–12 °С. При цьому може загинути до 80–90% риб. За 3–5 °С захворювання протікає в хронічній формі, але загибель може досягати 100%. Молодь масою до 1–2 г хворіє і за більш високої температури води (15–20 °С), що пов'язано з недосконалістю системи імунітету в неї.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни. Захворювання проявляється у формі ексудативно-геморагічного синдрому, розвиток якого зумовлений розмноженням вірусу в ендотелії кровоносних капілярів,

гемопоетичній тканині та клітинах екскреторної частини нирок, що призводить до порушення водно-мінерального балансу та виходу плазми і формених елементів крові в навколишні тканини і порожнини тіла. Інкубаційний період за температури води 7–15 °С коливається від 1 до 2 тижнів.

Першими ознаками захворювання є анорексія та пригнічення риб. Хворі риби набувають темного забарвлення, переміщаються до країв ставка або каналу, де течія слабша. Вони повільно дрейфують за течією, насилу зберігаючи рівновагу, прибиваються до решіток стоку. ВГС протікає в гострій, хронічній і нервовій формах.

Гостра форма захворювання характеризується раптовою масовою загибеллю риб. У хворих особин відмічають екзофтальм, збліднення зябер, точкові крововиливи в періокулярній сполучній тканині очей, зябрах, біля основ плавців, на поверхні тіла й іноді на голові. Черевце збільшене (розтягнуте). Під час розтину в порожнині тіла виявляють скупчення прозорого жовтуватого (іноді кров'янистого) ексудату, множинні петехіальні крововиливи в мускулатурі, перивісцеральній жировій тканині, на очеревині, стінках кишківника та плавального міхура, серці та поверхні паренхіматозних органів. Печінка і нирки гіперемовані, набряклі, нерівномірно забарвлені, рідше бліді. Шлунково-кишковий тракт вільний від їжі, іноді наповнений слизоподібним вмістом молочно-білого кольору.

Хронічна форма хвороби супроводжується помірною і більш розтягнутою в часі загибеллю риб. Хворі риби мають майже чорне забарвлення тіла, сильно виражену витрішкуватість (як правило, двосторонню), білувато-сірі зябра. Зовнішні крововиливи зазвичай відсутні. Координація рухів риб, що гинуть, нерідко порушена. Під час розтину відзначають загальну анемію органів. Печінка бліда, з точковими крововиливами, нирки, серце, стінка кишечника сіро-білого кольору. У черевній порожнині може міститися невелика кількість ексудату.

Нервова форма зустрічається рідко і характеризується ураженням центральної нервової системи. Відзначають підвищений тонус скелетної мускулатури риб, раптові спазматичні посмикування тіла. Реакція на зовнішні подразники (звукові сигнали, годування) неадекватна: риба починає кидатися біля поверхні води, намагаючись вискочити, плаває по колу або штопороподібно. Напади збудження чергуються зі станом пригнічення. Патологоанатомічні зміни не виражені.

Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатів вірусологічних досліджень, що включають виділення і серологічну ідентифікацію вірусу, а в разі потреби і постановку біопроби.

Заходи боротьби. При встановленні діагнозу ВГС господарство оголошується неблагополучним і на нього накладають карантин.

Інфекційний некроз гемопоетичної тканини

Інфекційний некроз гемопоетичної тканини (ІНГТ) – висококонтагіозна вірусна хвороба лососевих риб, що спостерігається в прісноводній і морській аквакультурі.

Хворобу спричиняє РНК-вмісний вірус.

Епізоотологія. У прісноводній аквакультурі спалахи захворювання зареєстровано у нерки, чавичі, кети, горбуші, сими, стальноголового лосося і райдужної форелі. Рідше хворіють кумжа і лосось Кларка. Гольці та кижуч вважаються стійкими до захворювання, але можуть бути носіями вірусу.

Найбільш сприйнятлива до захворювання молодь у період від розсмоктування жовткового мішка до 2–6-місячного віку. Інкубаційний період інфекції за температури води 10–15 °С становить 1–2 тижні. Риби більш старшого віку (однолітки і дволітки) хворіють рідше і легше. Виробники, які вперше заразилися, можуть загинути. Захворювання протікає за типом епізоотії і характеризується розвитком септичного процесу, важким ураженням органів гемопоезу, крововиливами в органи і тканини, а також масовою загибеллю риб.

Захворювання розвивається за температури води 3–15 °С і загасає при подальшому її підвищенні. Епізоотії ІНГТ зазвичай мають два піки: весняний (кінець зими – початок літа) і рідше – осінній (кінець літа і осінь), але за відповідної температури можуть спостерігатися в будь-яку пору року. Найгостріше хвороба протікає за 10–12 °С. При цьому може загинути до 80–100% молоді. У риб масою 100–500 г захворювання, як правило, протікає в хронічній формі і загибель не перевищує 10–25%. Це пов'язано з недосконалістю системи імунітету у ранньої молоді.

Вірус передається через воду, мул, рибницький інвентар. Можливий оральний шлях передачі в разі канібалізму, згодовування сирого м'яса або нутроців інфікованих риб. Імовірність вертикальної передачі вірусу незначна. У воді за 15 °С інактивація вірусу відбувається приблизно через 1 міс.

Механічними переносниками вірусу є кровосисні паразити риб (п'явки, колеподи та ін.), а також рибоїдні птахи.

Воротами інфекції є зябра, шкірні покриви, плавники і початковий відділ травного тракту. Інфекція, що гостро протікає, має системний характер. Розвивається септичний процес, що веде до ураження практично всіх органів і тканин. Найважче уражаються органи гемопоезу – нирки і селезінка. Вірус має підвищений тропізм щодо сполучної тканини.

Перехворіла риба набуває стійкого імунітету, у крові з'являються антитіла.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни. Захворювання проявляється у формі ексудативно-геморагічного синдрому, розвиток якого зумовлений розмноженням вірусу в сполучній тканині органів, гемопоетичній тканині та клітинах екскреторної частини нирок, що призводить до порушення водно-мінерального балансу та виходу плазми й клітин крові в навколишні тканини й порожнини тіла.

Першими ознаками захворювання є анорексія і пригнічення риб, втрата реакції на зовнішні подразники. Хворі риби набувають темного забарвлення, лягають на дно або піднімаються до поверхні води і переміщуються до країв басейну або каналу, де течія слабша.

Гострий спалах ІНГТ починається з раптової масової загибелі, причому перші риби можуть гинути без зовнішніх ознак захворювання. У хворих риб відзначають екзофтальм, збліднення зябер, точкові крововиливи в періокулярній сполучній тканині очей, у міжпроменевої тканині підстав плавників, рідше – на черевці та позаду голови. Черевце збільшене (розтягнуте). З ануса окремих хворих риб звисають довгі тяжкі слизоподібної консистенції з сіруватим відтінком (іноді з домішкою крові). У личинок спостерігаються множинні крововиливи в жовтковий мішок і гідроцефалія (припухлість на голові у вигляді шапочки). Під час розтину в порожнині тіла виявляють скупчення прозорого жовтуватого (іноді кров'янистого) ексудату, множинні петехіальні крововиливи в перивісцеральній жировій тканині, на очеревині, стінках кишківника і плавального міхура, іноді в мускулатурі. Печінка, нирки та селезінка бліді, набряклі. Шлунково-кишковий тракт вільний від їжі, іноді наповнений слизоподібним вмістом молочно-білого кольору.

Хронічна форма перебігу хвороби характеризується менш вираженими клінічними ознаками та помірною, розтягнутою в часі загибеллю риб.

У невеликої частини риб зазвичай на завершальній стадії епізоотії розвивається нервова форма захворювання, що виявляється в порушенні поведінки риб (чергування фаз підвищеної збудливості та пригнічення). Зовнішні ознаки захворювання, за винятком темнішого забарвлення тіла, у таких риб, як правило, відсутні. Ця форма ІНГТ зумовлена ураженням центральної нервової системи, і нерідко вірус у цих риб може бути виявлений тільки в головному мозку.

Хворі риби зазвичай мають ті чи інші ознаки захворювання з вищеописаного комплексу. Лише в небагатьох уражених особин у період епізоотії можна зустріти весь набір характерних клінічних ознак і патологоанатомічних змін. Жодна з описаних ознак не є патогномонічною. У 1–5% перехворілих риб розвивається викривлення хребта.

Діагноз. Попередній діагноз на ІНГТ ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, виявлених клінічних ознак і патологоанатомічних змін.

Остаточний діагноз базується на результатах вірусологічних досліджень, що включають виділення та серологічну ідентифікацію вірусу, а за необхідності – постановку біопроби.

Заходи боротьби. Профілактика ІНГТ ґрунтується на запобіганні проникненню його в благополучні господарства, суворому виконанні рибницько-меліоративних і ветеринарно-санітарних вимог.

У разі встановлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним і на нього накладають карантин. Незалежно від форми прояву хвороби – вірусоносійство або захворювання, що клінічно протікає, – факт виділення вірусу від риб достатній для накладення карантину.

Весняна віремія коропа

Весняна віремія коропа (ВВК) – висококонтагіозна вірусна хвороба, що вражає коропа. Захворювання проявляється у вигляді ексудативно-геморагічного синдрому. Цей синдром, відомий під назвою «краснуха», крім вірусу можуть викликати бактерії принаймні двох родів: *Aeromonas* і *Pseudomonas*.

Етіологія. Хворобу спричиняє РНК-геномний рабдовірус із роду *Vesiculovirus*.

Епізоотологія. Захворювання протікає за типом епізоотії і характеризується розвитком септичного процесу та масовою загибеллю риб. Найбільш сприйнятливим до захворювання є короп. Крім коропа вірус ВВК виявлено у золотого карася, а також білого амура, білого і строкатого товстолобиків під час вирощування останніх у полікультурі з коропом. Епізоотії цього захворювання зареєстровані у молоді звичайного сома в умовах індустриальних господарств.

Вірус передається через воду, мул, рибницький інвентар. У воді за 10 °С і висохлому мулі за 4–20 °С він зберігається понад 1 міс. Механічними переносниками вірусу є кровосисні паразити риб – п'явки та аргулюс, а також рибоїдні птахи, у шлунку яких він зберігається кілька годин і може викидатися з відригнутою їжею. Інкубаційний період інфекції коливається від 1 до 4 тижнів.

Воротами інфекції є зябра, ймовірно інтактні шкірні покриви і початковий відділ травного тракту. Перехворіла риба набуває стійкого імунітету, в крові з'являються антитіла, рівень і тривалість циркуляції яких визначаються напруженістю інфекційного процесу.

Клінічні ознаки та патогенез. Захворювання проявляється у вигляді ексудативно-геморагічного синдрому, зумовленого розмноженням вірусу в ендотелії кровоносних капілярів і нирках, що призводить до порушення водно-мінерального балансу та виходу плазми і формених елементів крові в навколишні тканини і порожнини тіла. Інфекція має генералізований характер,

розвивається септичний процес, що призводить до ураження практично всіх органів і тканин.

Першими ознаками захворювання є анорексія і пригнічення риб, які скупчуються на мілководних ділянках ставка і набувають темного забарвлення тіла. Захворювання протікає в гострій, хронічній і нервовій формах.

За гострої форми у хворих риб відзначають збільшення черевця, точкові крововиливи (петехії) на черевній поверхні, біля основи плавників, руйнування міжпроменевої тканини плавників, крововиливи в лускаті кишеньки та серповидний крововилив в очне яблуко. Зябра анемічні (іноді майже сірі) з петехіями. Пізніше розвивається екзофтальм, із запаленого ануса, що випинається, з'являються довгі тяжі сіруватого або молочно-білого відтінку слизової консистенції, іноді з домішкою крові. У частини риб спостерігають утворення шкірних пухирів, заповнених прозорим ексудатом, що виникають у результаті відшарування шкіри від підлеглих лусочок. Іноді на всій поверхні тіла з'являються рясні з сіруватим відтінком епідермально-слизові відділення, що звисають кошлатанням. Ексудат пухирів та епідермально-слизові відділення містять велику кількість інфекційного вірусу. На завершальній стадії гострої форми захворювання відзначають локальне випадання луски. Ці ділянки пошкоджених шкірних покривів можуть стати місцем поселення секундарної мікрофлори і подальшого розвитку виразок. З риб з гострою формою ВВК одужують лише деякі.

Нервова форма зустрічається на завершальній стадії епізоотії у 3–5% хворих риб і пов'язана з проникненням вірусу в центральну нервову систему. Хворі риби зазвичай виглядають зовні здоровими, але при уважному огляді помітний підвищений тонус скелетної мускулатури, всі плавники розправлені і напружені, спостерігається тремтіння м'язів. Реакція на зовнішні подразники (звукові сигнали, годування) неадекватна: риба починає кидатися біля поверхні води, намагаючись вискочити, плаває по колу або штопороподібно. Напади підвищеної збудливості чергуються з фазами пригнічення.

Під час патологоанатомічного розтину риб з гострою формою захворювання виявляють гідремію тканин і м'язів, набряклі внутрішні органи і скупчення прозорого жовтуватого (іноді кров'янистого) ексудату в порожнині тіла. Печінка нерівномірно забарвлена, бліда, темно-сірого, іноді глинисто-зеленого кольору, жовчний міхур збільшений, переповнений жовчю. Нирки набряклі, в'ялі. Селезінка темно-вишневого кольору. Кишечник порожній, з ознаками катарального (рідше – геморагічного) запалення. Паренхіматозні органи, серце, стінки кишківника, плавального міхура і скелетна мускулатура поцятковані петехіями. У риб із хронічною і нервовою формами ВВК патологоанатомічні зміни виражені менш яскраво.

Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін, підтверджених результатами вірусологічних досліджень з виділення та серологічної ідентифікації вірусу. Під час постановки діагнозу виключають аеромоноз, псевдомоноз та інші захворювання, що мають синдром «краснухи».

Заходи боротьби. Неблагополучне господарство закривають на карантин. У ньому проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню захворювання.

Питання для самоперевірки

1. Перелічіть основні вірусні захворювання риб.
2. Укажіть патоморфологічні зміни за вірусної геморагічної септицемії.
3. Укажіть патоморфологічні зміни за інфекційного некрозу гемопоетичної тканини.
4. Укажіть патоморфологічні зміни за весняної віремії коропа.
5. Укажіть патоморфологічні зміни за інфекційного некрозу підшлункової залози.

6. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

6.1. Характеристика збудників бактеріальних хвороб риб

Інтенсивний розвиток світової морської та прісноводної аквакультури призвів до виявлення великої кількості бактеріальних захворювань, збудниками яких є одноклітинні мікроорганізми – бактерії, які відносяться до прокаріотів. Бактерії найчастіше мають довжину до 1 мкм і ширину до 0,5 мкм, проте трапляються і більші або дрібніші форми. Для них характерні ті самі структури, що й для клітин тварин і рослин: оболонка, цитоплазма, ядерний апарат і цитоплазматичні включення.

Оболонка бактерій має складну структуру, що складається з трьох частин: цитоплазматичної мембрани, клітинної стінки та слизового шару. У разі потовщення слизового шару його називають капсулою, яка оберігає бактеріальну клітину від зовнішніх впливів.

Цитоплазма – в'язка колоїдна речовина, що складається з білків, води, нуклеїнових кислот та інших хімічних сполук. Сформованого ядра бактерії не мають, їхній ядерний апарат представлений хроматиновими утвореннями, що називаються нуклеоїдами. Вони не обмежені мембраною, мають неправильну, розгалужену форму, містять обидві нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) та білок.

У цитоплазмі бактерій є різні включення: крупинки глікогену, крохмалю, краплі жиру, кристали деяких кислот тощо.

Розмножуються бактерії шляхом поперечного поділу. Деякі бактерії за певних умов утворюють спори, які виділяються в навколишнє середовище під час руйнування самої клітини. Такі спори дуже стійкі до несприятливих умов, зокрема до високих температур, отруйних речовин тощо; зі спори утворюється нова бактерія.

Багато бактерій мають джгутики, завдяки яким вони рухаються. Розрізняють одно- і багатожгутикові форми і форми, забезпечені пучком джгутиків на одному або обох полюсах (монотрихи, перитрихи, лофотрихи). Деякі бактерії можуть утворювати пігмент. В одних бактерій він виділяється в навколишнє середовище, в інших пігмент забарвлює саму бактеріальну клітину.

Сучасні методи інтенсифікації рибного господарства сприяють активізації представників водної мікрофлори, що призводить до порушення рівноваги між мікро- і макроорганізмами, виникнення і поширення бактеріальних хвороб риб.

Бактеріальні хвороби найчастіше спричиняються збудниками, які є суворими (облігатними) патогенами для риб. Вони не можуть тривалий час виживати у воді за відсутності прийнятливого господаря – риби. Інші бактерії, які є факультативними патогенами, зазвичай виявляються в ґрунті та воді. Вони стають вірулентними за певних умов і вражають риб, коли в останніх знижується рівень резистентності. Такі умови, як переущільнені посадки, неякісний корм, хендлінг, паразити, низький вміст кисню, несприятливі температура води або рН, накопичення продуктів метаболізму, знижують стійкість організму риб до збудників.

Для виділення бактерій та їхнього подальшого вивчення в живій рибі стерильно беруть матеріал із внутрішніх органів і крові, не допускаючи контакту зі шкірою та вмістом кишківника.

Посів матеріалу проводять на щільні пластинчасті середовища в чашках Петрі. Шматочки досліджуваного матеріалу поміщають на поверхню середовища і розтирають або за допомогою пінцета з вигнутими браншами, або скляним шпателем. За такого способу посіву виходить справжня картина рівня мікробної контамінації внутрішніх органів. Первинний посів проводять на рибо-пептонний і м'ясо-пептонний агарі (МПА, РПА) або еритритагар (для визначення рівня загального обсіменіння), середовище Ендо (для виділення бактерій кишкової групи, аеромонад і псевдомонад), Ріппея-Кабеллі (для виділення аеромонад), Анакера-Орда-ла (для виділення міксобактерій), диференційно-діагностичний агар (для виділення вібріонів), елективні середовища для виділення збудників бактеріальної ниркової хвороби та ін.

Після інкубування за відповідної температури підозрілі колонії пересівають на первинно-диференціовальне середовище Клігlera або скошений агар. Культуральні та ферментативні властивості вивчають із використанням «строкатого ряду» Гісса – середовищ, що містять різні вуглеводи, спирти, білки, жири тощо. У виділених культур обов'язково визначають чутливість до антибактеріальних препаратів методом дифузії в агарі за допомогою індикаторних дисків або методом серійних розведень.

Для уточнення етіологічної ролі виділеного збудника вивчають його вірулентні властивості. Традиційним методом є постановка біопроби. Для цього необхідна риба з благополучного господарства, відповідної вікової групи та виду. Для визначення ступеня вірулентності штамів, що виділяються, широко використовується метод визначення ДНК активності, який дає змогу на одній чашці перевірити одночасно 16–20 культур.

Як патогенні та умовнопатогенні бактерії у риб згідно з Визначником бактерій Берджі зустрічаються представники групи 4, родів *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium*, *Moraxella*, *Pseudomonas*; групи 5, підгрупи 1, сем. *Enterobacteriaceae*, *Edwardsiella*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Yersinia*; підгрупи 2, сем. *Vibrionaceae* родів *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Vibrio*; групи 15, підгрупи 1, родів *Cytophaga*, *Flexibacter* і деякі інші.

Для лікування та профілактики бактеріальних хвороб широке застосування знайшли нітрофурани, сульфамідні препарати та антибіотики. Безконтрольне використання їх призводить до розвитку стійкості до них мікроорганізмів і навіть формує в них антибіотикозалежність. Застосування в таких випадках лікарських препаратів тільки погіршує ситуацію. У зв'язку з цим перед застосуванням антибактеріальних препаратів необхідно визначити чутливість до них виділених штамів і вибрати найбільш ефективні.

Прогресивним методом профілактики бактеріозів є використання вакцин і біопрепаратів. У світовій практиці вже застосовується низка комерційних вакцин проти вібріозу, фурункульозу, йерсиніозу, бактеріальної ниркової хвороби.

У нашій країні успішно пройшло виробниче випробування біохімічної вакцини ВЮС-2 проти бактеріальної геморагічної септицемії та бактеріна за вібріозу.

Дедалі ширше застосування в прісноводній аквакультурі знаходять пробіотики. Такі мікробні біопрепарати як азоглін, лактобактерин і субалін нормалізують бактеріальну флору, благотворно впливають на організм риби, підвищуючи його загальну резистентність.

6.2. Деякі бактеріальні хвороби риб

Нині розрізняють такі бактеріальні хвороби риб:

1. Хвороби, спричинені грамнегативними, оксидазопозитивними бактеріями:
 - ✓ Фурункульоз (*Aeromonas salmonicida*)
 - ✓ Еритродерматит коропа
 - ✓ Аеромоноз (краснуха)
 - ✓ Псевдомоноз (*Pseudomonas* spp.)
 - ✓ Інші захворювання, викликані аеромонадами та псевдомонадами
2. Вібріоз (*Vibrio* spp.)
3. Чума щук (*Bacteriosis esocidarum*)
4. Хвороби, спричинені ентеробактеріями:
 - ✓ Єрсиніоз (*Yersinia ruckeri*, також відомий як «хвороба червоного рота»)
 - ✓ Едвардсієльоз (*Edwardsiella tarda*)
5. Протеоз (*Proteus* spp.)
6. Хвороби, спричинені міксобактеріями:
 - ✓ Бактеріальна геморагічна септицемія (БГС)
 - ✓ Флексибактеріоз (*Flexibacter* spp.)
 - ✓ Бактеріальна холодноводна хвороба
 - ✓ Бактеріальна зяброва хвороба
 - ✓ Солонатоводний міксобактеріоз
7. Хвороби, спричинені грампозитивними бактеріями:
 - ✓ Бактеріальна ниркова хвороба (*Renibacterium salmoninarum*)
 - ✓ Мікобактеріоз (*Mycobacterium* spp.)
 - ✓ Стрептококоз (*Streptococcus* spp.)
 - ✓ Епітеліоцистоз (також відомий як мукофільоз)

Фурункульоз

Септичне захворювання, відоме в Західній Європі з 1894 р., у США – з 1902 р. Нині воно реєструється повсюдно. В Україні це захворювання зареєстроване переважно у господарствах холодноводної аквакультури, тобто там, де вирощують лососевих (форель, сиг, лосось), рідше – у ставкових господарствах.

Збудником є *Aeromonas salmonicida*, сем. *Vibrionaceae*.

Епізоотологія. Високою чутливістю до фурункульозу відрізняються багато видів лососевих, серед яких можуть виникати спалахи, які призводять до 100%-вої загибелі риб. Ним уражаються також золотий карась, короп, плітка та інші прісноводні й акваріумні види риб.

Інкубаційний період може становити від двох днів до кількох тижнів. Клінічна картина і патогенез. Фурункульоз – висококонтагіозна хвороба, яка може протікати гостро, підгостро та хронічно.

За гострої форми розвиваються генералізована септицемія, запалення кишечника, некроз нирок, геморагічне запалення печінки, міокарда та внутрішньої стінки черевної порожнини. За цієї форми фурункульозу загибель риби досягає 80–100% протягом декількох днів. У деяких випадках спостерігається блискавична форма фурункульозу і риба гине протягом кількох годин за масивної бактеріємії.

Для хронічної форми, окрім розвитку септичного процесу, характерною є поява під шкірою та в м'язах флюктууючих (таких, що переливаються) пухлин, заповнених ексудатом, некротизованою м'язовою тканиною, кров'ю та бактеріями.

A. salmonicida. Під час прориву такого фурункула утворюється виразка з нерівним краєм, на місці якої при одужанні формується темний рубець.

Патологоанатомічна картина характеризується некрозом тканин нирок з акумуляцією бактерій у клубочках, потемнінням і збільшенням селезінки, петехіями в м'язах, зовнішніх оболонках, брижі, плавальному міхурі.

У загиблої форелі гемопоетичні тканини в передній і задній нирках повністю руйнуються. Селезінка внаслідок втрати фолікулярної структури стає волокнистою. Нижній відділ кишківника часто дуже запалений і під час натискання на черевце з анального отвору можуть спостерігатися кров'яністі виділення.

Діагноз комплексний, ставлять на підставі клінічних ознак, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічних досліджень і позитивних біопроб.

Заходи боротьби. У неблагополучних щодо фурункульозу ставкових, озерних рибних господарствах, на рибницьких заводах, які вирощують товарних дворічників лосося, встановлюють карантин, а на заводах, що займаються відтворенням тихоокеанських лососів, обмеження.

Псевдомоноз

Псевдомоноз – загальна назва захворювання тепловодних, холодноводних і акваріумних риб, яке спричиняють мікроорганізми-мешканці ґрунту, прісної та морської води.

Етіологія. Збудниками псевдомонозів є вірулентні штами бактерій, що належать до роду *Pseudomonas*.

Епізоотологія. До псевдомонад сприйнятливі практично всі види прісноводних і морських риб. У ставкових господарствах під час зимівлі хворіють короп, білий і строкатий товстолобик. У зимувальних ставках процес

протікає гостріше. Хвороба виникає при зниженні температури води в осінньо-літній період, але найчастіше в другій половині зимівлі (з січня по березень) і супроводжується масовою загибеллю хворих риб (у молоді 30–40%).

Клінічні та патологоанатомічні ознаки. Риби, уражені псевдомонозом, слабо реагують на зовнішні подразники, хаотично плавають у верхніх шарах води, не підходячи на приплив.

Як і за аеромонозу, патологічний процес розвивається під впливом ендотоксинів, що звільняються під час аутолізу бактеріальних клітин після їхньої загибелі.

У хворих риб відзначають витрішкуватість, ерошення луски, збільшення черевця. Місця локального ерошення луски мають більш темне забарвлення з жовтувато-зеленим відтінком. У ділянці зябрових кришок, біля основи грудних і черевних плавців відмічають точкові або осередкові крововиливи. Спостерігають серповидні крововиливи у склері ока, екзофтальмію. Можлива екстерпація очних яблук, спричинена тиском рідини позаду них. На поверхні тіла утворюються дрібні виразки сірого кольору з червоним обідком, які можуть збільшуватися і, прориваючись, утворювати глибокі кратери. Зябра анемічні, сіро-білого кольору. У черевній порожнині спостерігають велику кількість опалесцентного або кров'янистого ексудату. Нирка набрякла, розм'якшена, печінка бліда, зеленувата. На інтимі можуть бути дрібні геморагії, селезінка сильно збільшена, темно-червоного кольору.

Кишечник зазвичай запалений, анальний отвір випнутий. При натисканні на черевце може виходити жовтуватий слиз або кров'янисті виділення.

Діагноз ставлять комплексно, на підставі результатів бактеріологічного дослідження та біологічної проби з урахуванням клінічних ознак, патологоанатомічних змін та епізоотологічних даних.

Заходи боротьби. У разі встановлення діагнозу на псевдомоноз господарство оголошують неблагополучним за цим захворюванням, запроваджують обмеження на перевезення риб, не допускаючи їхнього вивезення та ввезення з метою розведення.

Єрсиніоз – септичне захворювання, що вражає лососевих риб, особливо райдужну форель.

Етіологія. *Yersinia ruckeri* – грамнегативна рухома паличка розміром 1–3 мкм.

Епізоотологія. Крім лососевих риб збудник єрсиніозу був виділений також від сига, великоротого американського окуня, жирноголового гольяна, окуня, ленського осетра, раків і ссавців (ондатр). Хвороба спричиняє загибель райдужної форелі, палії, кумжі та ленського осетра. Хворіють також стальноголовий лосось, нерка, горбуша, кижуч і чавича. Серед цьоголіток і

однolіток вона протікає в гострій і підгострій, серед товарної форелі – у хронічній формі.

Природний шлях передачі інфекції – від риби до риби при прямому контакті або через інфіковану воду.

Риби, які вижили під час епізоотії, стають носіями і регулярно з циклічністю в 36–40 днів із вмістом кишечника виділяють збудника. Напруженість інфекції та смертність зменшуються за температури води нижче 10 °С. Інкубаційний період за температури води 13–15 °С становить 5–10 днів.

Клініка та патогенез. Єрсиніоз протікає у вигляді септицемії в блискавичній, гострій, підгострій і хронічній формах.

За блискавичної форми хвороби клінічні ознаки не встигають розвинути.

Гостра форма характеризується потемнінням шкірних покривів (райдужна форель стає майже чорного кольору). Діагностичною ознакою є запалення та ерозії в роті («червоний рот»), на зябрових кришках, біля основи променів плавників. На нижній частині черевця відзначають точкові та плямисті геморагії. В очному яблуці видно серповидні крововиливи і білатеральну екзофтальмію, іноді спостерігається розрив очного яблука. Зябра в одних риб анемічні, в інших – почервонілі біля основи. У важко інфікованої риби при натисканні на зяброві кришки спостерігають кровотечу.

Під час патологоанатомічного розтину хворих риб відзначають гіперемію черевної стінки та жирової тканини. Печінка і задній відділ кишечника гіперемовані з численними крововиливами. Такі ж крововиливи відмічають на серозній оболонці черевної порожнини і на плавальному міхурі. М'язова тканина біля хребта почервоніла. У деяких випадках кров водяниста через значне зменшення кількості еритроцитів. У риби, що гине, черевце роздує, шлунок може бути заповнений безбарвною водянистою, а кишечник – жовтою рідиною.

За підгострого і хронічного перебігу хвороби всі ці ознаки менш чітко виражені.

Діагноз ставлять комплексно, з урахуванням клінічних, патологоанатомічних та епізоотологічних даних. Остаточно – на підставі результатів бактеріологічного дослідження.

Заходи боротьби. Профілактика єрсиніозу ґрунтується на запобіганні проникнення його в благополучні господарства, суворому виконанні рибницько-меліоративних і ветеринарно-санітарних вимог.

Флексибактеріоз викликається міксобактерією *Flexibacter columnaris*. Це сапрофітна бактерія, що мешкає як у ґрунті, так і у воді, зазвичай оселяється на органічному матеріалі, що розкладається. Травмована шкіра слугує вхідними

воротами інфекції. Патогенність міксобактерій пояснюють виділенням ними потужних протеолітичних ферментів, які викликають некроз і лізис тканини.

Високовірулентні штами зазвичай вражають зябра. Тривалість інкубаційного періоду до 24 год. Захворювання протікає швидко, часто безсимптомно, супроводжується масовою загибеллю риб (гостра форма).

Низьковірулентні штами вражають шкіру. Риби гинуть у менших кількостях (хронічна форма). Залежно від температури води інкубаційний період триває від 48 год до кількох тижнів. Хворі риби погано беруть корм або повністю від нього відмовляються. У них відзначається посилене слизовідділення на поверхні тіла і зябер. Спочатку настає руйнування міжпроменевої тканини плавників, потім на поверхні голови і тіла з'являються дрібні, вкриті сірим нальотом некротичні ділянки, зазвичай з почервонілими краями. Унаслідок пошкодження епідермісу збудник потрапляє в сполучну тканину, а потім проникає в м'язи, де руйнує тканину і капіляри. Ураження у вигляді вогнищевих гіперемій і дрібних ерозій можуть починатися не тільки на тілі риби, а й на тканині зябер. Нерідко спостерігають великі некрози зябер, що починаються з дистальних кінців зябрових пелюсток, які призводять до руйнування м'якої тканини зябер і хрящів зябрових пелюсток, у результаті загибель риби спричиняється асфіксією.

Захворювання зазвичай виникає в червні–липні за температури води вище 18 °С. Масові спалахи захворювання відзначені за 20–23 °С. Небезпечна для цьоголіток і одноліток лососевих хвороба характеризується появою на поверхні тіла сірих плям, які в ділянці спинного плавця зливаються та утворюють немов би сірий пояс.

Бактеріальна ниркова хвороба (БНХ) належить до найбільш серйозних інфекцій і є однією з найпоширеніших у світі хвороб культивованих лососевих.

Збудником БПБ є *Renibacterium salmoninarum*.

Епізоотологія. Бактеріальна ниркова хвороба відзначається у риб, як у прісній, так і в морській воді. Її встановлено в атлантичного лосося, американської палії, кумжі, райдужної форелі, чавичі, кижуча і нерки. На рибозаводах захворюваність може становити 10–25% незалежно від виду і віку риби.

Збудник передається як горизонтально через травний тракт, так і вертикально, локалізуючись на зовнішній і внутрішній сторонах оболонки ікринок і всередині ікри.

Найбільша кількість випадків ниркової хвороби виникає в березні-травні.

Інкубаційний період при температурі вище 15 °С 30–35 днів, при 11–13 °С подовжується від 60 до 90 днів.

Збудник БПБ ніколи не інфікує риб інших видів крім лососевих. При цьому лососі більш чутливі, ніж форель. Хвороба найчастіше проявляється у весняної чавичі, кижуча і нерки відтоді, як ці види стали вирощувати на рибозаводах до однорічного віку. Найбільш сприйнятливі до захворювання струмкова форель і кумжа, найменш – райдужна форель.

Захворювання рідко вражає рибу молодше шестимісячного віку. Дорослі риби-носії збудника є основним джерелом інфекції. Згодовування молоді фаршу з інфікованих і загиблих риб без термічної обробки призводить до її зараження.

Основними факторами, що мають значення для патогенезу захворювання, є генотип і рівень вмісту в крові іонів заліза, міді, марганцю, цинку, кальцію, йоду, фтору та вітаміну А. Особливо важливим є вміст йоду та фтору.

Клінічні ознаки та патогенез. Перебіг хвороби – хронічна бактеріємія. Збудник інфекції поступово розвивається в нирках та інших органах, таких як печінка, селезінка, серце. Пухирі та виразки, що розвиваються в задньому відділі нирки, зазвичай легше виявити, вони можуть сягати сантиметра й більше в діаметрі та проникати в мускулатуру, призводячи до утворення пухирів під шкірою. Коли захворювання переходить у стадію виражених клінічних ознак, терапевтична обробка вже малоефективна.

Хворі риби мляві, з витрішкуватістю, крововиливами біля основ плавників, здуттями і підшкірними рубцями на бічній поверхні тіла. При розрізі здуття виявляють гнійний вміст. Під час розтину риб спостерігають водянку, блідий колір печінки, запалення очеревини, наявність білуватих вузликів у нирках. Великі вузлики зливаються, при цьому нирки помітно набухають, особливо в задньому відділі, а іноді нирка зморщена або «жгутоподібна». Відзначають також різке зниження гематокриту та кількості білків сироватки крові. Ці симптоми не завжди розвиваються у кожної хворої риби. Часто єдиною ознакою захворювання є сірувато-білі вузлики в нирках.

Діагноз. Виявлення збудника в мазках-відбитках і гістологічних препаратах. Заходи боротьби. Оскільки не виключена передача збудника з ікрою, вона має бути отримана від здорових плідників.

Забороняють годування лососів сирим фаршем. Вододжерело і водопостачальну систему звільняють від бур'янистої риби.

Питання для самоперевірки

1. Перелічіть основні бактеріальні захворювання риб.
2. Укажіть патоморфологічні зміни за фурункульозу.
3. Укажіть патоморфологічні зміни за псевдомонозу.
4. Укажіть патоморфологічні зміни за ерсиніозу.

5. Укажіть патоморфологічні зміни за флексибактеріозу та бактеріальної ниркової хвороби.
6. Назвіть збудника бактеріальної ниркової хвороби та особливості її перебігу.
7. Охарактеризуйте епізоотологічні особливості аеромонозів.
8. Які основні шляхи зараження риб бактеріальними інфекціями?
9. Які методи діагностики використовуються для виявлення бактеріальних хвороб риб?
10. У чому полягає диференціальна діагностика між фурункульозом та аеромонозом?
11. Укажіть основні профілактичні заходи при бактеріальних інфекціях риб.
12. Назвіть основні види антибактеріальної терапії, що застосовуються у рибництві.
13. Які умови сприяють розвитку псевдомонозу у ставкових господарствах?

7. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: МІКОЗНІ ХВОРОБИ

7.1. Загальна характеристика мікозів риб

Збудниками мікозних хвороб є мікроскопічні гриби, які належать до кількох класів. Нині існує кілька точок зору на систематичну градацію грибів. У гідробіонтів здебільшого паразитують прісноводні та галофільні умовно-патогенні види, що виділяються з води та інших субстратів. Клітини грибів являють собою тонкі довгі розгалужені нитки, звані гіфами, довжина яких досягає 100 мкм і більше, а ширина – від 0,5 до 40 мкм. Гіфи більшості грибів, що паразитують у риб, не розділені внутрішніми перегородками. Вони мають оболонку, ядро і цитоплазму, що містить вакуолі та різні включення. Переплітаючись, вони утворюють міцелій – вегетативне тіло гриба. Розмноження грибів відбувається статевим і нестатевим шляхом.

Як відомо, більшість грибів є сапрофітами, тобто існують за рахунок органічних речовин, що розкладаються. Однак деякі групи грибів можуть тимчасово або постійно існувати як паразити, зокрема і як паразити риб. Серед мікозних хвороб є окремі, що спричиняють значну смертність риб, інкубованої ікри та інших гідробіонтів (раків, крабів тощо). Мікозні хвороби у гідробіонтів трапляються досить часто як в аквакультурі, так і в природних водоймах. Вони вивчені недостатньо. Для багатьох збудників невідомі їхнє систематичне положення, життєвий цикл, стадії, що вільно живуть, не розроблено ефективних лікувальних засобів.

До основних мікозних хвороб риб відносять такі:

- Бранхіомікоз
- Сапролегніоз
- Іхтіофоз
- Глибокий мікоз
- Кандидамікоз
- Розм'якшення оболонки ікри лососевих

7.2. Мікозні хвороби риб

Бранхіомікоз

Бранхіомікоз – небезпечне інфекційне (мікозне) захворювання риб різних видів і вікових груп, що виникає в ставкових, садкових рибницьких господарствах і природних водоймах, особливо в озерах. Воно може спричиняти масову загибель риби.

Етіологія. Збудником бранхіомікозу є два види грибів роду *Branchiomyces* – *B. sanguinis* і *B. demigrans* (рис. 7.1). Вони різняться між собою морфологічними ознаками та особливостями розвитку. *B. sanguinis* локалізується у великих кровоносних судинах. Ширина гіфів, товщина їхніх стінок і діаметр спор відповідно дорівнюють 9–15; 0,2; 5–9 мкм. *B. demigrans* здатний розвиватися як у кровоносних судинах зябер, так і поза ними. Ширина гіфів, товщина їхніх стінок і діаметр спор дорівнюють відповідно 13–14; 0,5–0,7; 12–17 мкм.

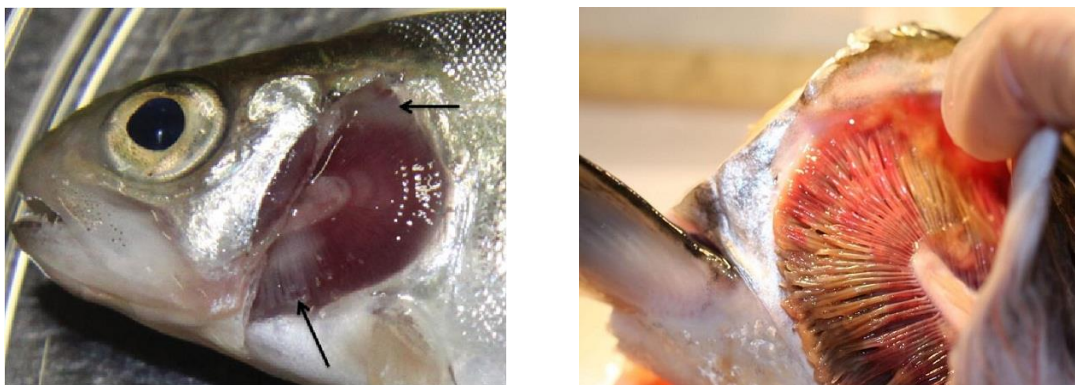


Рис. 7.1. Бранхіомікоз

Епізоотологія. Бранхіомікозом уражається близько 30 видів риб. Особливо небезпечний він для коропових: коропа, сазана, срібного карася та інших риб, для яких збудником є *B. sanguinis*. *B. demigrans* паразитує у ліна, щуки та інших видів риб. Спалахи захворювання відмічені у сигових і форелі при їх вирощуванні у ставках і садках. В озерах неодноразово відзначалася

загибель укклеї та вугра від бронхіомікозу. Найбільш сприйнятливі риби дво- і трирічного віку.

Епізоотії спостерігаються в спекотну пору року – в липні та серпні за температури води понад 20 °С. Спалахи хвороби *Branchiomyces sanguinis* спостерігаються у водоймах із високим рівнем евтрофікації, перманганатна окиснюваність у яких понад 20 мг O₂/л, концентрація аміаку понад 10 мкг/л. При цьому рН води і вміст кисню в ній можуть залишатися оптимальними.

Захворювання протікає в гострій і хронічній формах. За гострої форми відзначається масова загибель риб (від 30 до 60%) на 3–5-й день після появи перших ознак. Хронічна форма триває від 2 до 8 тижнів і закінчується загибеллю слабших риб (до 10%) від асфіксії.

Джерелом зараження є хворі та ті, що переохворіли на бронхіомікоз, риби, трупи риб, які загинули від бронхіомікозу, а також вода, що надходить із неблагополучних водойм. Факторами, що сприяють виникненню захворювання, є сильне забруднення водойм органічними речовинами, відсутність проточності, заростання водною рослинністю, мулові відкладення, годування риби недоброякісним кормом. Найчастіше бронхіомікоз виникає в коропово-качиних господарствах або ставках багатоцільового призначення. Під час розкладання органічних речовин, особливо тваринного походження, створюється сприятливе живильне середовище для росту, розвитку і розмноження збудника.

Клінічні ознаки та патогенез. Перші симптоми хвороби відзначаються за 2–3 дні до загибелі риб. Риби перестають брати корм, збираються зграями біля поверхні води, підпливають до берегів, слабо реагують або не реагують на зовнішні подразники. На початку захворювання на зябрових пелюстках спостерігаються темно-червоні смужки, які утворюються внаслідок закупорки кровоносних судин гіфами гриба, тобто формуються тромби. Надалі біля тромбу з'являються анемічні ділянки брудно-сірого кольору. Пізніше на зябрових пелюстках спостерігається чергування смуг блідо-рожевого, темно-коричневого і темно-сірого кольору. Таке «мармурове» забарвлення дуже характерне для гострої форми бронхіомікозу.

На наступній стадії захворювання відзначається некроз окремих ділянок зябрових пелюсток з подальшим їх випаданням. Регенерація зябрових пелюсток за несприятливого перебігу захворювання відбувається повільно (кілька місяців), за сприятливого – протягом 3 тижнів.

Під час розтину уражених риб видимих змін у внутрішніх органах не відмічається, іноді спостерігається набряк нирок і селезінки.

У крові хворих на бронхіомікоз риб на початку захворювання відбувається різке збільшення числа лейкоцитів за рахунок моноцитів і

лімфоцитів. У риб з яскраво вираженою клінікою відмічається цитоліз як лейкоцитів, так і еритроцитів, що призводить до формування нормохромної анемії, анізоцитозу, нейропенії та моноцитозу.

Діагноз. Його ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічного огляду риби та мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу зябер для виявлення гіф і добре помітних спорангіоносців гриба. У сумнівних випадках для підтвердження діагнозу проводять гістологічний аналіз зябер хворих риб. Під час встановлення діагнозу на бронхіомікоз необхідно виключити захворювання риб на мукофілоз, сангвініколез, дактілогіроз і бронхіонекроз, оскільки клінічна картина за цих захворювань схожа з бронхіомікозом.

Заходи боротьби. Боротьба з бронхіомікозом здійснюється переважно шляхом профілактики. Ставки, в яких спостерігається хвороба, з осені необхідно осушувати, а дно орати для прискорення процесів мінералізації. Найкращий результат дає літування зі здійсненням комплексу меліоративних заходів. У спекотну пору потрібно забезпечити максимум проточності. Необхідно контролювати окиснюваність і за її різкого підвищення призупиняти годівлю риб і внесення добрив. У коропо-качиних господарствах для качок відводиться спеціальний ставок. Місця припливу свіжої води мають бути захищені від птахів. У фермерських господарствах і ставках багатопільового призначення не допускається вигул понад 100 качок або гусей на 1 га водної площі.

На водойму (ставок), де відзначався спалах бронхіомікозу, накладають карантин. Залежно від системи водопостачання та розташування ставків карантинуванню піддаються окремі неблагополучні ставки, система ставків або повністю рибоводне господарство.

За можливості забезпечують проточність води у ставках та її аерацію. На період спалаху припиняють годування риби. По воді вносять негашене вапно (150–200 кг/га) або гіпохлорит кальцію (7,5–15,0 кг/га). У місцях максимального скупчення риби проводять обробку по воді хлорним вапном (30 кг/га). За відсутності вапна можна застосовувати мідний купорос за концентрації його 0,3–0,4 г/м³. Надалі внесення негашеного вапна повторюють через кожні 10 днів до зниження температури води до 15 °С. Наприкінці сезону рибу з карантинної водойми реалізують через торговельну мережу.

Увесь рибальський інвентар, знаряддя лову та спецодяг після кожного використання на неблагополучній водоймі піддають обов'язковій санітарній обробці та дезінфекції.

Ложе неблагополучних ставків восени піддають ретельній обробці хлорним вапном (30–50 кг/га) або негашеним вапном (2500 кг/га), а укуси дамб,

донні водоспуски, рибоуловлювачі обробляють 10%-вою суспензією хлорного або негашеного вапна.

Сапролегніоз

Сапролегніоз – мікозне захворювання риби та ікри, широко поширене як в аквакультурі, так і в природних водоймах.

Етіологія. Сапролегніоз спричиняють гриби з класу **Oomycetes**, порядку **Saprolegniales**, які належать до кількох родів: *Achlya*, *Aphanomyces*, *Dictyuchus*, *Leptolegnia*, *Saprolegnia* та ін. Найпоширенішими й патогенними є такі види: *Achlya flagellata*, *Aphanomyces laevis*, *Dictyuchus monosporus*, *Saprolegnia ferax*, *S. mixta*, *S. parasitica* та інші. Ці організми здатні переходити від сапрофітного до некрофітного способу живлення.

Плісняві гриби являють собою розгалужені гіфи, позбавлені перегородок. Гіфи можуть бути як тонкими, слабо розгалуженими, завширшки не більш як 20 мкм, так і більш широкими, розгалуженими. Гіфи складаються з оболонки та цитоплазми, що містить численні ядра.

Для сапролегнієвих грибів характерні нестатевий і статевий способи розмноження. Органи нестатевого розмноження (зооспорангії) розташовані на кінцях гіфів. Вони наповнені численними зооспорами, які мають по 2 джгутики для пересування у воді. Дозрілі зооспори виходять у воду, проростають і дають початок новим гіфам. За статевого способу розмноження на коротких відростках гіфів утворюються чоловічі (антеридії) і жіночі (оогонії) статеві органи. В оогоніях розвиваються яйцеклітини. Антеридії розростаються, наближаються до оогоніїв і через особливі пори, наявні в їхній оболонці, випускають всередину оогонія відросток, через який у яйцеклітину перетікає ядро антеридія. У результаті злиття чоловічих і жіночих ядер утворюється зигота, яка вкривається оболонкою і перетворюється на ооспору. Після деякого періоду спокою ооспора, що перебуває у воді, проростає й утворює нову гіфу. Будова оогоніїв та антеридіїв є важливою систематичною ознакою. Оптимальні температури для росту й розмноження пліснявих грибів 12–20 °С.

Епізоотологія. Сапролегніоз поширений повсюдно, оскільки збудники захворювання, будучи сапрофітними організмами, постійно присутні у воді та ґрунтах.

Захворювання може розвиватися в будь-яку пору року, проте кожен вид гриба має певні вимоги до умов середовища, зокрема, має свій температурний оптимум. Встановлено, що максимум розвитку для *S. mixta* і *S. ferax* припадає на весну й осінь, *S. monica* – на зиму, *A. flagellata* – на літо, *S. parasitica* трапляється цілий рік.

Захворювання описано для всіх штучно відтворюваних видів риби, а також для ікри під час її інкубації. Воно також зустрічається у риби і на ікрі в

природних водоймах. Сапролегнією зазвичай уражаються травмовані ділянки тіла риби, а також під час інкубації незапліднена, мертва або травмована ікра.

Захворювання у риб може протікати тривало, особливо за низької температури, спричиняючи підвищену загибель. Сапролегніоз часто супроводжує й ускладнює низку інфекцій або інвазій, спричиняючи асоціативний комплекс хвороб.

Факторами, що сприяють розвитку хвороби на рибі, є травми, стрес, низька температура води (нижче за 1 °С), високий рН (понад 8,3), наявність у воді рибницьких споруд, великої кількості органічних речовин.

Інтенсивність розвитку грибів на ікрі залежить від відсотка травмованої та незаплідненої, тобто мертвої ікри. Як правило, така ікра отримана від слабких плідників або під час її отримання та запліднення були допущені порушення в технології.

Клінічні ознаки та патогенез. Сапролегніоз проявляється у вигляді ватоподібного розростання гриба на різних ділянках поверхні тіла, плавниках, зябрах, рідше на внутрішніх органах. Колір міцелію білий, але може варіювати від жовтуватого до коричневого залежно від кольору завислих у воді частинок, які осідають на ньому.

У міру розвитку хвороби риба стає млявою, слабо реагує на зовнішні подразники. Присутність на тілі світлих грибкових плям робить її більш помітною, а також ускладнює її рух.

Різновидом захворювання є хвороба Стаффа (Штаффа). Вона відзначається у цьоголіток коропа під час зимівлі і є причиною підвищеної смертності риби в зимувальних ставках. Гриби спочатку вражають носові ямки риб, потім розростаються так, що виходять з них і у вигляді подушки покривають поверхню голови риби між очима і ротом.

Вражаючи зовнішній покрив, гіфи гриба руйнують епідерміс і проникають у дерму, порушуючи такі важливі функції, як слизовідділення, дихання й осморегуляцію. В окремих випадках гіфи через зовнішні покриви можуть проникнути в м'язи або навіть у внутрішні органи.

Здорова ікра, що нормально розвивається, зазвичай заражається сапролегнією під час контакту з мертвою ураженою ікрою. Показано, що у риб із тривалим терміном інкубації ікри можливе зараження і живих ікринок, що розвиваються. Під впливом гриба відбувається розпушення поверхні оболонки ікри, їх деструкція, вакуолізація. У ряді випадків гіфи інвазують і внутрішній вміст ікринки.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і при виявленні гіфів грибів на хворій рибі та ікрі. Виявлення десятків хворих риб в одній рибницькій споруді або великої кількості уражених ікринок в інкубаційному апараті свідчить про наявність хвороби.

Заходи боротьби. Боротьба із сапролегніозом риби та ікри містить у собі низку рибницько-меліоративних і ветеринарно-санітарних заходів.

Щоб запобігти захворюванню риб на сапролегніоз, необхідно утримувати їх у таких умовах, які унеможлиблювали б ослаблення їхнього організму і травмування шкірних покривів. Під час вирощування видів риб, які легко піддаються травматизації та сапролегніозу (товстолобики, білорибиця, лососеві та ін.), слід різко зменшити пересаджування риб. Якщо сапролегніоз виник внаслідок погіршення умов середовища (кислотність, підвищена лужність тощо), необхідно поліпшити їх.

Щоб запобігти масовому сапролегніозу ікри, треба домагатися максимального відсотка запліднення, оскільки незапліднені ікринки гинуть і стають джерелом хвороби. Слід запобігати травмуванню ікринок під час збирання та змішування їх зі спермою. Під час інкубації такої великої ікри, як ікра лососевих, рекомендується протягом усього періоду інкубації вибирати незапліднені і загиблі ікринки. Вода, що надходить в інкубаційні апарати, не повинна містити механічних суспензій, які травмують оболонку ікри. Хороші результати щодо запобігання сапролегніозу ікри на рибницьких заводах отримано під час знезараження води, що надходить в інкубаційні апарати, ультрафіолетовими променями.

Терапевтичні засоби боротьби із сапролегніозом включають використання формаліну, малахітового зеленого, фіолетового «К» тощо.

Профілактичну обробку ікри лососевих проводять:

- 0,2–0,5%-ним (2–5 мл/л стандартного 40%-ного формаліну) розчином формаліну протягом 1 хв із профілактичною метою перед розміщенням ікри в інкубаційні апарати;
- 0,5%-ним (5 мл/л) розчином формаліну протягом 3 хв (з інтервалом 10 днів після початку пігментації очей);
- малахітовим зеленим у концентрації 1:15 000 (67 мг/л) протягом 10–30 с (з інтервалом 10 днів) або в концентрації 1:200 000 (5 мг/л) протягом 30 хв з інтервалом 3 дні після початку пігментації очей.

Іхтіофоз

Іхтіофоз – важка хвороба, що вражає морських, прісноводних і особливо акваріумних риб.

Етіологія. Збудник – гриб *Ichthyophonus hoferi*, що належить до класу зигоміцетів (*Zygomycetes*). Він, як правило, має округлу форму, іноді забезпечений тупими виростами. Діаметр його молодих форм 6–20 мкм, зрілих – до 200 мкм. Останні добре видно навіть під звичайною лупою. Навколо гриба утворюється сполучнотканинна капсула, що виділяється ураженим органом (рис. 7.2). Ріст гриба спостерігається за 3–20 °С за оптимуму для штамів від морських риб 10 °С. Гриби зазвичай проростають через 1 добу і мають вигляд

тупих виростів, які через 30–40 днів відбруньковуються в самостійне округле тіло – так званий талус гриба. У старих культурах на кінцях гіфів можна бачити спори, що спочивають і заражають нових риб. Спори оточені щільною оболонкою і досягають діаметра 5 мкм. Цикл розвитку гриба і стадії його розвитку в зовнішньому середовищі вивчені недостатньо.



Рис. 7.2. Іхтіофоз

Епізоотологія. Іхтіофоз вражає всіх риб незалежно від їхнього систематичного положення. Хвороба відзначена у макрелів, оселедців, тріскових і багатьох видів акваріумних риб. Дуже чутлива до зараження райдужна форель, у якої захворювання описано ще на початку ХХ століття під назвою «п'яної хвороби».

Спори через кишечник виводяться з тіла риби та заковтуються новими господарями; джерелом зараження можуть служити також трупи риб. Допускається можливість поширення гриба водними безхребетними, які заковтують спори в товщі води.

Відзначено важку епізоотію оселедця в західній частині Атлантики, де є природне вогнище захворювання. Близько 25% оселедців заражено іхтіофонусом, причому в багатьох особин відзначають ознаки гострої форми.

Клінічні та патологоанатомічні ознаки. Розрізняють гострий і хронічний перебіг хвороби. За гострого перебігу спостерігається масове зараження грибом усіх органів і тканин, некроз їх і загибель риб приблизно через 1 місяць після початку хвороби. За хронічного перебігу відзначено інкапсуляцію іхтіофонуса в тканинах, потемніння покривів, загибель риб упродовж 6 міс. Залежно від ураженого органа симптоми хвороби в хронічному перебігу можуть бути різними. У разі ураження мозку, яке зазвичай спостерігається у форелі, змінюється поведінка риб. Хворі особини здійснюють судомні рухи, лягають на бік. Якщо уражаються стінки плавального міхура, риба лежить на дні водойми. У разі сильного ураження нирок, що відзначено у багатьох акваріумних риб, спостерігається витрішкуватість, розтріскування луски і накопичення ексудату в порожнині тіла. Локалізація паразита в підшкірному шарі та м'язах спричиняє утворення поверхневих виразок. Хворі риби перестають брати корм і худнуть. Загибель не має масового характеру.

Під час розтину хворих або загиблих риб у внутрішніх органах, іноді в м'язах і підшкірній сполучній тканині виявляється маса коричнюватих тілець округлої або неправильної форми різного розміру. Дуже характерно змінюються брижі та печінка, набуваючи зернистого характеру. Під мікроскопом можна легко виявити округле тіло гриба, оточене сполучнотканинною капсулою.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і даних патологоанатомічного розтину.

Заходи боротьби. Ефективних лікувальних засобів за іхтіофозу не знайдено. На ранніх етапах розвитку хвороби деякий терапевтичний ефект дає застосування антибіотиків, що можна здійснити в ставкових господарствах і акваріумах.

Попередити хворобу форелей у ставках можна, дотримуючись загальних ветеринарно-санітарних правил. Зокрема, необхідна термічна обробка морської риби, що використовується в корм форелям. У разі виникнення хвороби необхідно ізолювати хворих риб в окремому ставку або акваріумі; сильно уражених риб і трупи спалити або закопати; акваріуми та ставки, в яких відмічено хворобу, осушити і ретельно продезінфікувати хлорним вапном. При завезенні риб необхідно їх обстежити (щонайменше 15 прим. з кожної партії). Особливо ретельно слід обстежувати риб, які надійшли з-за кордону.

У разі виникнення епізоотії в морі бажаний посилений облов уражених риб.

Питання для самоперевірки

1. Перелічіть основні мікозні захворювання риб.
2. Укажіть патоморфологічні зміни за бронхіомікозу.
3. Укажіть патоморфологічні зміни за сапролегніозу.
4. Укажіть патоморфологічні зміни за іхтіофозу та глибокого мікозу.
5. Укажіть патоморфологічні зміни за кандидамікозу та розм'якшення оболонки ікри лососевих.

8. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ПРОТОЗООЗИ

8.1. Загальна характеристика інвазійних хвороб – протозоозів

Серед захворювань риб велике місце займають інвазійні хвороби, збудники яких належать до тваринного світу. Інвазійні хвороби риб поділяють на 5 груп: протозойні, гельмінтози, крустацеози, а також захворювання, які спричиняють личинки двостулкових моллюсків і кишковопорожнинних.

Найпоширенішими є *протозойні захворювання*, які спричиняють найпростіші (джгутиконосці, інфузорії, мікроспориїди тощо), різні паразитичні черви або гельмінти (трематоїди, моногенії, стрічкові та круглі черви, шкребні). Серед паразитичних рачків також є значна кількість збудників захворювань. Деякі личинки двостулкових молюсків можуть бути причиною виникнення хвороб. Навіть серед кишковопорожнинних, в основному вільноживучих організмів, є одна паразитична форма – *Polypodium hydriforme*, що паразитує в ікрі осетрових. Перераховані паразити трапляються у риб як у природних водоймах (морських і прісноводних), так і під час вирощування в ставкових і нерестово-вирощувальних господарствах, на рибницьких заводах.

Для постановки діагнозу на інвазійне захворювання одних клінічних ознак буває недостатньо. Багато інвазійних захворювань різної природи мають подібний зовнішній прояв. Тому під час постановки діагнозу необхідне виявлення самого збудника в достатній кількості та визначення його виду. Точнішим методом виявлення паразитів є метод повного паразитологічного розтину.

Для отримання достовірних даних по водоймі розкривають не менше 15 риб кожного виду і віку. Личинок на перших етапах розвитку і молодь розкривають не менше 25 екз. В окремих випадках, коли обстеження проводять у господарстві не вперше і його епізоотичний стан у загальних рисах відомий, кількість обстежуваних риб може бути скорочено до 10 з кожного ставка.

Рибу для розтину виловлюють із різних ділянок водойми, оскільки хвора риба часто скупчується в певних місцях, наприклад, біля водоподачі, і вилов її тут не дає істинної картини зараженості всього стада.

Для того, щоб краще розібратися в епізоотичній обстановці і правильно поставити діагноз, з'ясовують особливості водойми або господарства, розташування та її характер, склад риб тощо.

Метод повного паразитологічного розтину полягає в послідовному обстеженні всіх органів риби зі збором усіх виявлених паразитів. При цьому слід пам'ятати такі основні правила. Рибу для розтину необхідно брати живу або таку, що тільки заснула. Рибу, що давно заснула, паразити залишають або гинуть разом із нею. Кров для дослідження беруть тільки в живій риби. При виготовленні мазків крові використовують пастерівську піпетку для взяття крові з серця або хвостової артерії. Потім мазки фіксують загальноприйнятими в гематології методами.

Повний паразитологічний розтин починають із зовнішнього огляду риби, оскільки зміни зовнішнього вигляду іноді дають змогу відразу встановити причину захворювання. Насамперед звертають увагу на зміну форми тіла, забарвлення і наявність на поверхні будь-яких ушкоджень (викривлення і

почорніння хвоста форелей за вертежу, наявність чорних плям на шкірі за постдиплостомозу, виразки за лернеозу тощо). Під час зовнішнього огляду можуть бути виявлені різні великі, видимі неозброєним оком ектопаразити.

Слідом за зовнішнім оглядом беруть слиз із поверхні тіла, носових ямок і ротової порожнини та розглядають його під мікроскопом. При цьому можна виявити війкових інфузорій, джгутиконосців, моногеней, спори міксоспоридій.

Далі рибу вимірюють і зважують, що згодом використовують для визначення темпу росту і вгодованості. У тих випадках, коли вік обстежуваної риби невідомий, для його визначення беруть луску, отоліти, спири першого променя спинного і грудних плавців, оперкулярні кістки.

Потім відрізають плавники для паразитологічного обстеження. На їхній поверхні можуть перебувати різні найпростіші, моногеней, паразитичні рачки. Обстеження зябер проводять після попарного почергового їх виділення зі зябрової порожнини. Зішкрібки зі зябер обстежують комплексно під малим, а потім великим збільшенням мікроскопа. Потім розкривають черевну порожнину. Під час обстеження внутрішніх органів дотримуються певної послідовності: 1) жовчний міхур, 2) печінка, 3) селезінка, 4) шлунково-кишковий тракт, 5) статеві залози, 6) плавальний міхур, 7) нирки, 8) сечовий міхур, 9) серце, 10) головний мозок, 11) м'язи.

Під час обстеження великих морських риб дотримуються тих самих правил. Деякі зміни пов'язані з розмірами обстежуваних риб та їхніх органів. Так, під час зовнішнього огляду самої риби та її органів уже неозброєним оком можна помітити багатьох великих паразитів.

Протозойні хвороби

Протозойні хвороби спричиняються збудниками, що належать до підцарства Найпростіших - *Protozoa*, як правило, одноклітинних організмів. Ці тварини характеризуються тим, що їхнє тіло морфологічно відповідає одній клітині, а фізіологічно функціонує як цілий організм з усіма властивими йому функціями. Тіло найпростіших складається з цитоплазми, ядра та органел. Органели відповідають органам багатоклітинних тварин. Цитоплазма зазвичай має 2 шари: зовнішній щільніший – ектоплазму і внутрішній рідший – ендоплазму. Ектоплазма може ущільнюватися й утворювати так звану пелікулу.

Життєвий цикл найпростіших, як правило, прямий і складається з чергування низки нестатевих розмножень і статевого процесу. Однак останнім часом з'явилася гіпотеза, що в деяких найпростіших (міксоспоридій і кокцидій) життєвий цикл проходить за участю проміжних хазяїв. Багато найпростіших можуть утворювати цисти спокою і в такому вигляді переживати несприятливі періоди життя.

Серед паразитів риб трапляються представники всіх типів підцарства найпростіших: саркомастигофори (*Sarcomastigophora*), апікомплекси (*Apicomplexa*), міксоспоридії (Мухозоа), мікроспоридії (*Microspora*), війкові інфузорії (*Ciliophora*). Роль представників різних типів у виникненні хвороб неоднакова.

Серед джгутиконосців і саркодових (тип *Sarcomastigophora*) порівняно невелика кількість епізоотично значущих видів. Міксоспоридії паразитують практично тільки у риб, а серед мікроспоридій є паразити як риб, так і інших гідробіонтів.

8.2. Протозоози, що викликаються джгутиконосцями, споровиками, міксоспоридіями, мікроспоридіями, війковими найпростішими

Хвороби, що викликаються джгутиковими (Mastigophora):

- Гексамітоз
- Іхтіободоз (костіоз)
- Криптіобіози:
 - ✓ Криптіобіоз, спричинений *Cryptobia branchialis*
 - ✓ Криптіобіоз, спричинений *Cryptobia cyprini*
 - ✓ Криптіобіоз, спричинений *Cryptobia salmositica*
 - ✓ Інші джгутикові, що паразитують у крові риб
 - ✓ Джгутикові — паразити морських риб

Оодініози (Oodiniosis):

- Оодініоз прісноводних риб
- Оодініоз морських риб

Хвороби, що викликаються споровиками (Sporozoa):

- ***Кокцидіози:***
 - ✓ Кокцидіозний ентерит коропа
 - ✓ Кокцидіозний ентерит товстолобика
 - ✓ Вузликівий кокцидіоз коропа
 - ✓ Кокцидіози морських риб
 - ✓ Кокцидіоз сім'яників оселедцевих
 - ✓ Кокцидіози печінки морських риб
 - ✓ Кокцидіози плавального міхура морських риб
- ***Гемоспоридії:***
 - ✓ Гемогрегарини

Міксоспоридіози (Muxosporidiosis):

- ***Дермоцистидіоз***
- ***Сфероспорози:***

- ✓ Сфероспороз коропа (*Sphaerospora branchialis*)
- ✓ Сфероспороз коропа, спричинений *Sphaerospora renicola* (запалення плавального міхура)
- **Міксозоми:**
 - ✓ Хлороміксоз (жовтяниця) форелі
 - ✓ Міксозомоз (вертеж) форелі
 - ✓ Міксозомоз лососевих риb
- **Міксобольози:**
 - ✓ Міксобольоз товстолобиків
 - ✓ Інші міксобольози
 - ✓ Злаякісна міксоспоридіозна анемія коропа
 - ✓ Міксобольоз кефалі
 - ✓ Шишкова (бубонна) хвороба вусанів
 - ✓ Виразкова (бубонна) хвороба лососевих
 - ✓ Ураження щук *Henneguya oviperda* та *H. psorospermica*
- Телоханельоз коропа (*Thelohanellus pyriformis*)
- Гоферельоз коропа
- Проліферативна ниркова хвороба (PKD)
- Міксоспоридіози морських риb

Мікроспоридіози (*Microsporidiosis*):

- Мікроспоридіози, спричинені представниками роду *Glugea*:
 - ✓ Глюгеоз судака
 - ✓ Глюгеоз далекосхідних лососевих
- Мікроспоридіози, спричинені представниками роду *Pleistophora*

Хвороби, що викликаються інфузоріями (*Ciliophora*):

- Хілодонельоз
- Іхтіофтиріоз
- Триходиніози:
 - ✓ Триходини прісноводних риb
 - ✓ Триходини морських риb (двічі не повторюємо)
- Сидячі інфузорії
- **Інші інфузорії:**
 - ✓ *Balantidium stenopharyngodoni* у білого амура
 - ✓ Інфузорії — паразити морських риb
 - ✓ Криптокаріоноз (*Cryptocaryon irritans*)
 - ✓ Бруклінельоз
 - ✓ Сисні інфузорії роду *Capriniana*

Хвороби, що викликаються кишковопорожнинними (*Cnidaria*):

- Ураження ікри осетрових поліподієм (*Polypodium hydriforme*)

До джгутиконосців (загони *Diplomonadida* і *Kinetoplastida*) належать найпростіші, що пересуваються за допомогою джгутиків, кількість яких буває від 1 до 8 і більше. Джгутик бере початок у тілі найпростішого від базальної гранули, пов'язаної своїм походженням з вельми важливою органелою, що виконує різні функції – центросомою.

Коли органела виконує функції центросоми, що регулює поділ ядра і водночас дає початок джгутику, а також регулює його рух, її називають центроблефаропластом.

В інших випадках, коли базальні гранули, які є похідними центросоми, відокремлені від останньої та пов'язані функціонально тільки зі джгутиком, її називають блефаропластом. Іноді блефаропласт пов'язаний фібрилою з парабазальним тільцем – похідним іншої органели – апарату Гольджі. Сукупність блефаропласта та парабазального тільця називають кінетопластом. Тіло джгутиконосців вкрите пелікулою, завдяки чому вони лише тимчасово можуть змінювати форму тіла. Живлення частіше здійснюється шляхом всмоктування їжі всією поверхнею. Розмножуються джгутиконосці поздовжнім поділом, рідше брунькуванням або шизогонією. Не всі вони патогенні для риб, проте деякі з них спричиняють небезпечні захворювання, що призводять до загибелі гідробіонтів.

Гексамітоз

Гексамітоз – хвороба лососевих, раніше відома під назвою октомітоз.

Збудник. Джгутиконосець *Hexamita salmonis* із ряду *Diplomonadida* локалізується в кишечнику і жовчному міхурі лососевих. Дрібний паразит грушоподібної форми. Має 4 пари джгутиків, за допомогою яких пересувається: 3 пари розташовані на передньому кінці тіла й одна пара на задньому. Біля переднього кінця знаходяться 2 довгастих ядра. У джгутиковій стадії паразит розмножується простим поділом у клітинах епітелію кишечника. Крім того, джгутиконосець утворює цисти, які можуть існувати певний час поза організмом хазяїна. Циста округлої форми, укладена в тонку, прозору оболонку.

Епізоотологія. До зараження схильні багато видів лососевих різного віку, причому найбільший патологічний вплив паразит чинить на молодь. Розрізняють такі форми перебігу захворювання: гостру, що супроводжується масовою загибеллю риб, і хронічну, що протікає без відходів. Хвороба широко поширена у форелевих господарствах і на лососевих заводах.

Клінічні ознаки та патогенез. Специфічних ознак немає. Сильно заражена молодь втрачає апетит, худне і гине. За гострої форми відзначається гіперемія слизової кишківника, особливо в передній частині. Жовчний міхур наповнений жовчю червонуватого кольору. У хворих риб виділяються білий

кал або слизовидні тяжі, що містять кишковий епітелій, який відторгається. Хронічна форма протікає без видимих патологічних змін.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і виявлення великої кількості гексаміт у вмісті кишківника і жовчному міхурі.

Заходи боротьби. Вони розроблені недостатньо. Дотримання технології вирощування молоді є надійним способом профілактики. З медикаментозних засобів рекомендуються фуразолідон і трипофлавін, які додають у корм.

Хвороби, що викликаються споровиками (тип *apicomplexa*)

До типу *Apicomplexa* належать паразитичні найпростіші, для яких характерна наявність апікального комплексу, тобто спеціальних органел для проникнення в клітину хазяїна. Ці органели дуже дрібні й помітні тільки під електронним мікроскопом. Життєвий цикл прямиий або складний (за участю проміжних хазяїнів олігохет або дрібних ракоподібних). У рибах паразитують представники класу *Sporozoa* і двох рядів: *Eimeriida* (справжні кокцидії) та *Adeleida* (гемогрегарини).

Кокцидіози

Кокцидіози – захворювання, що спричиняються різними паразитичними найпростішими із ряду *Eimeriida*. Представники родини *Eimeriidae* розвиваються всередині епітеліальних клітин кишечника, печінки, нирок та інших внутрішніх органів риб. Життєвий цикл кокцидій доволі складний і включає три стадії: проліферації (мерогонію), статеву (гаметогонію) та пороутворення (спорогонію). Для статевого розмноження характерна помітна відмінність чоловічих і жіночих статевих елементів (мікро- і макрогамет). Унаслідок їхнього злиття утворюється зигота, одягнена в щільну оболонку, яка називається ооцистою. В ооцисті формуються спори, в яких утворюються рухомі ервеподібні спорозоїти, що заражають інших особин хазяїна. Форма, розміри і взаємне розташування спор в ооцисті слугують для визначення видів.

Живлення паразитів здійснюється за допомогою осмосу, піноцитозу або через цитостом. У прісноводних і морських риб паразитують представники 8 родів. У прісноводних риб, зокрема ставкових, кокцидії часто спричиняють захворювання. Найчастіше в риб паразитують представники родів *Goussia* та *Eimeria*. У представників роду *Eimeria* на одному кінці спори є так зване тіло Штіа, а у видів роду *Goussia* його немає.

За ущільнених посадок риби в ставках кокцидії накопичуються у великих кількостях і можуть спричинити захворювання риби, особливо в теплих районах країни.

Кокцидіозний ентерит коропа

Кокцидіозний ентерит – запалення кишківника коропа, що виникає внаслідок паразитування кокцидій.

Збудник. Ооцисти кокцидій *Goussia carpelli* сферичні, тонкостінні, без залишкового тіла, діаметром 5–16 мкм. У кожній ооцисті знаходиться по 4 овальних спори (з мікропіле на одному з кінців) довжиною по 7,0–8,5 мкм, розташовані дуже тісно. Кожна спора містить по два спорозоїти та залишкове тіло. Споруючі ооцисти часто включені в так звані "жовті тіла", величина яких залежить від кількості включених у нього паразитів і від їхньої зрілості. *O. carpelli* паразитує в епітеліальних клітинах стінок кишечника та іноді жовчного міхура.

Весь процес розмноження протікає в організмі хазяїна і в зовнішнє середовище виділяються вже інвазійні ооцисти. Розшукуючи їжу, риби заковтують ооцисти *G. carpelli*. Після потрапляння в кишечник риби- хазяїна оболонка ооцисти розчиняється, спорозоїти залишають спори і впроваджуються в стінку кишечника, перетворюючись на округлу або овальну клітину, яка називається шизонтом. Він росте, досягає певної величини, багаторазово ділиться на велику кількість дочірніх клітин (шизогонія). Навколо кожного ядра утворюється цитоплазма, потім шизонт розпадається на безліч клітин, званих мерозоїтами, які знову впроваджуються в стінку кишечника. Одні з них стають шизонтами і продовжують безстатеве розмноження, інші диференціюються за статтю, перетворюючись на макро- і мікрогамети (жіночі та чоловічі статеві клітини). Мікрогамети рухаються за допомогою джгутиків, відшуковують макрогамети і зливаються з ними. Така запліднена клітина називається зиготою. Вона обростає щільною оболонкою і перетворюється на ооцисту. В ооцисті в процесі споруючості відбувається формування спор, усередині яких відбувається поділ і формування спорозоїтів, причому з невитраченої частини цитоплазми утворюється залишкове тіло. Зрілі ооцисти виводяться разом з екскрементами з організму риби в зовнішнє середовище і, потрапляючи в організм наступного сприйнятливого хазяїна, повторюють цикл розвитку.

Ооцисти кокцидій можуть тривалий час перебувати у воді, зберігаючи життєздатність. Висушування кокцидій за температури 24–29 °С протягом 25–30 хв спричиняє їхню загибель. Проморожування за температури -5 ... -8 °С ооцисти витримують протягом 6 год. За температури 1 °С вони залишаються життєздатними до 30 діб. Розчини хлорного та негашеного вапна згубно діють на ооцисти.

Епізоотологія. *G. carpelli* широко поширені в ставкових господарствах. Джерелом інвазії слугують риби-паразитосії та хворі риби. Резервентами збудника в природних умовах є дикі риби: сазан, плітка, срібний карась тощо. До зараження схильні всі вікові групи риб, проте хворіють переважно мальки та цьоголітки. У ставках відбувається постійна реінвазія риб кокцидіями.

Найбільша інтенсивність інвазії відзначається влітку. До осені вона знижується і взимку паразити спостерігаються дуже рідко. Навесні знову збільшується кількість уражених риб, відзначається підвищення інтенсивності інвазії, яка досягає максимуму в літні місяці.

Зараження цьоголіток відбувається дуже швидко. Личинки коропа, поміщені в ставок, у якому утримувалися носії *G. carpelli*, через 17 днів були уражені вже на 16,7%, через 24 дні – на 100%, причому спостерігалось швидке зростання інтенсивності інвазії.

Найбільшу небезпеку кокцидіоз становить для мальків і цьоголіток у південних районах України. Загибель риби відзначається також у країнах Східної Європи.

Клінічні ознаки та патогенез. Риби худнуть, стають млявими, погано поїдають корм або взагалі відмовляються від нього, не реагують на зовнішні подразники. Черевце риби роздує, на дотик м'яке, з анального отвору виділяються жовтуваті тяжі, що містять слиз, відторгнуті клітини епітелію і масу інвазійних ооцист. При 60–80 ооцистах у полі зору мікроскопа спостерігаються запалення слизової, точкові крововиливи, скупчення ексудату в кишечнику. При більш сильному ураженні відзначають катаральне запалення слизової оболонки, яка набухає, робиться пухкою з точковими крововиливами, вкрита драглистим ексудатом. У просвіті кишківника тягучий червонуватого кольору каламутний ексудат. Іноді відзначаються водянка і ерошення луски.

У кишечнику риби паразит впроваджується в епітеліальні клітини, руйнуючи і порушуючи їхню функцію. Крім механічного паразит чинить і токсичний вплив на організм риби в результаті виділення продуктів життєдіяльності та розпаду відмираючої тканини.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і виявлення ооцист кокцидій у масових кількостях, мікроскопіювання зіскрібків зі стінок кишківника.

Заходи боротьби. Основним профілактичним заходом є систематичне і ретельне просушування та проморожування ложа ставка після спуску води з метою знищення ооцист кокцидій. Крім того, мокрі місця і неспускні ями на ложі ставка слід обробити хлорним (500 кг/га) або негашеним вапном (2500 кг/га). Необхідно запобігати потраплянню до ставків бур'янистої риби – резервістів збудників, для чого встановлюють рибосороуловлювачі. Повноцінна годівля риби, що забезпечує хороший ріст, сприяє підвищенню опірності мальків захворюванню. Усі ці заходи дають змогу знизити інтенсивність інвазії паразитами.

Як лікувальний і профілактичний препарат рекомендується фуразолідон. Лікувальне годування проводять 3 дні поспіль (15–30 мг/кг маси риби). За

необхідності курс лікування повторюють через 2–3 дні. Профілактично фуразолідон задають із кормом цьоголіткам і одноліткам навесні та восени.

Питання для самоперевірки

1. Розкажіть про хвороби, які викликають джгутиконосці (тип Mastigophora).
2. Розкажіть про міксоспоридіози (Mухосporea).
3. Розкажіть про хвороби, що викликаються споровиками (тип Apicomplexa).
4. Розкажіть про мікроспоридіози риб (Microsporidia).
5. Розкажіть про хвороби, які спричиняють війкові (тип Ciliophora).
6. Назвіть найбільш поширених представників джгутикових паразитів риб та їхню біологію.
7. Опишіть життєвий цикл міксоспоридій та механізми зараження риб.
8. Які морфологічні ознаки дозволяють ідентифікувати паразитів типу Apicomplexa у риб?
9. Які хвороби риб пов'язані з родом Ichthyophthirius та як вони проявляються клінічно?
10. Укажіть вплив протозойних інвазій на організм риб та їхню рибогосподарську значущість.
11. Як впливають умови середовища на інтенсивність протозойних хвороб у риб?
12. Назвіть основні методи лабораторної діагностики найпростіших паразитів риб.
13. У чому полягає специфіка лікування інвазійних хвороб, викликаних війчастими інфузоріями?
14. Які заходи профілактики застосовуються проти протозойних інфекцій у рибництві?
15. Розкрийте роль проміжних та остаточних хазяїв у життєвому циклі основних протозойних паразитів риб.

9. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: ГЕЛЬМІНТОЗИ (ПОЧАТОК)

9.1. Загальна характеристика гельмінтозів, моногеноїдози

Гельмінтози. *Гельмінтозами* (від грец. helmentos – черв'як) називають захворювання, які спричиняють паразитичні черви (гельмінти). Класифікація гельмінтів постійно змінюється. Згідно з однією з них, викладеною в багатотомному виданні "Визначника" (1985, 1987), гельмінти риб відносяться

до чотирьох типів тваринного царства: плоских червів (*Plathelminthes*), нематгельмінтів (*Nemathelminthes*), скребнів (*Acanthocephales*) та кільчастих червів (*Annelida*). При викладенні матеріалу в основному було використано цей "Визначальник", проте в деяких випадках внесено правки з урахуванням останніх світових розробок.

З типу плоских червів захворювання у риб спричиняють переважно представники класів: *Monogenoidea*, *Amphilinida*, *Cestoda*, *Trematoda*.

Моногеноїдози

Збудники моногеноїдозів – представники класу моногеної *Monogenea*. Моногеної належать до плоских паразитичних червів, мають плоске, сплюснене в спинно-черевному напрямку тіло. Розміри моногеної значно варіюють. Довжина тіла коливається від часток міліметра до кількох сантиметрів. На передньому кінці розташовані 2–6 лопатей, на яких відкриваються протоки головних залоз. Рідше є тільки одна лопать. На лопатях можуть бути різні прикріпні утворення: ямки, валики, присоски.

Задній кінець являє собою прикріпний диск, забезпечений різними, іноді досить складними гачками, клапанами, присосками. В окремих випадках прикріпний диск перетворюється на одну велику присоску. Число і форма прикріпних утворень слугують основою для визначення виду моногеної.

Покрови моногеної представлені зануреним епітелієм, потім ідуть кільцеві шари: мускулатура, діагональні та поздовжні пучки м'язів, за допомогою яких здійснюється рух прикріпних утворень. Нерідко покриви утворюють кільцеву складчастість, мають кутикулярні шипи для кращого прикріплення до хазяїна. Порожнина тіла заповнена паренхімою, в якій розташовуються внутрішні органи.

Травна система починається на передньому кінці тіла субтермінально розташованим ротовим отвором, оточеним навколоротовою лійкою. Ротовий отвір переходить у навкологлоткову сумку, в яку вдавлюється м'язиста глотка. За глоткою йде стравохід, причому він може бути відсутнім. Далі йде кишечник, що складається з одного або двох стовбурів. Кишкові стовбури можуть бути гладкими або мати вирости, які часто зливаються один з одним і утворюють своєрідну сітку. Стовбури можуть або закінчуватися сліпо, або зливатися між собою, утворюючи кільце.

Нервова система складається з парного надглоткового ганглія і нервових стовбурів, що відходять від нього. У багатьох моногеної є очі, кількість і розташування яких можуть варіювати.

Видільна система представлена протонефрідіями та системою довгих каналів, що відкриваються двома отворами на рівні глотки.

Моногеної – гермафродити. У них є один, два або багато сім'яників,

розташованих зазвичай у задньому кінці тіла. Від сім'яника відходить сім'япровід, що переходить у сім'явивергальний канал, який відкривається через копулятивний орган у статевий атріум. Копулятивний орган являє собою або м'язистий пеніс або хітиноїдне утворення, що складається з хітиноїдної трубки з підтримувальним апаратом. Форма і розміри копулятивного органу слугують систематичною ознакою при визначенні видів.

Яєчник один, причому розташований перед сім'яниками. У короткий яйцепровід впадають протоки жовточників, фолікули яких розташовані з боків тіла від глотки і до прикріпного диска.

Яйцевод переходить в оотип. У ньому формуються яйця, часто забезпечені ніжками і філементами, за допомогою яких вони прикріплюються до підводних предметів або рідко до поверхні тіла риб.

У деяких моногеней (гіродактилуси) яєць не утворюється і вони відроджують живих особин, черв'яків, що майже повністю сформувалися. Для цієї групи моногеней характерне формування кількох поколінь гельмінтів у ще не народжених особинах.

У яйцекладних форм яйця потрапляють у воду, осідають на дно або прикріплюються до різних підводних предметів і рослин. Рідше вони прикріплюються до зябер або поверхні тіла хазяїнів. Для досягнення інвазійності відкладені яйця повинні пройти процес розвитку. Термін розвитку яєць залежить від температури і може розтягуватися на дуже тривалі терміни. Так, яйця *Dactylogyrus vastator*, відкладені восени, залишаються живими до наступної весни. З дозрілого яйця вилуплюється личинка (онкомірацидій), яка плаває у воді за допомогою наявних на її поверхні війок. Плаваюча у воді личинка зустрічає рибу- хазяїна, прикріплюється до неї, скидає війковий покрив і починає паразитичний спосіб життя. Моногеней не завжди відразу потрапляють до свого постійного місця проживання. Іноді їм доводиться переповзати з однієї частини риби на постійне місце паразитування. Наприклад, представники роду *Dactylogyrus* паразитують на поверхні тіла і плавниках мальків, поки в останніх не сформувалися зябра, і переповзають на зябра тільки після того, як вони повністю сформуються.

Моногеней мають, як правило, сувору специфічність і паразитують зазвичай в одному, рідше – в кількох близькоспоріднених хазяях. Більшість моногеней – ектопаразитичні тварини, що живуть на поверхні тіла і зябрах риб. Серед моногеней багато збудників небезпечних хвороб, що призводять до загибелі риб.

Клас моногеней *Monogenea* поділяється на 2 підкласи: нижчі моногеней *Polyonchoinea* і вищі моногеней *Oligonchoinea*. Нижчі моногеней частіше зустрічаються на прісноводних, вищі – на морських рибах.

Дактилогірози коропа

Збудники дактилогірозів коропа належать до родини *Dactylogyridae*. Для них характерні невеликі розміри тіла (не більше 2 мм), наявність очей на його передньому кінці. До складу прикріпного диска входять 14 крайових гачків, 2 середніх гачки та 1 сполучна пластина.

Кишечник двогіллястий, частіше без виростів, закінчується сліпо або утворює кільце. Представники родини – яйцекладучі організми. Яєчник округлий, витягнутий або ковбасоподібний. Вагінальна протока, як правило, одинарна, відкривається на боці тіла і часто має хітинову вистилку. Жовточники сильно розвинені, парні, розташовані з боків тіла. Сім'яник, як правило, один, причому розташований позаду яєчника. Від сім'яника відходить сім'япровід, що закінчується копулятивним органом іноді досить складної будови.

Яйця в різних видів різняться за формою. Форма і структура прикріплених гачків і копулятивного органа слугують ознаками для визначення виду. Представники сімейства – вузькоспецифічні паразити – мешкають частіше на зябрах, рідко на поверхні тіла і в носових ямках.

На зябрах коропів, сазанів та їхніх гібридів паразитують 5 видів дактилогірусів, проте епізоотичне значення мають лише *Dactylogyrus vastator* та *D. Extensus*

Дактилогіроз, спричинений *Dactylogyrus vastator*

Це небезпечне захворювання молоді коропа, здатне спричинити значну загибель мальків.

Збудник. *Dactylogyrus vastator*, порівняно великий для дактилогірусів черв'як завдовжки близько 1 мм і завширшки 0,40 мм. На прикріплювальному диску розташовані 2 серединних, 14 крайових гачків характерної форми та 1 сполучна пластинка. Копулятивний орган відносно простий, складається з насінневиносної трубки та підтримуючого апарату у формі вилки.

Життєвий цикл. Він простий, без проміжних хазяїнів. Статевозрілі черви відкладають яйця, які струмом води змиваються зі зябер і потрапляють у водойму. Швидкість розвитку личинки в яйці залежить від температури води. Так, за температури 28–29 °С розвиток проходить за 2 дні, за температури 4 °С – за 100 днів.

Личинки, що вилупилися з яйця, плавають у воді деякий час, що також залежить від температури. За температури 28–29 °С личинка залишається живою протягом 24 год, але здатна заражати хазяїна тільки протягом 4–5 год. За нижчих температур терміни життя личинок і терміни інвазійності скорочуються. Плаваюча у воді личинка зустрічає свого хазяїна, прикріплюється до нього і цикл починається знову.

Епізоотологія. *D. vastator* вражає здебільшого молодь коропа, нерідко спричиняючи важкі епізоотії у мальків масою менше 5 г. Як правило, захворювання відзначається навесні в перший місяць життя молоді. *D. vastator* – теплолюбний паразит. Оптимальна температура його розвитку 22–24 °С. Температура вище 30 °С пригнічує паразита, нижче 5 °С розвиток паразита сповільнюється і відкладання яєць не спостерігається. Яйця, відкладені восени, залишаються живими всю зиму і навесні. При підвищенні температури з них вилуплюються личинки, що заражають нових личинок коропа. Для *D. vastator* характерне виникнення постінвазійного імунітету. Це запобігає виникненню повторного захворювання після проходження першої епізоотії. Паразит стійкий до нестачі кисню. Помічено, що черви залишаються живими після загибелі коропа від асфіксії.

Джерелом інвазійного початку для молоді коропа можуть бути виробники, заражені *D. vastator*. Крім того, личинки коропа можуть заразитися у вирощувальних ставках личинками, які вилупилися з яєць гельмінта, що залишилися на ложі ставка з минулого року.

Клінічні ознаки та патогенез. Хворі на дактилогіроз риби турбуються, збираються на притоці. Зябра у них бліді, іноді мозаїчного забарвлення, рясно вкриті слизом. У місцях прикріплення дактилогірусів на кінцях зябрових листків зябровий епітелій зруйнований, помітні руйнування зябрової тканини. Під впливом збудника епітелій розростається, утворюючи вирости й анастомози між зябровими пелюстками. У виростах, що утворилися, епітеліальні клітини розташовуються в кілька шарів. Унаслідок цього вирости, що утворилися під впливом дактилогірусів, відторгаються, і разом з ними йдуть зі зябер і дактилогіруси. Порушення в будові зябрових тканин, що виникають при цьому, призводять до ще більшого порушення їхніх функцій. Зазначені патологічні зміни за сильних заражень призводять до масової загибелі заражених риб. За невисокої інвазії та своєчасного лікування зябра регенерують і їхні функції відновлюються.

У хворих риб відзначаються і зміни в показниках стану крові. Падає вміст гемоглобіну і збільшується ШОЕ. Відзначено деякі зміни і в складі формених елементів.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і виявлення при розтині великої кількості *D. vastator*. Летальна кількість дактилогірусів залежить від низки чинників і насамперед від фізіологічного стану хворих риб. Летальна кількість дактилогірусів залежить від розмірів малька. Для личинок масою 50–200 мг згубним є паразитування 20–40 червами, для мальків масою близько 1–1,5 г небезпечною є наявність 140–150 гельмінтів.

Заходи боротьби. Для профілактики дактилогірозу найнадійнішим засобом є перехід на заводське одержання потомства, коли контакт плідників і личинок виключений. Для запобігання зараження молоді у вирощувальних ставках проводять раннє залиття ставків – за 40–50 днів до посадки личинок. За цей термін з яєць вилупляються личинки дактилогірусів і, не зустрівши рибу, загинуть. Для профілактики дактилогірозу навесні перед нерестом плідників обробляють в аміачних ваннах із розрахунку 1–2 мл 25%-ного аміачного розчину на 1 л води з експозицією строго до 0,5–1,0 хв. У разі виникнення дактилогірозу у вирощувальних ставках ефективним засобом є застосування хлорного вапна з розрахунку 10 кг/га. Його вносять у вигляді 20%-вого хлорного молока смугами по всій площі ставка. Хороші результати дає обробка молоді коропа в ставку хлорофосом (0,1–0,3 г/м³) або карбофосом (0,1 г/м³).

9.2. Гіродактильоз і дискокотильоз лососевих, нішіоз осетрових, тетраонхоз сигових та інші моногені прісноводних риб.

Моногені і гіродактилуси морських риб

Гіродактильоз лососевих. Це захворювання лососів спостерігається як при штучному вирощуванні в садкових господарствах, так і при знаходженні їх у природних нерестових водоймах.

Збудник. Моногенія *Gyrodactylus salaris*. Найбільше число випадків виникнення гіродактильозу зареєстровано в скандинавських країнах і насамперед у Норвегії. Захворювання часто набуває форми масової епізоотії.

Епізоотологія. Виникнення хвороби є результатом господарської діяльності людини. Інтенсивні роботи з відновлення запасів лососевих у природних водоймах шляхом вирощування молоді на рибницьких заводах і масового випуску її в нерестові річки призвели до того, що різко збільшилася чисельність молодняку, яка не має імунітету до паразита. Захворювання призводить до масової загибелі випущеної в річки молоді лосося. Збільшення масштабів вирощування товарного лосося в садках, встановлених у прибережних ділянках морських і осолонених акваторій, зажадало збільшення виробництва молоді в прісних водах і призвело до посилення зараженості. У річках північних регіонів України цей гіродактилус також зареєстрований. Однак кількість випущеної молоді атлантичного лосося в річки у нас значно менше, ніж у скандинавських країнах, і тому побоюватися виникнення гіродактильозу в наших водоймах найближчим часом не слід. При цьому сам факт можливості виникнення хвороби необхідно враховувати, особливо під час перевезень молоді та плідників з одного регіону в інший. Відсутність імунітету у перевезених риб із регіону, вільного від збудника, у водойму, де він

реєструється, може призвести до виникнення хвороби. Крім того, необхідно пам'ятати, що під час вирощування молоді атлантичного лосося на рибницьких заводах використовують плідників, які представляють тільки частину генетичного різноманіття місцевих стад, і не виключено, що потомство не матиме всіх необхідних властивостей для протидії зараженню збудником.

Заходи боротьби. Для боротьби із захворюванням у скандинавських країнах проводилося масове знериблиння нерестових річок із застосуванням іхтіоцидів. Тільки в такий спосіб вдалося знизити збитки від гіродактильозу. Не допускається також перевищення кількості молоді в водоймі, що зариблюється.

Дискокотильоз лососевих

Це порівняно рідкісне захворювання лососевих, хоча збудник є звичайним паразитом риб цього сімейства.

Збудник. Досить велика моногенія *Discocotyle sagittata*. Довжина тіла гельмінта звичайної для моногеней сплющеної в спинно-черевному напрямку форми досягає 6-9 см. Передній кінець тіла звужений, задній – розширений. На задньому кінці розташований прикріпний диск, що складається з чотирьох пар прикріплених клапанів і пари середніх гачків. На передньому кінці розташовані 2 невеликі присоски, між якими розташовується ротова лійка, за якою йдуть глотка, короткий стравохід і двогіллястий кишківник, що утворює численні бічні вирости без анастомозів. Сім'яників багато, причому вони розташовуються в середній частині тіла. Яєчник один, розташований також у середній частині тіла. Жовточники множинні, розташовані по краях тіла.

Життєвий цикл. Простий, без проміжних хазяїнів. Гельмінт локалізується на зябрах і відкладає яйця, які струмом води виносяться в зовнішнє середовище. З яйця через деякий час вилуплюється личинка, яка плаває у воді. Зустрівши хазяїна, вона прикріплюється до його зябер і перетворюється на статевозрілого гельмінта.

Епізоотологія. Рідкісне захворювання. Збудник – звичайний паразит лососевих риб. Є відомості про захворювання при вирощуванні лососевих у Німеччині та США.

Клінічні ознаки та патогенез. За сильних заражень зябра риб кровоточать, стають блідими, вкриті слизом.

Заходи боротьби. Не розроблені. Особливу увагу слід звертати на профілактику хвороби, що полягає в недопущенні завезення паразита з рибопосадковим матеріалом або з рибами інших вікових груп.

Нішіоз осетрових. Збудник – моногенія *Nitzschia sturionis* – представник сем. *Capsalidae*. Це досить великі черви завдовжки до 25 мм, що паразитують на зябрах осетрових. Прикріпний присоскоподібний диск не розділений перегородками на частини. Серединних гачків 6 (3 пари), крайових 14.

Передній кінець тіла з двома сильно розвиненими залозистими присоскоподібними органами. Двогіллястий сильно розгалужений кишечник закінчується сліпо. Сім'яників багато. Статевий отвір розташований у середній частині тіла, позаду глотки. Розвиток прямий. Паразит розмножується яйцями.

Епізоотологія. Захворювання, що рідко зустрічається. У 1936 р. спостерігалася епізоотія аральського шипа, спричинена *N. sturionis*.

Захворювання було пов'язане з акліматизацією каспійської севрюги в Аральському морі. Разом із севрюгою в Аральське море був завезений і паразит. Аральський шип, який не мав імунітету до *N. sturionis*, виявився сприйнятливим до паразита, і в результаті виникла епізоотія, яка призвела до сильного скорочення чисельності стада аральського шипа.

Клінічні ознаки. За великої чисельності паразити руйнують тканину зябрових пелюсток і спричиняють кровотечу.

Діагноз. Його ставлять за клінічними ознаками і за наявності великої кількості збудників на зябрах.

Заходи боротьби не розроблені. Основна увага має приділятися профілактиці та ретельному обстеженню осетрових під час їхніх перевезень у нові водойми.

Тетраонхоз сигових

Збудник. Моногенетичний сисун *Tetraonchus alaskensis* із сем. *Tetraonchidae*, що паразитує на зябрах сигових. Черви середніх розмірів (довжина тіла до 2,3 мм, ширина – 0,6 мм). Прикріпний апарат із 16 крайовими і двома парами серединних гаків та однією сполучною пластиною. Кишечник у вигляді одиночного стовбура без бічних виростів. Розвиток прямий. Паразит розмножується яйцями.

Збудник виявлений у сигових у басейні р. Обь. Тетраонхоз в Україні не має масового розповсюдження, оскільки природний ареал паразита асоційований із північними озерами та річками, де домінують сигові. Проте осередки захворювання можливі у регіонах, де ведеться інтродукція або вирощування сигових видів, а також де наявні відповідні умови для розвитку проміжних і остаточних хазяїв паразита (циклопи, щуки тощо).

Паразити трапляються у пиж'яна, чира, пеляді та нельми. Сильніше за інших заражається пелядь, що веде до її загибелі. Найбільша зараженість і загибель пеляді відзначаються у старших вікових груп із серпня до льодоставу.

У сильно заражених риб відзначають ділянки з численними крововиливами і некрозом зябер. В окремих випадках спостерігається вторинне ураження сапролегнією.

Діагноз. Його ставлять за клінічними ознаками і при виявленні великої кількості збудників.

Заходи боротьби. Регулювання чисельності стада пеляді. Лікування не розроблене. З інших представників цього роду широко поширений *T. monenteron*, що локалізується на зябрах щук.

Інші моногеней прісноводних риб.

Поряд із моногенеями, про які відомо, що вони спричиняють захворювання, на рибах зустрічаються види, які можна віднести до потенційно небезпечних. Серед них насамперед слід відзначити моногеней з роду *Diplozoon* сем. *Diplozoidae*. Це дуже своєрідні черви, які в дорослому стані являють собою 2 навхрест зрощені особини (спайник або дипорпа). Прикріпний диск містить 2 пари серединних гачків і 4 пари прикріпних клапанів. На рибах зустрічається кілька видів цього роду. Довжина тіла кожної зрощеної особини досягає 4–6 мм. На зябрах риб спайники трапляються іноді в значних кількостях як у природних водоймах, так і в ставкових господарствах. Захворювань, спричинених диплозонами, поки що відзначено небагато.

На зябрах осетрових у різних водоймах паразитують моногенейди з роду *Diclybothrium* родини *Diclybothrium* сем. *Diclybothriidae*. Це досить великі черви завдовжки 4–23 мм. Тіло листоподібне, витягнуте, на задньому кінці розташовується добре відмежований від тіла прикріпний диск, що несе 3 пари прикріпних клапанів, усередині яких розташовані великі гачки. На задньому кінці прикріпного диска є виріст, що несе 3 пари великих і 1 пару дуже дрібних гачків, які важко розглянути. Захворювань цей паразит поки що не викликав.

Під час культивування вугра можуть зустрічатися *Gyrodactylus anguillae* і два види моногеней роду *Pseudodactylogyrus*: *P. bini* і *P. microrchis*. Зазвичай вони вражають молодь вугра в перший рік вирощування. Описані у вугровому господарстві Японії та в нашій країні. Всі паразити суворо специфічні щодо хазяїна, теплолюбні і можуть викликати захворювання і високу загибель риб. Для боротьби з паразитами ефективні аміачні ванни.

Моногеней морських риб

Моногеней широко представлені у морських риб, заражаючи в основному зябра, носові ямки, поверхню тіла, плавники. Іноді вони зустрічаються в глотці, сечоводах, клоаці хрящових риб, і, як виняток, у кровоносній системі риб.

За великої кількості видів моногеней у морських риб вірогідність зараження ними риб у природних водоймах невелика і вони не становлять загрози для хазяїна. Патогенного впливу не виявляється навіть за значної екстенсивності інвазії. Однак моногеней можуть стати серйозною загрозою при вирощуванні морських риб в акваріумах і господарствах марікультури. Вони належать до різних родин. Серед них трапляються досить великі форми, розміри яких перевищують 1,5–2,5 см.

Гіродактилуси морських риб

Гіродактилуси досить часто трапляються у морських риб іноді в масових кількостях. Так, *Gyrodactylus marmus* знайдений у Тихому океані на трісці (у тисячах екземплярів). Він трапляється також у Білому, Баренцевому, Норвезькому, Охотському та Японському морях.

G. arcuatus і *G. bychowskyi* паразитують на колюшках. *G. arcuatus* локалізується на зябрах і плавцях триголової та дев'ятиголової колюшок у Білому, Баренцевому та Балтійському морях. *G. bychowskyi* знайдений на зябрах триголової та амурської колюшок у Білому, Баренцевому, Балтійському та Японському морях. Відзначали випадки масового зараження і загибелі колюшок у Білому морі, спричинені цими видами гіродактилусів. Масове зараження зеленушок (*Grenilabrus griseus*) викликав *Gyrodactylus crenilabri* після пересаджування їх із Чорного моря в акваріум Інституту біології південних морів. Через 7–10 днів у зеленушок на кожному плавнику налічували від 90 до 100 паразитів і більше.

9.3. Лігулідози, протеоцефальоз

Лігулідози. Лігулідози — це паразитарні захворювання риб, збудниками яких є плероцеркоїди цестод із родів *Ligula* та *Digramma*, що належать до родини *Ligulidae*, ряду *Pseudophyllidea*. Дані паразити локалізуються в порожнині тіла багатьох видів прісноводних риб, переважно представників родини *Cyprinidae* (коропові). Гельмінти широко поширені серед іхтіофауни водосховищ і озер. У ставкових рибних господарствах випадки диграмозу та лігульозу найчастіше фіксуються у строкатих товстолобиків (*Hypophthalmichthys nobilis*). Водночас короп (*Cyprinus carpio*) та сазан характеризуються нижчою чутливістю до збудників лігулідозів.

Збудники. Плероцеркоїди роду *Ligula* представлені у риб трьома видами – *L. intestinalis*, *L. colymbi* і *L. pavlovskii*, а рід *Digramma* двома: *D. interrupta* і *D. nemachili*. Це великі, сильно м'язисті ременеподібні черви білого кольору. Деякі з них досягають довжини 10–120 см і ширини 0,7–1,8 см. Передній кінець тіла гельмінтів закруглений. Зовнішньої членистості немає, але 296 внутрішня метамерія є. Статеві комплекси розташовані вздовж тіла. На вентральному боці ремнеців є відповідно до статевих проток поздовжні борозенки: одна у роду *Ligula* і дві у роду *Digramma*. В іншому обидва роди ремнеців дуже схожі. Сім'яники і жовточники розташовані вздовж усієї стробіли.

Розвиток ремнеців складний і проходить за участю остаточного та двох проміжних хазяїв. Яйця гельмінта разом з екскрементами остаточних хазяїв – рибоїдних птахів (чайок, поганок, крихіток, бакланів, чапель та ін.) – потрапляють у водойму. З яєць вилуплюються корацидії, які активно плавають.

Вільноплаваючих корацидіїв заковтують перші проміжні господарі – нижчі ракоподібні, різні види діаптомусів і циклопів, найчастіше з родів *Eudiaptomus*, *Acanthodiptomus*, *Cyclops* і деяких інших. У їхньому кишечнику з корацидія виходить онкосфера, яка за допомогою гаків проникає в порожнину тіла рачка, де через 12–14 днів перетворюється на інвазійного процеркоїда, досягаючи довжини 230–260 мкм. Заражених рачків проковтують риби – другі проміжні хазяїни ремнеців. З кишечника риби процеркоїд проникає в порожнину тіла, перетворюється на плероцеркоїд, який значно збільшується в розмірах і досягає інвазійності на другому році життя. Плероцеркоїди можуть жити в рибі до трьох років і більше. Заражену плероцеркоїдами рибу з'їдають рибоїдні птахи, у кишечнику яких через 3–5 діб ремнеци стають статевозрілими і починають продукувати яйця.

Епізоотологія. У природних водоймах і водосховищах до захворювання схильні багато видів риб сімейства коропових: лящ, густера, плітка, вобла та інші, які харчуються зоопланктоном. У них зазвичай паразитують *L. intestinalis* і *D. interrupta*. У ставкових господарствах хворіють лише строкаті товстолобики, які теж живляться зоопланктоном, а відтак поїдають циклопів і діаптомусів – проміжних хазяїнів ремнеців. У риб віком 2–3 роки загибель від лігульозу буває масовою. В інших видів ставкових риб ремнеци зустрічаються вкрай рідко.

Описано випадки масової загибелі ляща, плітки, густери в водосховищах, а також строкатого товстолобика у ставкових господарствах, розташованих поблизу лиманів. Спалахи захворювання и загибель риби зазвичай відзначаються навесні і влітку, оскільки в цей час плероцеркоїди особливо активні.

Взимку скупчення зараженої риби відзначають у затоках водойм у місцях скидання теплих вод ТЕС і АЕС.

Переносниками захворювання слугують проміжні господарі – циклопи і діаптомуси, уражені процеркоїдами, а також рибоїдні птахи – остаточні хазяїни ремнеців.

Клінічні ознаки. Хвора риба спливає на поверхню, черевце її зазвичай роздуте. Вона перестає харчуватися, сильно худне. Маса хворих риб на відміну від здорових зменшується на 20–50%. Знижується загальна кількість жиру. Вплив ремнеців зводиться здебільшого до механічного впливу, відібрання у хазяїна частини поживних речовин, порушення вуглеводно-жирового обміну, змін у складі крові, недорозвинення статевих залоз. Поселяючись у порожнині тіла і досягаючи там великих розмірів, плероцеркоїди здавлюють внутрішні органи риб, порушують їхні функції, особливо печінки, плавального міхура і статевих залоз. Це призводить до атрофії статевих залоз, наслідком чого є паразитарна кастрація. Крім механічного впливу на внутрішні органи риб

гельмінти викликають інтоксикацію продуктами своїх виділень, порушуючи діяльність окремих органів, загального обміну речовин.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак, виявлення гельмінтів під час патологоанатомічного дослідження та визначення їх видової приналежності. Рибу, заражену лігулідами, якщо вона відповідає вимогам товарної продукції, допускають у їжу через мережу громадського харчування або в торговельну мережу, але тільки в потрошеному вигляді.

Заходи боротьби. Профілактика лігульозу і диграмозу в ставкових господарствах зводиться до відлякування рибоїдних птахів із території рибницького господарства і заміни сприйнятливих зоопланктонофагів (строкатих товстолобиків) менш сприйнятливими видами риб (білі амури, білі товстолобики тощо). Ставки необхідно систематично дезінвазувати хлорним або негашеним вапном за наявними нормативами з метою знищення яєць гельмінтів.

У природних водоймах доцільно організувати вилов ураженої ремнецами риби, оскільки вона тримається окремо від здорової в тихих затоках і бухтах. В озерно-товарних господарствах, розташованих у місцях, неблагополучних за цими захворюваннями, слід спеціально підбирати види риб для розведення. Схильного до захворювання ляща слід замінювати сазаном. Доцільно посилити стадо хижаків, особливо судака.

Протеоцефальоз

Протеоцефальоз спричиняється стрічковими гельмінтами з отр. *Proteocephalidae*, сем. *Proteocephalidae*. У прісноводних риб країн СНД зустрічається 18 видів роду *Proteocephalus*.

Збудник. Гельмінти паразитують у кишечнику прісноводних як мирних, так і хижих риб. Найпоширеніші *P. exiguus* (у лососеподібних), *P. pegsae* (в окуневих), *P. thymalli* (у харіусових), *P. osculatus* (у сома), *P. torulosus* (у коропових), *P. esocis* (у щуки) тощо. Хробаки білого або світло-сірого кольору завдовжки від кількох міліметрів до 20 см. Сколекс округлої форми з чотирма простими присосками (рис. 84, а). На його вершині може бути п'ята тім'яна присоска або її рудимент, рідше залозистий орган. Стробіла з чітким розчленуванням.

Цикл розвитку протікає з одним або двома проміжними господарями. Першими проміжними хазяїнами є безхребетні ракоподібні представники родів *Cyclops*, *Eucyclops*, *Macrocyclops*, *Mesocyclops* тощо. У видів, специфічних для хижих риб, планктоноїдні види є другими проміжними або резервуарними хазяїнами. Риби заражаються при поїданні інвазованих рачків. У кишечнику остаточних хазяїнів гельмінти стають статевозрілими в літній період через 1,5–2,0 міс.

Епізоотологічні дані. Протеоцефальоз відмічають у природних водоймах, здебільшого у великих озерах у сигових риб, де він виникає у весняно-літню пору року. *Proteocephalus exiguus* найчастіше виявляють у водоймах, в яких ці риби є аборигенами. До захворювання схильні всі вікові групи риб. Найнебезпечніше воно для молоді сигових. Можлива загибель через закупорку кишечника гельмінтами. Сигові риби, які є бентофагами (чир, муксун та ін.), після переходу на харчування бентосом меншою мірою заражаються протеоцефальозом, ніж сигові, які харчуються планктоном.

Риби, заражені навесні, залишаються інвазованими до весни наступного року, і після чергового відкладання яєць гельмінти елімінуються з кишечника. Джерелом інвазії є заражені риби і циклопи. Перевезення риб і безхребетних сприяють поширенню паразита.

При вирощуванні риби в садках, встановлених у неблагополучних щодо протеоцефальозу озерах або водосховищах, захворювання може відмічатися у стерляді, пеляді та сигових.

Клінічні ознаки та патогенез. Хворі риби тримаються в поверхневому шарі води та на мілководді. Риба малоактивна, виснажена. У неї знижуються харчова активність і вгодованість. Зябра і слизові оболонки анемічні, луска матова. При цьому спостерігається деяке збільшення об'єму черевця.

Гельмінти, скупчуючись у великій кількості, чинять механічний вплив на стінки кишківника, відбувається закупорка просвіту і непрохідність їжі. У місцях прикріплення цестод виникають осередки виразки, порушується цілісність судин.

Патологоанатомічні зміни залежать від інтенсивності інвазії. За високого ступеня зараження (50–100 екз.) стінка кишечника запалена, стоншена, легко розривається. У печінці та нирках виявляють зміни, характерні для хронічної інтоксикації.

Діагноз. Його ставлять на підставі епізоотологічних і клінічних даних з урахуванням результатів розтину риб і видового визначення виявлених у кишечнику гельмінтів.

Заходи боротьби. З метою запобігання поширенню цього захворювання забороняється вивозити всі види риб і безхребетних із неблагополучних щодо протеоцефальозу водойм у благополучні.

З метою профілактики захворювання у неблагополучних озерах доцільно вирощувати разом із пеляддю сигових бентофагів, а також види риб, несприйнятливі до збудників цього захворювання (зокрема короп, сазан, товстолобик та інші). Альтернативно застосовують зариблення однолітками сигових риб. Для оздоровлення замкнутих озер їх обробляють іхтіоцидами. Протягом одного літнього сезону ці водойми використовують тільки для

вирощування несприйнятливих до протеоцефальозу риб.

У разі виникнення захворювання у риб, вирощуваних у садках, у корм додають антигельмінтики: камалу, фенасал або мікросал. Якщо риба харчувалася гранульованим кормом, то можна використовувати готовий корм із мікросалом – циприноцестин-2.

9.4. Еуботріоз, цестоцисти та цестодози морських риб

Еуботріоз

Цестоцисти роду *Eubothrium* (отр. *Pseudophyllidea*, сем. *Amphicotylidae*) паразитують у лососевих, осетрових риб і миня.

Збудник. Гельмінти з кишечника лососеподібних належать до *Eubothrium crassum* і *E. salvelini*. Це білі стрічкоподібні черви завдовжки 12–60 см, завширшки 2,5–6,0 мм. Сколекс трапецієподібної або округлої форми з двома ботріями. Шийка незначних розмірів; членистість стробіли добре виражена. Характер розташування статевих органів у членику слугує для визначення виду.

Розвиток паразитів відбувається з участю двох проміжних хазяїв. Першими проміжними хазяями є циклопи (*Cyclops strenuus*, *C. vicinus* та інші), в організмі яких формується процеркоїд. Другими — дрібні риби-зоопланктофаги (корюшки, колюшки, окуні, йоржі та інші), у тілі яких розвивається плероцеркоїд. У деяких випадках ці ж види риб можуть виступати як додаткові хазяї, в організмі яких розвиток стробіли не відбувається. У кишечнику дефінітивного (остаточного) хазяїна цестоцисти досягають статевої зрілості.

Ареал представників роду *Eubothrium* збігається з ареалом їх остаточних хазяїв. Для *E. salvelini* такими хазяями є лососеподібні риби, зокрема гольці; для *E. crassum* — далекосхідні лососеві, харіуси, сиви, форель тощо. *E. acipenserinum* паразитує в осетрових у межах басейнів Чорного та Каспійського морів. *E. rugosum* зустрічається у миня, і його поширення повністю відповідає ареалу цього виду риб.

Еуботріоз трапляється в озерах карпатського регіону (Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська області), у яких розводять форель та інших представників холодоводної аквакультури. Захворювання описано у форелевих господарствах Західної Європи.

Джерелами інвазії є хворі риби. Зараження здорової риби відбувається у весняно-літній період, коли відзначається масовий розвиток зоопланктону. При цьому інтенсивність інвазії досягає найвищих показників. У зимовий час гельмінти зберігаються в організмі риб.

Клінічні ознаки та патогенез. В остаточних хазяїнів гельмінти локалізуються в пілоричних придатках. Стробіли паразитів лежать у просвіті кишечника і за великої кількості закупорюють його, спричиняючи непрохідність їжі і навіть загибель риби. Порушення травлення призводить до зниження вгодності заражених риб.

Діагноз. Його ставлять за результатами епізоотологічного, клінічного та гельмінтологічного обстеження.

Заходи боротьби. Специфічних заходів боротьби не розроблено. Здебільшого проводять заходи щодо запобігання поширенню захворювання в благополучні водойми та форелеві господарства.

Цестоди та цестодози морських риб

Для стрічкових червів морські риби можуть слугувати остаточними і проміжними хазяїнами. Усі цестоди, що паразитують у морських риб у статевозрілому стані, локалізуються в кишечнику. Личинкові стадії (плероцеркоїди) можуть розташовуватися у риб у порожнині тіла, в травному тракті, на внутрішніх органах, у жовчному, сечовому, плавальному міхурах, у мускулатурі.

Остаточними хазяїнами цестод у морі слугують великі хижі костисті риби, акули, скати, водоплавні птахи і морські ссавці. Плероцеркоїди найчастіше перебувають в інцистованому стані, але можуть розташовуватися вільно. Розміри цист різні. Їхній діаметр сягає від кількох міліметрів до одного або двох сантиметрів. Довжина плероцеркоїдів, що вільно лежать у тілі риби, становить від кількох сантиметрів до 1 м і більше. Великі плероцеркоїди, що вражають мускулатуру риб, за високої інтенсивності інвазії практично виключають можливість використання її в їжу.

Личинки цестод, що паразитують у морських риб, належать переважно до ряду *Trypanorhyncha* (чотирихоботкові). Вони широко розповсюджені серед морських риб, і в окремих районах Світового океану рівень ураженості мускулатури костистих риб цими паразитами може бути надзвичайно високим. Сколекс трипаноринхів зазвичай має дві або чотири сидячі ботридії та чотири рухомі хоботки, вкриті спіральними або косими рядами гаків. Хоботки здатні втягуватися в хоботкові піхви та випинатися з них. У личинкових форм хоботки, як правило, втягнуті. У деяких випадках сколекс утворює складку – велюм, що частково прикриває шийку.

Личинки належать до кількох родин: *Tentaculariidae*, *Hepatoxylidae*, *Sphyriosephalidae* тощо. Розвиток трипаноринхів проходить за участю одного остаточного і двох проміжних хазяїнів. Риба, уражена цими паразитами, втрачає вгодність. Іноді у неї змінюється форма тіла. Збиток, що завдається ними рибальству в окремих районах Світового океану, буває дуже значним.

Сотні тонн ураженої риби переробляють на кормове борошно. Під час вилову такої риби важлива її швидка обробка, оскільки за температури 12 °С і вище личинки стають активними, виповзають із порожнини тіла, глибоко проникають у мускулатуру, перфорують шкіру і навіть з'являються на поверхні тіла. Охолодження риби до 2–8 °С затримує розповзання личинок, хоча вони й залишаються живими протягом 2 діб. Проморожування риби за температури -20 °С вбиває личинок за 1 добу. Поширені трипаноринхи в усіх морських водоймах, у різних географічних зонах. Остаточними хазяїнами трипаноринхів є хрящові риби.

В Атлантичному океані у риб різних систематичних груп часто зустрічаються плероцеркоїди *Hepatoxylon trichiuri*. Цікавим є зараження цим лентецем мавролика (*Maurolicus muelleri*). У риби завдовжки не більше 30–60 мм у черевній порожнині локалізуються черви завдовжки 20–25 мм і завширшки 5 мм. Заражена риба легко розпізнається за роздутим черевцем. Плероцеркоїди *H. trichiuri* рухливі, тобто негативно впливають на хазяїна, подразнюючи стінки черевної порожнини і його внутрішні органи. Загиблу рибу гельмінти залишають, проникаючи крізь черевну стінку й активно пересуваючись по зовнішніх покривах риби.

H. trichiuri і *Tentacularia coryphaenae* часто зустрічаються у меч-риби. Плероцеркоїди *H. trichiuri* завдовжки 5–8 см і завширшки 4–7 мм локалізуються в черевній порожнині у вільному стані. Плероцеркоїди *T. coryphaenae* укладені в молочно-білі капсули розмірами 0,6–0,8 см. Самі плероцеркоїди досягають довжини 10–12 мм, ширини 1,5–2,5 мм. Тіло витягнуте, хоботки тонкі, короткі. Паразитують у порожнині тіла та на внутрішніх органах риби.

T. coryphaenae широко трапляється у тунців, корифен та інших риб. Інтенсивність інвазії буває дуже високою; в окремих риб виявляли понад 100 паразитів. У великоокого і жовтоперого тунців зустрічається ще один представник трипаноринхид – *Dasyrhynchus giganteus*, який локалізується у кровоносній системі: у великоокого тунця – у кровоносних судинах печінки, селезінки та пілоричних придатків; у жовтоперого – переважно в кровоносних судинах пілоричних придатків.

Плероцеркоїди витягнуті, циліндричні, білуватого кольору, завдовжки 40–120 мм. Один із кінців тіла овально потовщений. В уражених органах спостерігаються деформація поверхні та розвиток аневризм. Якщо надрізати закінчення судин, то в них знаходяться об'ємисті черви. В одній кровоносній судині може мешкати до 10 червів, які руйнують її.

У плямистого судакового горбиля (*Cynoscion nebulosus*) у Мексиканській затоці спостерігають зараження личинками цестоуди *Poecilancistrum*

caryophyllum. Великі, довжиною до 20–80 мм, світло-білі або жовті плероцеркоїди вражають мускулатуру риб. Найчастіше вони розташовуються в м'язах середньої частини тіла, прилеглих до хребта нижче спинних плавників. З віком зараженість горбиля збільшується.

Усі трепаноринхи погіршують якість рибної продукції, проте для людини небезпеки не становлять.

Личинки цестод роду *Nybelinia* – широко поширені паразити, що заражають ставридових, тріскових, камбалових, скумбрієвих і багатьох інших морських риб у Світовому океані. У Тихому океані у риб паразитує *N. surminicola*. Відома досить велика кількість видів нібеліній, але систематика їх вивчена неповністю. На голівці личинок є по чотири повністю розділені овальні ботрії (дві дорсальні, дві вентральні) і чотири озброєні гаками хоботки. Розміри хоботка і гаків залежать від видової приналежності нібеліній. Піхви хоботків закінчуються м'язистими бульбами. Личинки нібеліній розташовуються в округлих, каламутно-білих цистах у мускулатурі глотки, стінках травного тракту і печінки риб. Особливо сильно бувають заражені дорослі риби внаслідок акумуляції паразита з віком. Локалізуючись у мускулатурі риби, вони значно погіршують її вигляд. У басейні Тихого океану особливо сильно цим паразитом уражений минтай. У Баренцевому морі нібелінії інвазують палтусів і камбал. Вони у величезних кількостях скупчуються в задній частині порожнини тіла риб, над анальним отвором, де утворюють грудку, зверху вкриту сполучною тканиною.

В Атлантичному океані інтенсивно заражені барракуда, білий марлін, жовтоперий тунець, у Середземному морі – ставрида, морські окуні, смариди тощо. Досить часто спостерігається зараження морських риб плероцеркоїдами цестод роду *Gymnophynchus* біля узбережжя Африки. На Фолклендсько-Патагонському шельфі виявляються два види гімноринхусів: *G. gigas*, *G. thyrstitae*. Усі вони мають циліндричний сколекс, довжина якого в кілька разів перевищує його ширину. На сколексі знаходяться по чотири ботридії і чотири хоботки, озброєні гаками. Личинки досягають довжини до 170 см. Личинки цестоди *Molicola horridus* в інкапсульованому вигляді трапляються в мускулатурі в риби-саблі, риби-місяця, у морського ляща, меч-риби, снека. Плероцеркоїди розташовуються в м'язах, черевній, рідше спинній і хвостовій частинах тіла риби. Цисти округлі або овально-видовжені, блідо-сірого, жовтуватого або яскраво-жовтого забарвлення. Уражена риба повністю втрачає харчову цінність. Остаточні хазяїни цих паразитів – хрящові риби.

9.5. Трематоози, сангвінікольоз

Трематодози. Трематоози у риб спричиняють плоскі черви, що належать до класу сисунів Trematoda. Для них характерне плоске листоподібне тіло завдовжки від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Тіло трематод вкрите кутикулою, під якою розташований шкірно-мускульний мішок. Простір, обмежений шкірно-мускульним мішком, заповнений паренхімою, в якій розташовуються внутрішні органи. Прикріпні утворення представлені різними присосками, будова і кількість яких у різних представників може варіювати. У сисунів, що мешкають у кров'яному руслі, присоски відсутні.

Травна система починається з ротового отвору, розташованого на передньому кінці тіла, потім ідуть глотка і стравохід, що переходить у кишечник. Кишечник частіше складається з двох стовбурів, що закінчуються сліпо і зрідка відкриваються назовні. Рідше кишечник мішкоподібний.

Видільна система протонефрідіального типу. Від протонефрідіїв, що лежать у паренхімі, відходять протонефрідіальні капіляри, що зливаються у видільні канали великих розмірів, які впадають у видільний (сечовий) міхур.

Нервова система складається з парного надглоткового ганглія з нервовими стовбурами, що відходять назад, з'єднаними поперечними комісурами. Органи чуття розвинені слабо і лише зрідка представлені короткими чутливими волосками і залишками пігментних вічок, які бувають у личинок.

Трематоди здебільшого гермафродити. Чоловіча статева система представлена двома, рідше одним або багатьма сім'яниками, від яких відходять сім'яносні канали. На кінці чоловічої статевої системи зазвичай розташовується м'язистий цирус. Жіноча статева система складається з яєчника і вивідних шляхів і жовточників, що відходять від нього. Будова статевої системи як чоловічої, так і жіночої є важливою систематичною ознакою.

Трематоди – паразити зі складним циклом. Для свого розвитку вони потребують, як правило, одного або двох проміжних хазяїв. Дорослі сисуни (марити) паразитують у кишечнику хребетних тварин (риби, птахи, ссавці). Першим проміжним хазяїном є молюски, другим – риби, амфібії та водні безхребетні. У деяких випадках другий проміжний хазяїн може бути відсутнім.

У риб, як правило, трематодози спричиняються личинками сисунів на стадії метацеркарій і церкарій. Виняток становить своєрідна трематода *Sanguinicola*, що паразитує в кровоносній системі риб. У тих випадках, коли остаточним хазяїном трематод є хижі риби, марити паразитують у них у кишечнику.

Цикл розвитку трематод, що спричиняють захворювання риб у прісних водоймах, частіше відбувається за такою схемою. Дорослі паразити мешкають

у кишечнику різних рибоїдних птахів (чайок, крачок, чапель та ін.). Яйця гельмінтів разом із випорожненнями птахів потрапляють у воду, де з них вилуплюються личинки – мірацидії, тіло яких вкрите війками. Мірацидії плавають у воді та проникають у першого проміжного хазяїна – молюска. У молюска мірацидій локалізується в печінці або статевій залозі. Тут личинка скидає війковий покрив і перетворюється на безформний нерухомий мішок – спороцисту. Спороциста росте і всередині неї з особливих клітин (зародкових куль) шляхом партеногенезу утворюються редії – наступна стадія розвитку. Вони відрізняються від спороцисти рухливістю і присутністю короткого мішкоподібного кишечника.

Після утворення редій спороциста лопається, редії, що вийшли з неї, залишаються в тілі молюска. Далі в тілі редій починають утворюватися личинки наступного покоління – церкарії. Вони схожі на дорослого хробака і відрізняються від нього тільки наявністю м'язистого хвоста і відсутністю статевих органів. Через спеціальний отвір церкарії виходять з редій, а потім залишають і молюсків. Плаваючі у воді за допомогою м'язистого хвоста церкарії повинні проникнути в рибу, при цьому вони відкидають хвіст і перетворюються на наступну личинкову стадію – метацеркарій. Метацеркарії відрізняються від дорослих гельмінтів тільки відсутністю розвинених статевих органів і локализуються в мускулатурі, очах, різних внутрішніх органах риби. Рибоїдні птахи заражаються паразитами після перетравлення інвазованої риби. У кишечнику птахів метацеркарії продовжують розвиватися, стають статевозрілими гельмінтами (маритами), які продукують яйця і весь цикл починається знову.

Наведена тут схема циклу в різних видів трематод може мати свої особливості.

Сангвінікольоз. Сангвінікольоз – захворювання, спричинене своєрідним сисуном із роду *Sanguinicola*, що паразитує в кровоносній системі риб. Загалом у риб у водоймах України відомо 5 видів: *Sanguinicola inermis* – у коропа і сазана, товстолобика та ін., *S. armata* – у лина, плітки, краснопірки, коропа та ін., *S. intermedia* – у карася і *S. volgensis* – у чехоні, плітки, щуки та ін., *S. skrjabini* – у товстолобика звичайного і білого амура. Перші 3 види відомі лише в ставкових господарствах. Епізоотичне значення встановлено поки що тільки для *S. inermis*. У США *S. davisii* спричиняє захворювання форелі.

Збудник. Збудник сангвінікольозу *Sanguinicola inermis* мешкає в кровоносній системі коропа і сазана. Це невеликий сисун витягнутої форми завдовжки не більше 1 мм. Ротова і черевна присоски відсутні. Подовжений стравохід переходить у кишечник, що складається з двох передніх і двох задніх сліпих відростків; рідше кількість відростків сягає 5–6. Задній кінець

кишечника зазвичай закінчується між першою і другою третинами тіла. Сім'яників 15 пар. Дволопатекий яєчник розташовується за сім'яниками. Уся поверхня тіла вкрита найдрібнішими щетинками, які зазвичай важко помітити.

Розвиток паразита проходить за участю одного проміжного хазяїна – моллюсків сем. *Limnaeidae*. Паразит, перебуваючи в рибі, продукує яйця трикутної форми, які через отвір матки виводяться в кров риби. Током крові яйця розносяться по всьому тілу, але затримуються в капілярах зябер і нирок. У яйці розвивається личинка – мірацидій, який виходить з яйця, розриває тканини капілярів (зазвичай зябрових) і виходить у воду. У воді мірацидій вільно плаває, впроваджуючись у проміжного господаря – моллюска. У моллюску він перетворюється на спороцисту, в якій потім утворюються редії. У редіях розвивається наступна стадія – церкарії. Церкарії за своєю будовою нагадують дорослих паразитів, забезпечені хвостом, роздвоєним на кінці. Церкарії виходять із моллюска, за допомогою хвоста плавають у воді й активно нападають на рибу, проникаючи через покриви тіла в кровоносні судини. При впровадженні в кровоносні судини церкарії відкидають хвіст і перетворюються на дорослого паразита, який, досягаючи статевої зрілості, знову починає продукувати яйця і цикл повторюється.

Епізоотологія. Захворювання поширене здебільшого в південних районах України, проте відмічене також у Білорусі та Латвії. У ставкових господарствах захворювання мальків і дворічників коропа викликається закупоркою (емболією) яйцями паразита капілярів зябер і нирок. Зяброва форма хвороби трапляється здебільшого у мальків і однолітків, ниркова – у риб старших вікових груп. Зяброва форма зазвичай протікає в гострій формі і часто супроводжується смертю риби, ниркова набуває хронічного характеру і рідко викликає загибель риб.

Клінічні ознаки та патогенез. За зябрової форми спочатку спостерігається збліднення окремих пелюсток і зябра набувають так званого мармурового забарвлення. Пошкоджені ділянки зябер некротизуються і руйнуються. Зовнішні зміни в зябрах за сангвінікольозу нагадують такі за бронхіомікозу, мікроспорицидозів і деяких форм дакті-логірозів.

За ниркової форми захворювання порушуються діяльність нирок і водний обмін, виникають водянка порожнини тіла, витрішкуватість і ерошення луски. У дзеркального коропа на поверхні тіла можуть виникати бульбашки, наповнені ексудатом. Зовні симптоми сангвінікольозу цієї форми нагадують гостру форму весняної віремії коропа.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних ознак і при виявленні великої кількості збудників або їхніх яєць у кровоносних судинах зябер і нирок хворих риб. Слід пам'ятати, що за клінічними ознаками сангвінікольоз

близький до низки інших захворювань із симптомами некрозу зябер (бранхіомікоз, дактілогіроз, міксоспоридіоз та ін.).

Заходи боротьби. Для боротьби із сангвінікольозом потрібно знищувати моллюсків, щоб розірвати життєвий цикл збудника. Знищувати моллюсків можна шляхом періодичного осушення та літування ставків, а також застосування різних хімічних препаратів (мідний купорос, хлорне вапно, хлорофос тощо). Слід пам'ятати, що під час спуску ставків моллюски зариваються в мул, і тоді вплив хімікатів ускладнений. Тому дезінфекцію краще проводити по ложу щойно спущеного ставка, поки моллюски ще не закопалися в мул, або поєднувати це з провокаційним залиттям, заливаючи в ставок воду на 20–25 см. Укуси ставків слід обробити 20 %-вим хлорним молоком. Для запобігання потраплянню моллюсків у ставки на водоподавальних пристроях встановлюють сороуловлювачі. Для зниження чисельності моллюсків можна підсаджувати в ставки риб-моллюскофагів (зокрема, чорного амура) або організувати ручний збір моллюсків.

9.6. Трематоди морських риб

Трематоди морських риб. У морських рибках паразитують як дорослі трематоди (марити), так і їхні личинкові форми (метацеркарії). Дорослі паразити найчастіше мешкають у травному тракті, жовчному міхурі та жовчних протоках, можуть паразитувати і в органах видільної та кровоносної систем, у гонадах. Представники трематод можуть бути знайдені в будь-якій частині тіла риб: на зябрах і зябрових кришках, плавниках, поверхні тіла, в очах, під язиком, у мускулатурі. Найчастіше ці трематоди не завдають істотної шкоди своєму хазяїну. Однак за високої інтенсивності інвазії вони можуть виявитися патогенними.

Морські риби виконують роль проміжного або резервуарного хазяїна в циклі розвитку багатьох трематод, для яких остаточними хазяями служать хижі риби, водоплавні птахи і морські ссавці. Метацеркарії цих трематод інцистуються на шкірі, зябрах, плавцях, у мозку, очах, глотці та мускулатурі риб. Деякі види трематод, що вражають риб на стадії метацеркарія, у низці випадків спричиняють у них захворювання.

Зараження морських риб дорослими формами трематод

Марити трематод дуже широко поширені в риб у різних районах Світового океану. Деякі з них, спричиняючи закупорку кишківника риб, виявляються патогенними для молоді риб при штучному вирощуванні. Широко поширений у багатьох морських риб *Hemiurus appendiculatus* (сем. *Hemiuridae*). Локалізується в шлунку 50 різних видів риб, що мешкають у Каспійському, Азовському, Чорному, Північному морях і Атлантичному океані. Представник

цього ж сімейства – *Tubulovesucula alviga* – паразитує на печінці бротул (*Brotula barlata*). Ці великі червонувато-коричневі трематоди довжиною до 10 мм укладені в прозорі капсули. Паразит чинить механічний тиск на тканину печінки та жовчні протоки. Зустрічається у 50% бротул у південно-східній Атлантиці за інтенсивності інвазії 6–20 екз.

Helicometra pulchella (сем. *Opascoelidae*) середнього розміру з потужно розвиненими присосками. Довжина тіла 1,35–2,00 мм, ширина 0,50–0,75 мм. Черевна присоска більша за ротіву. Локалізується в кишечнику горбиля, бичка-змії, вугра та інших риб у Чорному, Середземному, Північному морях і біля європейського узбережжя Атлантичного океану.

Tergestia laticollis (сем. *Fellodistomatidae*) з довжиною тіла 2,5–4,6 мм, шириною 0,25–1,60 мм локалізується в кишківнику ставриди, луфаря, скумбрії та інших риб у Чорному, Середземному, Північному морях, Атлантичному, Індійському і Тихому океанах.

Трематоли *Fellodistomum fellis* і *F. agnotum* паразитують у жовчному міхурі зубаток (*Anarhichas lupus* та *A. minor*). Інтенсивність інвазії *F. fellis* іноді досягає надзвичайно високого рівня – понад 4000 особин у одному хазяїні. У таких випадках жовчний міхур риби цілком заповнений паразитами, частина з яких жива, частина мертва і розпадається. Жовч стає каламутною, а її кількість різко знижується, що позначається на функціональній діяльності жовчного міхура. *Aporocotyle simplex* (сім'я *Aporocotylidae*) вражає морську камбалу (*Pleuronectes platessa*) в межах ареалу. Локалізується у венозному синусі та великих артеріях риби. У зябрових артеріях у місці вигину зябрової дуги зустрічаються розкладені дорослі трематоли. Іноді інкапсульовані екземпляри трематод знаходять на поверхні печінки риб. Яйця трематод струмом крові розносяться по організму хазяїна та інкапсуються в зябрових філаментах і шлуночку серця. У деяких риб до половини шлуночка серця буває вкрито шаром з безлічі інкапсульованих яєць. Закупорені зяброві елементи набувають сіруватого забарвлення.

Два інших види *Aporocotyle spinosicanalis* і *A. margolisi* паразитують у мерлуз у венозному синусі та кровоносних судинах. *A. spinosicanalis* зустрічається у *Merluccius merluccius* в Атлантичному океані біля північно-західних берегів Британських і Шетландських островів. У *M. hubbsi* на Патагонському шельфі зустрічається інший вид *A. argentinensis*; *Aporocotyle margolisi* виявлено у *Merluccius productus* біля тихоокеанського узбережжя Канади.

Деякі види трематод завдяки великим розмірам звертають на себе увагу під час технологічної обробки риб. Так, трематола *Botulus microporas*, заражаючи алепізаврів (*Alepisaurus brevirostris*, *A. ferox*) і різні види великих

тунців у межах їхніх ареалів, досягає довжини 20–90 мм. Черви локалізуються в шлунку та кишечнику риб. Під час оброблення риби вони можуть випадати в порожнину тіла.

З таких же великих трематод можна відзначити *Hirudinella ventricosa*, яка паразитує у багатьох видів тунців у різних районах Світового океану. Ці великі, рухливі трематоди з сильно розвиненою мускулатурою, досягають довжини 25–40 мм, ширини 12–23 мм. Вони нешкідливі для людини, але під час оброблення риби можуть потрапити в порожнину тіла.

У морських і океанічних водах трематоди ряду *Didymozoota* широко представлені серед паразитів риб. Марити дідимозоїд зазвичай локалізуються парами у цистах, розташованих на зябрах, у ротовій порожнині, під шкірою, у гонадах та мускулатурі великих, переважно пелагічних риб тропічної й субтропічної зон Світового океану. Представники *Didymozoota* (див. нижче) паразитують у багатьох цінних промислових видах риб, таких як тунці, марліни, вітрильники, корифени, морські лящі, риби-меч тощо.

У межах цисти одна з особин часто є більшою, має добре розвинені жіночі статеві органи та рудиментарні чоловічі, тоді як інша, навпаки, — переважно з розвиненими чоловічими і недорозвиненими жіночими структурами. Залежно від виду, представники родини *Didymozoidae* можуть бути роздільностатевими, гермафродитними або гонохористичними. Відомі випадки виявлення у цисті від 4–7 до 16 особин паразита. Цисти зазвичай великі — розмірами від 0,5 до 3 см і більше.

Форма тіла дідимозоїд вкрай різноманітна: від подовженої, стрічкоподібної (довжиною у кілька метрів) до кулястої або циліндричної, з чітким поділом тіла на передній і задній відділи. Присоски у більшості видів слабо розвинені, черевна присоска часто редукована. Статеві залози трубчастої форми, зазвичай згорнуті в клубок. Матка довга, вміщує велику кількість дрібних яєць. У мускулатурі дідимозоїди, як правило, не інцистуються, а розташовуються вільно.

Наприклад, у міктофа (*Mycophum asperum*) в приекваторіальній зоні Атлантичного океану в яєчниках паразитує дідимозоїдна трематода *Neonematobothrioides mycophumi*. Тіло паразита дуже тонке, ниткоподібне, завдовжки до 2 м (при загальній довжині риби лише 7 см). У кожній частці яєчника зазвичай знаходиться одна особина, хоча іноді ураженою буває лише одна частка. Трематода багаторазово (до 2500 разів) скручена, внаслідок чого яєчники значно збільшуються в об'ємі, а їхня тканина фактично заміщується паразитом.

Інший представник родини, трематода роду *Halvorseni*, паразитує у скумбрії в північно-східній частині Атлантичного океану. Вона локалізується в

сполучній тканині на зовнішній поверхні перикарда, у прилеглий глотковій ділянці, вздовж бічної сторони дорзальної очеревини, навколо орбіти очей, а також у підшкірній тканині зябрової кришки. У молодих особин скумбрії переважають живі паразити, тоді як у старших риб виявляються скупчення яєць. Ураження м'язової тканини дідимозоїдами суттєво погіршує товарний вигляд риби та значно знижує якість рибної продукції.

Хвороби морських риб, що викликаються метацеркаріями трематод.

Морські риби, особливо ті, що мешкають у шельфовій зоні морів і океанів, бувають сильно заражені метацеркаріями трематод, що належать до різних родин. Цисти, що оточують їх, трапляються у риб у внутрішніх органах, у шкірних покривах, мускулатурі та в зябрах. Найчастіше метацеркарії чинять більший патогенний вплив на організм хазяїна, ніж дорослі форми паразита. У морських риб поширене зараження метацеркаріями родів *Cryptocotyle*, *Stephanostomum*, *Apophallus* та ін.

У північно-західній і північно-східній частинах Атлантичного океану, у Чорному морі у риб широко трапляються метацеркарії трематод *Cryptocotyle lingua*, які в дорослому стані паразитують у рибоїдних птахів. Найчастіше зараженими виявляються атлантичний оселедець, тріска, атлантичний томкод, мерланг, зимова камбала, губан, атлантична волосатка тощо.

Зараження метацеркаріями *Cryptocotyle sp.* спостерігають у молоді та дорослих особин кети, горбуші, кижуча на Далекому Сході.

Паразит перебуває в кулястих або овальних цистах розміром 0,6–1,0 x 0,6–0,8 мм, що мають двошарову оболонку. Метацеркарії розміром 0,35–0,6 x 0,2–0,5 мм розташовуються в цисті у зігнутому стані, локалізуються на плавцях, зябрах, у підшкірній клітковині та мускулатурі риб. При паразитуванні їх у шкірі на тілі риб з'являється чорна пігментація.

У оселедця на початковій стадії хвороби паразит спричиняє утворення невеликих заглиблень або "віспинок" на шкірі риб. За подальшого розвитку хвороби навколо інцистованих метацеркаріїв акумулюється пігмент. Число метацеркаріїв у рибі може сягати кількох сотень.

У тріски, ураженої *C. lingua*, пігментація інтенсивно охоплює всю поверхню тіла риби вище за бічну лінію, поширюючись на спинний і хвостовий плавники. В окремих риб уражена вся поверхня тіла. На тілі мерланга, інвазованого паразитом, з'являються чорні плями зі знебарвленою навколо них зоною. Такі ж знебарвлені зони навколо пігментованих цист характерні і для зимової камбали, зараженої криптокотиле. Паразитування цих трематод спричиняє у хазяїна інтенсивну гіперплазію поверхневого епітелію. З інших представників роду *Cryptocotyle* в мускулатурі та зябрах найрізноманітніших риб іноді в дуже великих кількостях зустрічаються метацеркарії *C. concavum*.

Метацеркарії криптокотиле вважаються потенційно небезпечними для людини. Акумуляція чорного пігменту навколо цист характерна і для інших видів трематод, метацеркарії яких локалізуються в шкірних покривах морських риб, наприклад, *Apophallus muhlingi*, *Rossicotrema donicum* та ін. Метацеркарії цих трематод не чинять істотного впливу на хазяїна, але в разі масового зараження, особливо коли паразит оселяється на рогівці очей, він може спричинити сліпоту та загибель риби.

У басейні Атлантичного океану біля узбережжя Канади і Північної Європи часто зустрічається зараження риб метацеркаріями трематод роду *Stephanostomum* (сем. *Acanthocolpidae*). *Stephanostomum baccatum* зустрічається у семи видів камбал. Метацеркарії розташовуються в білих цистах діаметром 0,2–0,5 мм, концентруючись на світлому боці тіла риби, плавниках і мускулатурі. Інтенсивність інвазії варіює від кількох екземплярів до 1500 паразитів і більше.

Іншим широко поширеним паразитом цього роду є *Stephanostomum imparispine*. Він виявлений у м'язах глотки та в порожнині тіла багатьох морських риб. Метацеркарії укладені в білі кулясті цисти діаметром 0,5–0,7 мм і зазвичай прикріплені тонкими тяжами до тканин хазяїна.

Питання для самоперевірки

1. Розкажіть про гіродактильози прісноводних риб.
2. Розкажіть про дактилогірози рослиноїдних риб.
3. Розкажіть про хвороби, що викликаються моногеноїдозами.
4. Розкажіть про гіродактильоз лососевих.
5. Розкажіть про дискокотильоз.
6. Розкажіть про гіродактилузи морських риб.
7. Розкажіть про лігулідози.
8. Розкажіть про протеоцефальози.
9. Розкажіть про дилепідоз.
10. Розкажіть про еуботріоз.
11. Розкажіть про хвороби, які викликають цестодами у морських риб.
12. Розкажіть про ботріоцефальоз морських риб.
13. Розкажіть про трематодози.
14. Розкажіть про сангвінікольоз.
15. Розкажіть про постодиплостомоз.
16. Розкажіть про трематодози морських риб.
17. Розкажіть про акантоцефальози.
18. Розкажіть про метехіноринхозі лососевих.

10. ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ: КРУСТАЦЕОЗИ, ГЛОХІДІОЗИ

10.1. Крустацеози

Хвороби риб, збудниками яких є представники типу членистоногих (*Arthropoda*), класу ракоподібних (*Crustacea*), називаються крустацеозами.

Ракоподібні мають сегментоване тіло. Число сегментів різне, вони групуються в три відділи: голову, груди та черевце. Передні сегменти можуть частково або повністю зливатися, утворюючи головогруди. Кожен сегмент, крім останнього, несе пару членистих кінцівок, що складаються з основної частини – протоподита і двох гілок, що відходять від нього: внутрішньої (ендоподита) і зовнішньої (екзоподита). Кінцівки голови представлені двома парами антен, жвалами (мандибули) і двома парами щелеп (максилли). Тіло рачків вкрите хітинізованою кутикулою, яка в міру зростання періодично скидається і замінюється новою (линька).

Травна система розвинена добре і складається з трьох відділів: переднього, середнього та заднього. Органів дихання в більшості нижчих ракоподібних немає, газообмін здійснюється через покриви тіла; у представників вищих ракоподібних на черевних ніжках є шкірні зябра.

Кровоносна система у вищих ракоподібних незамкнута, у нижчих відсутня.

Нервова система представлена надглотковим ганглієм і черевним нервовим ланцюжком із парними гангліями в кожному сегменті.

Органи чуття включають дотикові волоски, розташовані на антенах з одним або двома очима.

Видільна система у ракоподібних представлена максиллярними залозами у нижчих форм і антенальними залозами – у вищих ракоподібних. Антенальні залози відкриваються біля основи антен.

Ракоподібні є роздільностатевими організмами з вираженим статевим диморфізмом. Сім'яники та яєчники – парні. Чоловічі статеві продукти виділяються у формі сперматофорів – пакетів сперматозоїдів, укладених в оболонку, – які самці прикріплюють до статевих отворів самок.

Серед паразитів риб відомі представники трьох рядів ракоподібних: *Copepoda* (веслоногі), *Branchiura* (зяброхвості) та *Isopoda* (рівноногі). Веслоногі ракоподібні виношують запліднені яйця у яйцевих мішках, що відходять від статевих отворів. Зяброхвості прикріплюють яйця до підводних субстратів, а рівноногі – до кінцівок самок.

Розвиток паразитичних ракоподібних супроводжується метаморфозом. Із яйця виходить вільноплаваюча личинка: у веслоногих і зяброхвостих –

наупліус, у рівноногих – зоєа. У наупліуса наявне одне фасеткове око, у зоєа – два. Зростання личинок відбувається через низку линьок, у процесі яких формуються статевозрілі самки та самці. Після запліднення, що зазвичай відбувається у водному середовищі, самка копеподи знаходить рибу та переходить до паразитичного способу життя, тоді як самець швидко гине. У зяброхвостих і рівноногих паразитичну стадію проходять як самки, так і самці.

Паразитичні форми ракоподібних походять від вільноживучих предків і зберегли з ними багато спільних рис, особливо у будові личинок та особливостях розвитку. Проте паразитизм призвів і до суттєвих адаптацій. Так, у паразитичних ракоподібних часто спостерігається злиття сегментів тіла та зміна його форми до такої міри, що зовні вони перестають нагадувати типових ракоподібних (наприклад, *Lernaea*, *Tracheliastes*, *Achtheres*). У процесі паразитизації спостерігається редуція кінцівок і зміна їх функціонального призначення. Водночас ускладнюються органи прикріплення – розвиваються гачки, рогоподібні вирости (у *Copepoda*), присоскоподібні структури (у *Branchiura*), тощо. Натомість органи чуття та нервова система редукуються, а статева система, навпаки, добре розвинена.

До ряду *Copepoda* належить велика кількість родин, що включають як вільноживучі, так і паразитичні форми. Серед останніх поширені родини *Ergasilidae*, *Lernaeidae*, *Lernaeopodidae*, *Caligidae* та інші. До ряду *Branchiura* належить лише одна родина – *Argulidae*, а до ряду *Isopoda* – паразитична родина *Cymothoidae*.

На території України описано значну кількість видів паразитичних ракоподібних. Не всі вони є однаково патогенними, проте деякі здатні спричиняти масові ураження риб і навіть призводити до їх загибелі.

Хвороби, що викликаються паразитичними копеподами

Для представників ряду веслоногих характерна наявність двох яйцевих мішків, які виношують самки. Личинки паразитичних веслоногих мають будову, яка нічим не відрізняється від будови представників цього ряду, що вільно живуть (циклопів). Форма тіла самок видозмінена у зв'язку з паразитичним способом життя і нерідко має чудернацький вигляд (наприклад, тіло лерноцер черв'якоподібне, ахтерес має мішкоподібне тіло тощо).

Ергазильоз. Збудники ергазильозу, що паразитують на зябрах прісноводних риб, належать до сем. *Ergasilidae* і широко поширені у водоймах. Найчастіше зустрічаються *Ergasilus sieboldi* та *E. briani*. Однак захворювання спричиняють переважно *E. sieboldi*.

Збудники. Статевозріла самка *E. sieboldi* має грушоподібне тіло завдовжки 1,0–1,5 мм з розширеним переднім і звуженим заднім кінцем. Перший грудний

сегмент злитий з головним; є 5 пар плавальних ніжок. Кіготь у *E. sieboldi* довший, ніж у *E. briani*; на статевому сегменті *E. sieboldi* є дрібні шипики, а у *E. briani* їх немає.

Розвиток *E. sieboldi* та *E. briani* проходить майже однаково. Статевозріла самка, як і всі представники ряду *Copepoda*, має 2 яйцевих мішки. У кожному мішку *E. sieboldi* по 100–110, у *E. briani* 18–20 яєць. Тривалість ембріонального розвитку 6 діб за температури води 20 °С і 3,5 доби за температури 25 °С. Яйцеві мішки формуються з квітня до вересня за температури води не нижче 14 °С. Наупліуси, що виклюнулися наприкінці квітня, вільно плавають у воді та через 1–2 дні перший раз линяють. Є три наупліальних, 5 копеподитних стадій і 1 циклопідна (самець і самка). Кожній стадії передують линька. На IV копеподитній стадії починається диференціація статей. Самці живуть близько 2 тижнів, потім гинуть, а самки заносяться з водою в зяброву порожнину на зяброві пелюстки, де закріплюються за допомогою антен.

Терміни розвитку обох видів від яйця до статевозрілої особини приблизно однакові й залежать від температури води. Розвиток *E. sieboldi* від яйця до вільноживучої самки триває 22 доби. Обидва види теплолюбні; оптимальна температура їхнього розвитку 22–25 °С, за сприятливих умов протягом 3 тижнів самки дають два покоління личинок. Живляться ерагізиліуси зябровою тканиною та кров'ю хазяїна.

Епізоотологія. Обидва види рачків характеризуються слабо вираженою специфічністю і паразитують у більшості видів прісноводних риб, представників родин коропових, окуневих, лососевих, тукових тощо. Особливо схильні до зараження сигові риби, зокрема пелядь, чудський сиг, потім лин, лящ, щука.

Ерагізиліуси поширені повсюдно, особливо в озерах і водосховищах. Відомі випадки загибелі лина в озерах Литви, а також у нерестово-вирощувальних і ставкових господарствах України.

Спалахи захворювання відбуваються головним чином влітку, в липні-серпні, але іноді й восени. Самки, що пізно прикріпилися, розмножуються тільки навесні наступного року.

Клінічні ознаки та патогенез. Обидва види рачків здебільшого локалізуються на зябрових пелюстках риб: *E. sieboldi* на їхньому зовнішньому боці, *E. briani* між пелюстками. Іноді обидва види паразитують спільно. У пеляді за високої інтенсивності зараження паразити прикріплюються також біля основи парних плавників, навколо ануса й очей. Прикріплюючись до зябрових пелюсток, паразит деформує і розриває їх, здавлює судини, спричиняючи закупорку. У заражених риб відзначають підвищене слизовідділення, руйнування і некроз зябрової тканини. Пошкоджена ділянка

блідне, на ній незабаром може розвинутися сапролегнія.

Навіть за високих рівнів зараження загибелі пеляді виявлено не було, проте відзначається негативний вплив рачків на рибу. У хворої риби знижується темп росту, а маса зменшується приблизно в 2 рази. Погіршується якість м'яса за рахунок зниження кількості жиру з 15 до 3,8 %. Деякі самки після хвороби стають яловими і не нерестяться. Таким чином, ергазильоз становить серйозну загрозу для пеляжних господарств.

За паразитування *E. sieboldi* у лина та орфи в крові виявлено значне збільшення кількості нейтрофілів.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних, епізоотологічних даних і мікроскопічного дослідження риби.

Заходи боротьби. Насамперед необхідно запобігти потраплянню збудників у рибницькі ставки. Для цього на водоподавальній системі встановлюють рибосороуловлювачі, що перешкоджають потраплянню до ставків дикої риби – резервантів збудників. Заходи, що проводяться в рибницьких господарствах, які входять до загального санітарно-профілактичного комплексу, дають змогу значно знизити чисельність паразитів. Особливо важливий ретельний контроль за перевезеннями риби з метою недопущення заражених особин у рибоводні ставки. Рекомендуються обробки риби хлорофосом концентрацією 100 мг/л. У результаті *E. sieboldi* гине через 2–4 год. Однак не всі види риб переносять таку обробку, наприклад, пелядь, форель, осетер. Для запобігання ергазильозу для спеціальних пеляжних господарств слід рекомендувати використання озер з великими глибинами (15–20 м). В озерах, де спостерігається інтенсивне зараження пеляді та інших риб, необхідно вести вилов їх у зимовий період для зниження загальної чисельності паразита.

Синергазильоз

Збудники. Збудниками синергазильозу є самки паразитичних рачків родини *Ergasilidae* – *Sinergasilus major* та *S. lienii*. Обидва види є вузькоспецифічними: *S. major* паразитує виключно на зябрових пелюстках білого амура (*Stenopharyngodon idella*), а *S. lienii* – на білому і строкатому товстолобиках (*Hypophthalmichthys molitrix*, *H. nobilis*). Ці рачки були завезені до європейської частини України та республік Середньої Азії під час акліматизаційних перевезень разом із їхніми господарями.

Морфологія. Тіло статевозрілих самок циліндричної форми. Довжина тіла *S. major* становить 2,2–3,0 мм, *S. lienii* – 1,85–2,7 мм. Сегменти тіла злиті, хоча межі між ними добре помітні. Хвостові гілки добре розвинені. На задньому кінці тіла розміщені парні яйцеві мішки, кожен з яких містить по 350–400 яєць.

Характерною ознакою роду *Sinergasilus* є наявність чутливих щетинок у вигляді трубочок на антенах. Обидва види морфологічно подібні, однак *S. lienii* відрізняється дещо коротшим тілом і більшим статевим сегментом, який перевищує розміри першого сегмента черевця. У *S. major* – навпаки: статевий сегмент менший за перший черевний сегмент.

Розвиток. Життєвий цикл синергазилусів добре вивчений. Як і в інших паразитичних копепод, він супроводжується метаморфозом. Оптимальна температура для розвитку – вище 20 °С. Із яєць виходять вільноплаваючі личинки – наупліуси, які протягом 2–3 днів активно пересуваються у воді. Їх легко відрізнити від вільноживучих форм за наявністю яскраво-синього пігменту в кінці кишкового тракту.

У *S. lienii* розвиток включає 3 наупліальні та 5 копеподитних стадій. Запліднення відбувається на останній копеподитній стадії, після чого самці гинуть, а самки прикріплюються до зябер риби-господаря. Розмноження можливе за температури води від 13 до 30 °С. У центральних регіонах України взимку більшість паразитів гине, а на півдні вони здатні перезимовувати. Навесні, з підвищенням температури, відбувається їхній подальший розвиток.

Епізоотологія. До ураження схильні лише білий амур, а також білий і строкатий товстолобики. Найбільш сприйнятливими до зараження є риби віком 2–4 роки. Однолітки інвазуються менш інтенсивно. Основними носіями паразита в умовах рибного господарства виступають плідники та ремонтні риби. Зафіксовано випадки масового захворювання та загибелі білого амура в рибогосподарствах Одеської області. Найвищий рівень зараженості спостерігається в теплу пору року – переважно у липні–серпні.

Клінічні ознаки та патогенез. Синергазилуси локалізуються найбільше на другій і третій зябрових дугах. Під час огляду ураженої риби неозброєним оком видно набряклість і побілілі некротизовані ділянки зябер. За високої інтенсивності інвазії (200–300 паразитів на дворічній рибі) вона стає млявою, тримається біля притоки і може загинути. Трирічні білі амури гинуть за інтенсивності інвазії 650 рачків і більше.

Прикріплюючись до вершини зябрових пелюсток, рачки здавлюють їх і розривають зяброву тканину, спричиняючи закупорку судин, руйнування і відмирання тканини. Пошкоджені пелюстки бліднуть, потім розвивається некроз; іноді некротизована ділянка відпадає разом із паразитами. Один рачок пошкоджує 5–8 зябрових пелюсток.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних, епізоотологічних даних, результатів мікроскопічного дослідження і виявлення великої кількості рачків на зябрах.

Заходи боротьби. Профілактика синергазильозу передбачає обов'язкове роздільне утримання молоді та старших вікових груп риб, які є носіями збудника. Вивезення риби з господарств, неблагополучних щодо синергазильозу, має бути обмеженим, і можливість його визначено ветеринарним лікарем-іхтіопатологом у кожному конкретному випадку. Оскільки обидва види рачків строго специфічні, то в господарство, де є білі амури, уражені *S. major*, можна завозити білих і строкатих товстолобиків, які несприйнятливі до цього виду збудника. Навпаки, у господарство, де розводять товстолобиків, можна привозити білих амурів.

Систематичний контроль за перевезеннями, правильний підбір видів для вирощування риб дадуть змогу обмежити поширення збудника і запобігти його накопиченню.

У ставках зменшення зараженості риб може бути досягнуто шляхом зниження чисельності вільноживучих личинкових стадій паразита (наупліусів, копеподитів), що досягається різким скороченням або повним припиненням внесення мінеральних добрив (азотних і фосфорних) під час масового розвитку рачків. Достаток у воді ставків біогенних елементів сприяє розвитку бактеріо- і фітопланктону, які є їжею вільноживучих личинок синергазиліуса.

У ставках підвищують рН води до 9,0–9,2, вносячи негашене вапно з розрахунку 150–300 кг/га.

У період масового розвитку рачків підсаджують риб, здатних виїдати личинкові стадії паразита: цьоголіток сріблястого карася (10–25 тис. шт. / га) і дволіток строкатого товстолоба (2 тис. шт. / га).

При вирощуванні в садках або в невеликих ставках використовують органічні барвники фіолетовий "К" або основний яскраво-зелений у кількості 0,1 г/м³ за експозиції 3-4 год.

Для лікування риби використовують розчини, що складаються з суміші мідного і залізного купоросів у співвідношенні 5:2. Лікування проводять безпосередньо в ставку, створюючи концентрацію 7 г суміші в 1 м³ води. Тривалість обробки не менше 6–7 діб.

10.2. Глохідіози

Зараження риб личинками двостулкових молюсків – глохідіями.

На зябрах і плавниках прісноводних риб часто зустрічаються личинки класу двостулкових молюсків – *Bivalvia*.

Збудники. На рибах України паразитують глохідії надродина *Unionidae* родів *Anodonta* (беззубка), *Unio* (перлівниця), *Cristaria* (гребінчатка), *Margaritifera* (перлівниця) та ін.

Глохідії розвиваються на зябрах материнського організму і після завершення розвитку викидаються материнською особиною на рибу, що пропливає. Для прикріплення до риби у глохідій існує спеціальна біссуна залоза, з якої виділяються клейкі бісусні нитки. За допомогою бісусної нитки глохідії приклеюються до зябер або плавників риб і своїми стулками захоплюють тканину хазяїна. Тривалість розвитку на тілі риби не перевищує 1-2 міс. У цей період відбувається подальший розвиток і метаморфоз моллюска. Після такого паразитування на рибі глохідії відвалюються і починають вести життя, звичайне для моллюсків.

Форма тонкостінної черепашки та її розміри мають значення при визначенні виду. На нижній частині стулок є гострі, усаджені зубчиками гачки. Обидві стулки з'єднані м'язовою зв'язкою, яка слугує для закривання і відкривання стулок.

Епізоотологія. Викидання глохідіїв материнськими моллюсками у різних видів відбувається в різний час. Заражаються практично всі прісноводні види риби. Більше заражаються дрібні риби, що мешкають біля дна, де мешкають моллюски. Особливо сильне зараження спостерігається у молоді, що мешкає в невеликих річках.

Патогенез. Прикріплюючись до зябер, глохідії викликають розростання зябрового епітелію. Поступово навколо глохідія, що прикріпився, утворюється капсула. На зябрах капсула формується не тільки з епітеліальної, а й сполучної тканини. Після того, як глохідії залишає рибу, тканина регенерує. За масового первинного зараження личинками моллюсків у риб виробляється імунітет, що обмежує інтенсивність попереднього зараження.

Питання для самоперевірки

1. Що таке крустацеози та які групи збудників їх спричиняють?
2. Які особливості будови тіла ракоподібних зумовлюють їх здатність до паразитизму?
3. Чим відрізняються личинки наупліус і зоеа за морфологією та кількістю фасеткових очей?
4. Які родини паразитичних ракоподібних входять до складу ряду *Copepoda*?
5. Назвіть основні морфологічні відмінності між самками *Ergasilus sieboldi* та *E. brianii*.
6. Які види риб є найбільш чутливими до ергазильозу та які клінічні ознаки спостерігаються у заражених особин?
7. Опишіть життєвий цикл *Sinergasilus lienii* та вкажіть оптимальні умови для його розвитку.

8. Які методи профілактики та боротьби із синергазіллезом застосовуються в рибному господарстві?
9. Що таке глохидії, до якого типу організмів вони належать і яким чином заражають рибу?
10. Який імунний ефект може виникати у риб після первинного масового зараження глохидіями?

11. РИБИ ЯК ПЕРЕНОСНИКИ ХВОРОБ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

11.1. Риби – переносники бактерій і токсинів

Харчові отруєння людей можуть бути мікробної (харчові токсиноінфекції та інтоксикації), немікробної природи (рибні та альгові токсини) і пов'язані з отруйними речовинами, що забруднюють рибну сировину і продукти.

Харчові бактеріальні токсикоінфекції та інтоксикації – це група захворювань, що виникають після вживання риби та рибних продуктів, заражених певними бактеріями або такими, що містять їхні токсичні речовини.

На всьому шляху, який проходить риба від вилову до обробки, вона піддається безперервному забрудненню мікроорганізмами. Джерелом обсіменіння бувають повітря, забруднений лід, сіль, тара, інвентар і руки робітників.

Застосовують різні методи обробки риби для зменшення контамінації її мікроорганізмами, але всі вони не дають 100 %-го ефекту. Тому головна роль у запобіганні зараженню людини збудниками харчових отруєнь та інших патологічних процесів відводиться санітарно-бактеріологічній експертизі риби і рибної сировини та особистій профілактиці.

Харчові токсикоінфекції.

Для виникнення харчової токсикоінфекції (ХТІ) необхідне попереднє розмноження мікроорганізмів-збудників у рибі та накопичення в останній токсичних речовин. Введення в травний тракт достатніх доз живого збудника і його токсину викликає характерний симптомокомплекс токсикоінфекції. Зазвичай рибопродукти в цьому випадку містять велику кількість живих бактерій (близько 10⁷-10⁸ на 1 г продукту).

ХТІ виникають у тих випадках, коли живі мікроби внаслідок різних санітарних і технологічних порушень приготування, зберігання та реалізації риби, потрапивши до неї, рясно розмножуються. В організм людини вони надходять у дуже великій кількості після вживання інфікованої риби.

У процесі розвитку захворювання в травному тракті людини відбуваються подальше розмноження збудника та його масове відмирання, внаслідок чого знову вивільнюються токсичні речовини, які, всмоктуючись із кишківника, спричиняють розвиток подальших клінічних явищ.

Тривалість інкубаційного періоду може залежати від багатьох чинників: дози введеного мікроба або токсину, патогенності збудника, резистентності постраждалого організму тощо.

Серед збудників ХТІ та інтоксикації важливе місце посідають представники родин *Enterobacteriaceae*, *Vibrionaceae* і роду *Clostridium*, які тривалий час можуть переживати і зберігатися в ґрунті та воді. При цьому їхній метаболізм змінюється, але вони не втрачають своєї патогенності.

Згідно зі статистикою, риби і безхребетні спричиняють близько 10% усіх захворювань харчового походження. При цьому найбільш значущими є сальмонели, шигели, протеї, а також аеромонади, псевдомонади, ацинетобактери, кампілобактери, флавобактерії, які можуть спричинити захворювання людей при знаходженні їх у воді та рибі.

Прісноводні риби в природних водоймах часто інфіковані сальмонелами, які можуть персистувати в рибі понад 100 діб. Сальмонели локалізуються здебільшого в зябрах, кишківнику та печінці без ознак ураження.

Бактерії роду *Proteus*, будучи етіологічним агентом септичних захворювань у різних видів риб, викликають у людини гнійні та септичні процеси, гострі кишкові інфекції.

Інші представники сем. *Enterobacteriaceae*, такі як *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Edwardsiella*, здатні не тільки персистувати в рибі, а й викликати в неї патологічний процес. У разі зараження людей спостерігають як спорадичні випадки, так і спалахи захворювань на кшталт гастроентеритів, харчових токсикоінфекцій, інфекцій жовчних і сечовивідних шляхів, гнійних уражень шкіри, мозкових оболонок, септичних процесів.

Персистенція ентеробактерій у культивованих і природних популяціях риб є резервентом збудників цих інфекцій людини. Таке ж широке персистування у воді та гідробіонтах характерне і для вібріофлори, патогенної для людини.

Виявлено взаємозв'язок обсіменіння вібріофлорою води та риби із захворюваністю людей.

Галофільні вібріони *V. parahaemolyticus* і *V. alginolyticus* – збудники харчових токсикоінфекцій у людей, які живуть на узбережжі Азовського моря і в Криму. Зараження людей відбувалося при вживанні в їжу неякісно приготованих продуктів моря. Вібріони виділяли одночасно з морської води та гідробіонтів (хамси, ставриди, бичків, кефалі).

Бактерії роду *Aeromonas* часто трапляються в прісній і морській воді, становлячи частину нормальної мікрофлори багатьох гідробіонтів. Патогенними для людей вважають головним чином штами, що продукують термолабільний ентеротоксин або інші токсини. Здатність утворювати ентеротоксин або цитотоксин мають до 70–80% штамів *A. hydrophila*. Водночас *A. caviae* та інші види аеромонад рідко бувають ентеротоксигенними. Аеромонади відомі як патогени рептилій, амфібій і багатьох видів риб; у останніх виділяються як у природних водоймах, так і при вирощуванні в аквакультурі. Вони можуть стати причиною гострих кишкових захворювань у людей, уражень шкіри, м'яких тканин, септицемії. Причиною харчової токсикоінфекції, спричиненої аеромонадами, є вживання в їжу інфікованої риби та рибних продуктів без їхньої термічної обробки або порушення технології обробки риби.

Псевдомонади, будучи етіологічним агентом бактеріальної геморагічної септицемії у риб, у людей виділяються при септицемії, різних інфекціях очей, сечовивідних шляхів, запаленнях суглобів і мозкових оболонок.

Харчові інтоксикації

До харчових інтоксикацій належать отруєння людей, що виникають за відсутності в рибі та рибопродуктах клітин мікроорганізмів, але містять їхні токсини.

Клостридіози

Численними дослідниками встановлено, що збудник ботулізму – *Clostridium botulinum* – широко поширений у природі на всіх континентах земної кулі.

Велику небезпеку щодо ботулізму становить риба. Обсіменіння риби мікробами ботулізму залежить від забруднення водойм покидьками, екскрементами, від санітарних умов обробки риби, від способів її перевезення і зберігання. В анаеробних умовах, тобто у снулої риби, клостридії виробляють токсин – ботулін, що спричиняє сильне отруєння людей.

Токсин у шлунку швидко всмоктується в кров, розноситься по всьому організму, вражаючи клітини нервової тканини. Клінічна картина отруєння розвивається в середньому через 12–24 год після вживання зараженої риби. Першим симптомом отруєння є порушення зору, що супроводжується розширенням зіниць, косоокістю. Одночасно розвивається парез мускулатури, внаслідок чого настає втрата голосу, ковтання різко ускладнюється. Хворий перебуває в повній свідомості, температура тіла в межах норми. Він помирає від паралічу серця та дихання.

У 18–20% осетрових риб Каспійського та Азовського морів, басейну р. Амур збудників ботулізму виявляють у кишечнику риб за їхнього життя. Якщо

у виловленої риби кишечник не видаляють, мікроб проникає в м'язи і виробляє токсин.

Зараження риби збудниками ботулізму може відбутися ендогенним шляхом (з кишечника) та екзогенним (із зовнішнього середовища). Утворення токсину в рибі відбувається до її засолу. Соління та заморожування риби не руйнує токсин. Він руйнується за температури 100 °С через 10 хв, за 90 °С через 40 хв.

Іншим збудником клостридіозів є *Cl. perfringens* – збудник газової гангрени, спори якого можуть перебувати у воді, мулі, звідки можуть потрапити до кишечника риб. Під час оброблення риби або під час облову, що супроводжується її травмуванням, *Cl. perfringens* може інфікувати м'язові тканини і стати причиною захворювання людини і тварин. Нині відомо 5 типів *Cl. perfringens* – *A, B, C, E, C, E, i F*, кожен з яких відіграє певну роль у патології людини.

Серйозним поштовхом до інтенсивного вивчення проблеми харчових отруєнь, які спричиняють *Cl. perfringens*, стали неодноразові випадки захворювання людей на некротичний ентерит із летальним результатом.

Детальні клініко-епідеміологічні дослідження захворювань, спричинених *Cl. perfringens*, виявили велике розмаїття клінічних проявів, як за симптоматикою, так і за тяжкістю перебігу. Інкубаційний період триває від 2 год до 7 діб. У всіх випадках відзначено болі в ділянці живота, нудоту, рясні часті рідкі випорожнення, як правило, з бульбашками газу.

11.2. Риби – переносники збудників гельмінтозів людини та тварин

Деякі гельмінти, в личинковому стані паразитуючи в різних органах і тканинах риб, досягають статевої зрілості в людині та м'ясоїдних тваринах, інколи спричиняючи в них дуже тяжкі хвороби.

Опісторхоз

Найважчим гельмінтозом із числа трематодозів, що передаються людині з рибою, є опісторхоз.

Збудник. Опісторхоз спричиняє трематода *Opisthorchis felineus* (котяча або сибірська двоустка), що належить до сем. *Opisthorchidae*, ряду *Fasciolata*. Розвиток *O. felineus* відбувається за участю двох проміжних хазяїнів. Яйця разом з мулом заковтуються дрібним прісноводним молюском *Opisthochorophorus (Bithynia-Codiella) leachi*. Личинка, що вийшла з яйця в кишечнику молюска, проникає в його внутрішні органи, де розвиваються 2 партеногенетичні покоління: спороциста і редія. В останній утворюються хвостаті церкарії, які залишають опісторхорус і впроваджуються в коропових

риб. У мускулатурі останніх церкарії перетворюються на метацеркарії. Вони лежать в округлій цисті сірого кольору розміром 0,17–0,21 мм. Личинка в цисті дуже рухлива. Розмір звільненого метацеркарія 0,44–1,36 x 0,15–0,30 мм. У нього добре видно 2 присоски та екскреторний пухирець округлої форми, заповнений чорними гранулами. Людина або м'ясоїдний ссавець, з'ївши заражену рибу в сирому або погано провареному вигляді, заражаються опісторхісами, які досягають статевої зрілості в жовчних протоках їхньої печінки.

Епізоотологія і епідеміологія. Поширення опісторхозу пов'язане з моллюском *Opisthorchophorus (Bithynia-Codiella) leachi*, що мешкає в мілководних заплавах водоймах, які пересихають. В Україні фіксуються локальні природні осередки, переважно у басейнах великих річок із застійною або слабопроточною водою, де поширені проміжні та остаточні хазяї паразита. Опісторхоз в Україні трапляється локально, особливо в басейнах Дніпра, Сіверського Дінця, Прип'яті, Псла та в заплавах водоймах Полісся й Слобожанщини.

Потенційними носіями личинок збудників є язь, ялець, плітка, краснопірка, лящ, головень, синець, білолобка, чехоня, жерех, лин, піскар, уклейка, гольян, верхівка, шиповка. Зараженість риб з віком збільшується. Статевозрілі опісторхіси паразитують у людини, кішки, собаки та багатьох диких м'ясоїдних (лисиць, песців, соболів, тхорів та ін.). Опісторхоз є природно-вогнищевим захворюванням, найчастішими носіями якого є кішки. Відзначено опісторхоз на звірівницьких фермах, де хутрових звірів годують сирією рибою.

Опісторхоз як захворювання людини виявляється в районах проживання опісторхіса, але особливо він поширюється в тих районах, де існує звичай харчуватися сирією або свіжомороженою рибою. Паразитуючи в жовчних проходах печінки, жовчному міхурі та підшлунковій залозі в людини протягом 10–20 років, гельмінти спричиняють різноманітні патології в печінці та підшлунковій залозі, а також здатні викликати алергійну реакцію й ускладнювати перебіг супутніх захворювань (легеневих, черевнотифозних та ін.).

Клінічні ознаки та патогенез. У риб помітних змін не відзначено. Світло-сірі цисти гельмінтів локалізуються в міжм'язовій сполучній тканині переважно спинних м'язів на глибині 2–4 мм.

Заходи боротьби. Основні заходи боротьби – особиста профілактика, що полягає у відмові від вживання в їжу сирі, свіжомороженої, слабопросоленої риби із сімейства коропових. Повне знезараження досягається проморожуванням риби при -28°C протягом 32 год. Тільки закінчені

технологічні процеси, що застосовуються на рибопереробних підприємствах, забезпечують повне знешкодження. Цього ж досягають під час варіння, гарячого копчення і ретельного просмажування зараженої риби.

Зниження зараженості риб можна досягти придушенням чисельності моллюсків у водоймах шляхом випасу там качок і зариблення їх карасем.

Розроблено методи дегельмінтизації хворих на опісторхоз. Найефективніший хлоксил. Лікування проводять тільки за вказівкою лікаря.

Псевдоамфістомоз і клонорхоз

З інших трематод сім. *Opisthorchidae*, що досягають статевої зрілості в людини та м'ясоїдних тварин, слід згадати псевдоамфістомоз і клонорхоз.

Паразитоз, близький до опісторхозу за етіологією та способами передачі, спричиняється трематодою *Pseudamphistomum truncatum* (сем. *Opisthorchidae*). Цисти розміром 0,40–0,54 x 0,39–0,45 мм містять метацеркарія, тіло якого вкрите шипиками. Черевна присоска більша за ротіву. Проміжні хазяїни паразита – передньореберні моллюски *Bithynia tentaculata*. Додатковими хазяїнами є багато видів риб сім'ї коропових (плітка, лящ, краснопірка, густера, ялець тощо). Терміни та стадії розвитку псевдоамфістом такі самі, як у *O. felineus*.

Псевдоамфістомоз риб в Україні фіксується переважно у водоймах природного типу, що характеризуються наявністю прісноводних моллюсків і рибоїдних птахів – основних ланок життєвого циклу паразита. Зокрема, значне поширення захворювання спостерігається на Поліссі (Волинська, Рівненська, Житомирська області), де велика кількість природних озер і заболочених водойм створює сприятливі умови для циркуляції збудника; особливо часто псевдоамфістомоз реєструється в озерах Шацького національного природного парку, таких як Світязь і Пулемецьке. У північних і центральних областях України (Чернігівська, Київська, Сумська) осередки інвазії пов'язані з річками Десна, Сейм, їхніми старицями та заплавами водоймами, де хвороба вражає карася, плітку та ляща. У басейні Дніпра (Черкаська, Полтавська, Дніпропетровська області) псевдоамфістомоз широко поширений у водосховищах, зокрема Кременчуцькому та Дніпровському, де часто уражуються короп, карась, товстолоб і білий амур; висока чисельність водоплавних птахів у цьому регіоні сприяє збереженню циклу паразита. Крім того, в Одеській області псевдоамфістомоз виявляється у прісноводних лиманах і озерах із напівсолonoю водою – Катлабуг, Ялпуг та Китай – де інвазія поширена серед карася, щуки, окуня та сазана. Дефінітивні хазяїни – собаки, кішки, хутрові звірі (єноти, видра, норка, тхір та ін.). Можливе зараження псевдоамфістомозом і на інших територіях. Клініка цього захворювання у людей має багато спільного з клінікою опісторхозу.

Клонорхоз спричиняється *Clonorchis sinensis* (китайською двоусткою). Звільнений із цист (розміром 0,12–15 x 0,85–14 мм) метацеркарій (розміром 0,4 x 0,12 мм), звужений до заднього кінця, рухається як п'явка; у нього добре видніються дві присоски чорного кольору і довгий міхур, який займає великий простір у задній частині тіла. Біологія паразита багато в чому схожа з такою в *O. felineus*. Його проміжні хазяїни – молюски сім. *Bithyniidae* і *Velanidae*. Додатковими хазяїнами (від яких заражаються людина і деякі тварини) є понад 20 видів прісноводних риб, здебільшого далеко-східні види сімейства корошових (язь, ялець, плітка, лящ, сазан, гольян, густера, карась, товстолобик тощо).

Клонорхоз риб в Україні трапляється переважно у північно-східних та східних регіонах, зокрема в басейнах річок Сіверський Донець, Десна, а також у заплавах водоймах Сумської, Харківської та Луганської областей. Основними носіями збудника – трематоди *Clonorchis sinensis* – є риби з родини корошових, серед яких найчастіше уражуються плітка, карась, лящ, короп. Захворювання пов'язане з наявністю певних видів молюсків – проміжних хазяїв – і з побутовими умовами, що сприяють зараженню, зокрема споживанням термічно недостатньо обробленої риби.

Інші трематодози людини та теплокровних тварин

Метагоніоз, нанофієтоз, параганіоз і меторхоз характеризуються осередковим поширенням. Вони ендемічні для Далекого Сходу.

Метагоніоз, нанофієтоз – це кишкові трематодози, які спричиняються відповідно *Metagonimus yokogawai* і *Nanophyetus salmincola*. Захворювання у людини характеризуються кишковими розладами. Проміжними хазяїнами для обох видів трематод є прісноводні молюски роду *Juga*. Додатковими хазяїнами для метагонімуса слугують риби родини корошових. Часто його метацеркарії виявляються також у сигів, харіусів і льонків. Метацеркарії метагонімуса інцистуються в товщі шкірних покривів, у лусці, зябрах і плавниках. Цисти округлої або овальної форми (розміром 0,15–0,22 мм). Личинка листоподібної або язикоподібної форми (розміром 0,3–0,4–0,09–0,1 мм).

Основну роль у передачі збудника нанофієтозу людині та свійським тваринам виконують харіусові та прісноводні лососі (амурський сиг, таймень, льонок, харіус, кета, горбуша, гольян та ін.). Метацеркарії у цих риб у великих кількостях утворюють капсули в м'язах тіла, нирках, зябрах і плавцях. Паразит усередині капсули перебуває в округлій тонкостінній цисті (розміром 0,2–0,35 мм). Уся кутикула метацеркарія вкрита тонкими, відігнутими назад шипиками.

Трематодози риб в Україні мають широке поширення і найчастіше реєструються у водоймах Полісся, Лісостепу та південних регіонів, особливо в

дельтах річок Дніпро, Дунай, Південний Буг і Дністер. Високий рівень інвазії спостерігається у стоячих та слабопроточних водоймах, озерах, заплавах, ставках і лиманах, де мешкають прісноводні молюски – проміжні хазяї трематод. Найбільш поширені форми трематодозів – це опісторхоз, псевдоамфістомоз, діпlostомоз та меторхоз, які уражують риб родин корошових, окуневих і шукових. Поширення трематодозів також залежить від чисельності водоплавних птахів, які є остаточними хазяями паразитів. Трематоли за масового зараження остаточного хазяїна спричиняють катаральний розлад кишківника.

Парагоніоз. Парагоніоз – це гельмінтоз, який спричиняється трематодами роду *Paragonimus* (найчастіше *P. westermani*). Захворювання має хронічний перебіг і супроводжується ураженням легень, головного мозку та інших органів.

Як і для всіх представників класу трематод, для *Paragonimus* характерна складна життєва циклічність із чергуванням хазяїв. Першими проміжними хазяями є прісноводні молюски роду *Juga* (зокрема *J. etensa* та *J. tegulata*). Додатковими (другими проміжними) хазяями виступають не риби, а прісноводні ракоподібні – раки, краби, креветки, у яких формуються інвазійні метацеркарії.

Зараження людини та тварин відбувається при споживанні сирих або недостатньо термічно оброблених ракоподібних, що містять інвазійні стадії паразита. Знезараження продуктів досягається шляхом ретельної термічної обробки – зокрема, кип'ятінням протягом не менше 15 хвилин.

Клінічна картина у людей на ранніх стадіях включає симптоми ентериту. У подальшому розвиваються бронхіт, вогнищева пневмонія, сухий або ексудативний плеврит. Ускладнення можуть включати легеневі кровотечі, гнійний плеврит. За умов міграції личинок або яєць паразита до центральної нервової системи можливий розвиток менінгоенцефаліту, що супроводжується симптомами внутрішньочерепної гіпертензії, судомами, психічними розладами, а іноді — парезами та паралічами. У деяких випадках паразитарні вогнища в мозку імітують новоутворення.

Меторхоз. Серед гельмінтозів тварин (кішок, лисиць, песців, водних полівок, деяких рибоїдних лисиць) широко поширений меторхоз, який спричиняється трематоною *Metorchis bills*. Цикл розвитку паразита схожий з таким у опісторхісів. Проміжним хазяїном є молюски роду *Bithynia*; додатковими – риби родини корошових (язь, плітка, краснопірка, укля, лящ та ін.). Ведуться дискусії щодо можливого знаходження *Metorchis* у людини. Реєструється меторхоз у багатьох країнах Західної Європи та Близького Сходу.

Питання для самоперевірки

1. Що собою являють харчові токсикоінфекції та інтоксикації? Перелічити основні харчові інтоксикації.
2. Назвати причину виникнення та основні ознаки юксівсько-гаффської хвороби.
3. Назвати основні види трематод – збудників хвороб людини.
4. Розповісти про життєвий цикл лентеця широкого. Перелічити проміжних хазяїв *O. felineus*.
5. Які нематоди спричиняють захворювання людини і тварин?
6. Перелічити основні профілактичні заходи в разі зоозоозів

12. НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ

12.1. Аліментарні хвороби, що спричиняються незбалансованими комбікормами

Незаразними називаються хвороби, що не мають збудника (вірусу, бактерії, гриба або тварини-паразита). Їх виникнення пов'язане з впливом чинників довкілля і призводить до різних розладів життєдіяльності організму риб. Тут представлено захворювання, що трапляються в аквакультурі та пов'язані здебільшого з розробленням високоінтенсивних технологій, де фактор антропогенного впливу досить великий.

До незаразних хвороб риб належать аліментарні, а також захворювання, що виникають унаслідок погіршення умов довкілля, і як наслідок – функціональні захворювання. Вплив підвищених концентрацій розчинних у воді хімічних речовин, що спричиняють водні токсикози, вивчають у курсі "іхтіотоксикологія".

Аліментарні хвороби

В індустріальній аквакультурі з переходом на високоінтенсивні форми вирощування риби (у садках, басейнах тощо) шкоди завдають аліментарні хвороби. Їх поділяють на три групи.

До *першої групи* відносять хвороби, пов'язані з використанням незбалансованих за жировим, білковим, вуглеводним, мінеральним і вітамінним складами комбікормів.

Друга група об'єднує захворювання, що виникають у риб унаслідок споживання недоброякісних кормів, які обсіменіли мікроорганізмами (бактеріями або грибами), продуктами їхньої життєдіяльності або містять окислені жири.

До *третьої групи* відносять захворювання, викликані порушенням обміну речовин у риб у зв'язку з харчуванням невластивою їжею.

Хвороби, спричинені незбалансованими комбікормами

Для нормальної життєдіяльності риби корм повинен містити комплекс поживних речовин у певних кількостях і співвідношеннях. Потреба в структурних елементах живлення не постійна і залежить від розміру, віку та статевої зрілості вирощуваних об'єктів. Нестача білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин і вітамінів, що надходять із кормом, призводить до виникнення відповідних патологій у риб.

Хвороби риб, спричинені кормами, незбалансованими за основними поживними речовинами

Основними поживними речовинами комбікормів є білки, жири та вуглеводи.

Етіологія. Захворювання виникають тільки в разі згодовування рибам кормів, що не відповідають їхнім харчовим потребам. Вони спостерігаються у риб різного виду і віку, причому молодь більш чутлива і раніше відмовляється від неякісного корму. Клінічні ознаки захворювань можуть не проявлятися або виявляються через тривалий термін (до 1,5 міс і більше) використання таких кормів.

Найважливішим компонентом кормів є білки. Їх біологічна цінність визначається наявністю незамінних амінокислот, синтез яких в організмі не відбувається або йде недостатньо швидко. Риби потребують тих самих незамінних амінокислот, що й інші тварини. Це – аргінін, гістидин, ізолейцин, лізин, метіонін, фенілаланін, триптофан і валін. Загальна потреба в білках залежить від виду і віку риби і становить для коропа 31–38%, форелі – 35–40%, осетра – 38–40%.

Риби, що вирощуються в штучних умовах, чутливі до кількості та якості згодовуваних їм жирів. Цей компонент слугує концентрованим джерелом енергії та незамінних жирних кислот, бере участь у процесі адсорбції жиророзчинних вітамінів, покращує смакові якості корму, є попередником стероїдних гормонів і простагландинів, посилює їхні акумулювальні властивості.

Вуглеводи поділяються на прості та складні, які не завжди гідролізуються на прості. Прості вуглеводи ефективно засвоюються і є основним джерелом енергії. Їхня кількість у кормах залежить від виду та віку риби.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. Порушення білкового (протеїнового) співвідношення з жировим і вуглеводним у кормових раціонах у той чи інший бік, як правило, пригнічує ріст риб. Високий вміст протеїну за низького рівня непротеїнової енергії може бути навіть токсичним для деяких

видів (канального сома, коропа). Дефіцит амінокислот (метіоніну, триптофану, треоніну) у більшості риб, яких розводять (коропових, канального та африканського сомів), зазвичай виявляється у втраті апетиту та уповільненні росту. Відсутність лізину і валіну вже на третьому тижні спричиняє високу смертність. Нестача метіоніну і триптофану призводить до появи катаракти. За триптофанової недостатності у лососевих риб порушується розвиток кісткової і хрящової тканин, деформується хребет (лордоз, сколіоз), атрофується лімфоїдна тканина. Надлишок незамінних амінокислот або порушення їх співвідношення призводять до жирового переродження печінки. Порушення співвідношень ізолейцину і лейцину спричиняють у лососевих і канального сома токсикоз печінки та появу в ній вогнищ некрозу; надлишок гістидину спричиняє різноманітні аномалії у шлунку (потовщення стінок, їх виразки та некроз) і пригнічує ріст риб.

Відсутність або нестача незамінних жирних кислот призводять до пригнічення росту й апетиту в більшості риб, високої смертності, гіперемії м'язів, порушення проникності мембран, жирової дегенерації печінки, анемії тощо. У лососевих клінічні прояви можуть виражатися в депігментації шкірних покривів, ерозії плавників, серцевій міопатії, ожирінні печінки. У коропа, якого утримували на дієті з дефіцитом лінолевої кислоти, спостерігаються симптоми м'язової дистрофії та порушення ліпогенезу в печінці.

Годівля коропа кормами зі зниженим вмістом жиру під час зимівлі в господарствах, що використовують скидні теплі води ТЕС і АЕС, призводить до швидкої витрати енергоресурсів і виникнення синдрому дефіциту енергії (СДЕ), що супроводжується вертежем риби. Вона крутиться навколо своєї осі, повертається на бік, догори черевцем, деякий час плаває нормально, а потім знову крутиться. Спостерігаються депресія росту і зміни фізіологічних показників (вмісту в тілі вологи, сирого протеїну, вмісту білка в сироватці, іонів натрію і кальцію). Надлишок жирів у багатьох видів риб (особливо лососевих, осетрових) спричиняє ожиріння печінки та її жирове (ліпоїдне) переродження, відкладення жиру в вісцеральній порожнині та тканинах, підвищену жирність м'язів (у канального сома, вугра та ін.). Під час розтину хворих риб звертає на себе увагу велика кількість жирових відкладень на внутрішніх органах, а також незвичайний вигляд печінки. Розмір її збільшений. Печінка має жовтувато-пісочний колір. В окремих особин печінка плямиста: ділянки пісочного кольору перемежуються з білуватими і червоними ділянками. Жовчний міхур зазвичай наповнений жовтуватою прозорою рідиною, яка іноді має рожевий відтінок. У багатьох випадках кишечник запалений, причому особливо сильно гіперемований його задній відділ. При гістологічному дослідженні печінки відзначається жирове переродження гепатоцитів, порушується нормальна будова печінкових клітин.

Надлишок вуглеводів у раціоні риби спричиняє надмірне відкладення жиру в м'язах та на інших органах, а в лососевих рибах призводить до ожиріння, анемії, ураження та ліпоїдної дегенерації печінки.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних, патолого-анатомічних і гістологічних досліджень, а також аналізу складу корму з урахуванням потреб даного виду риби в основних поживних речовинах. Обов'язково проводять анамнез, з'ясовуючи у рибоводів склад використаних раніше кормів, їхню якість, умови зберігання, строки, норми годівлі.

Під час діагностики синдрому дистрофії ембріонів (СДЕ) у коропа здійснюють оцінку за комплексом фізіолого-біохімічних показників: коефіцієнтом вгодованості, вмістом білка в сироватці крові та вмістом вологи в тілі. У разі, якщо у частини досліджуваних риби зазначені параметри становлять, відповідно, менше ніж 2,5; 28 г/л і більше ніж 78%, проводять провокаційну біопробу, тобто оцінюють стійкість риби до стресових чинників, зокрема до підвищеної температури води.

Для проведення біопроби використовують непроточні аеровані ємності об'ємом 20–40 л. Температуру води підвищують поступово, зі швидкістю 0,5–2 °С на годину, до рівня 27–30 °С. Риби, хворі на СДЕ, починають проявляти клінічні ознаки (вертіння) при температурі понад 25 °С, а їхня загибель спостерігається за температури понад 27 °С.

Достовірність результатів біопроби значно підвищується за умови, що до дослідження залучено не менше ніж 30 особин.

Ранні стадії захворювання діагностують за відхиленнями біохімічних показників, що характеризують обмін речовин, і гематологічних, оцінюючи поліхроматофільну або базофільну анемію, що формується.

Заходи профілактики та терапії. Боротьба із захворюваннями зводиться до профілактики. Не слід допускати використання кормів, незбалансованих за основними поживними речовинами. У разі порушення обміну речовин роблять перерву в годуванні на 2–3 дні, потім повністю змінюють корм на збалансований за основними поживними речовинами, збагачуючи його вітамінами.

Для профілактики СДЕ не рекомендується годувати рибу взимку низькоенергетичними кормами і припиняти її годування навіть за температури води 5–7 °С. Під час зимівлі на теплих водах необхідний систематичний контроль за фізіологічним станом риби і поїданням корму. За комбінованих технологій вирощування не слід проводити пересадку риби зі ставків у тепловодні господарства і навпаки за перепаду температури води понад 4 °С, причому здійснювати це краще восени. У разі виникнення СДЕ проводять курс годівлі риби збалансованим комбікормом, який додатково збагачують жиром

(до 6%), використовуючи для цього риба́чий жир, рослинні олії (кукурудзяну, рапсову та ін.) або фосфатиди. Для регуляції ліпідного і білкового обмінів вводять жиророзчинні або жиромінеральні компоненти: вітаміни Е і А, а за наявності додаткових стресових навантажень – вітамін С. Для відновлення балансу електролітів у раціон протягом 10 днів додають хлорид натрію і хлорид кальцію (по 1–2%).

12.2. Хвороби, спричинені дефіцитом або надлишком мінеральних речовин, недоброякісними кормами. Мікотоксикози, афлатоксикози, трихотеценові мікотоксикози

Хвороби, спричинені дефіцитом або надлишком мінеральних речовин.

Для формування тканин і нормального перебігу обмінних процесів у риб їм необхідна низка мінеральних речовин, потреби в яких для різних видів різні. Суттєво необхідними для метаболізму вважають кальцій, фосфор, магній, калій, сірку, хлор, залізо, мідь, йод, марганець, кобальт, цинк, молібден, селен, хром, олово тощо.

Етіологія. Причиною низки захворювань риб є недостатнє або надмірне надходження з кормами мікроелементів. Багато зі споживаних мінеральних речовин риби можуть адсорбувати з води безпосередньо через зябра і шкіру. При утриманні в м'якій, бідній на мінеральні речовини воді риби повинні отримувати необхідні мікроелементи з кормом. До захворювань, викликаних нестачею або надлишком мікроелементів в організмі, схильні риби різного віку.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. Мікроелементи сильно впливають на ступінь перетравності корму, ріст, дихання і виживання риб. Повне виключення мінеральних речовин з дієти у форелі пригнічує апетит, викликає конвульсії, викривлення хребта, анемію, зниження жирності тіла, неправильне формування голови. У коропа ознаки мінеральної недостатності (кальцію і фосфору) проявляються у зниженні швидкості росту і продірявлюванні зябрових кришок. Нефрокальциноз нирок спричиняється незбалансованим за мінеральним складом кормом або підвищеним вмістом кальцію і селену у воді. Відкладення кальцію в нирках можливі й під впливом селену. Риба стає малорухливою, перестає харчуватися, забарвлення тіла темніє. На початковій стадії хвороби нирки не змінюють забарвлення і консистенцію. У важких випадках вони сильно збільшуються в розмірах, нерівномірно забарвлюються, стають твердими, зернистої консистенції. На їхній поверхні утворюються білі вапняні відкладення. У хворих риб іноді відзначають набряклість спинної мускулатури, а в м'язах – білі гранулоподібні включення. Аналіз відкладень показав, що вони складаються з фосфату кальцію. Нестача заліза призводить до

виникнення анемії, тобто низького вмісту гемоглобіну, зниженого еритропоезу.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину та аналізу складу кормів на його збалансованість за мінеральними речовинами.

Заходи профілактики та терапії. Як профілактику хвороб корм збагачують добавками, що містять основні мінеральні речовини. Суворо стежать за якістю і кількістю заданих кормів.

Хвороби, спричинені недоброякісними кормами

Згодовування риbam недоброякісних кормів, що містять окислені жири, значну кількість мікрофлори (бактерій і грибів) або токсичні речовини різного походження, призводить до розвитку патологічних процесів, погіршення загального стану риби та її загибелі.

Захворювання риб, що викликається продуктами окислення жиру

За порушення умов зберігання кормів або їхніх інгредієнтів, особливо тих, що містять значну кількість жиру, відбувається його окиснення, внаслідок чого збільшується кількість вільних жирних кислот і утворення перекисів, які є токсичними. Перекиси вільних жирних кислот вступають у реакцію з протеїнами, знижуючи їхню біологічну цінність, і руйнують вітаміни.

Етіологія. Хворіють риби різного віку, але на молоді недоброякісність корму позначається швидше. Частіше схильні до захворювання більші особини даного віку, які активно беруть корм. Насамперед у них уражається печінка, де після тривалої інтоксикації найяскравіше виявляються морфологічні зміни.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. Клінічна картина захворювання залежить від виду риби, що пов'язано з особливостями їхнього обміну речовин. За тривалого згодовування кормів із продуктами окиснення жиру в коропа відмічають в'ялість м'язів, симптом "гострої спини", за якого спостерігається зміна паренхіми печінки. У канального сома згірклі корми є причиною розвитку анемії та появи в печінці вогнищ некрозу. Годування молоді тихоокеанських лососів недоброякісними кормами призводить до порушення функції печінки, шкірного і зябрового дихання, загального порушення кровотворення, внаслідок чого настає загибель риб.

В атлантичного лосося за тривалої (понад 2 міс.) харчової інтоксикації кормом із високим перекисним числом відмічають деформацію зябрових кришок, крововиливи на шкірі та внутрішніх органах (кишечник, печінка). Печінка набуває жовтуватого кольору і з часом дедалі більше світлішає. На гістозрізах печінка має вигляд ажурної, з численними порожнинами, за характером і розміром яких і визначають ступінь жирового переродження органа. Печінка світла з синюшними плямами або мармурова. Стінки кишківника стоншені, з геморагічним запаленням. Для гострої форми хвороби

характерна різка анемія. Застійна гіперемія (повнокров'я) спричиняє не тільки жирову, а й білкову (зернисту) дегенерацію печінки. Відбувається структурна зміна гепатоцитів. У цитоплазмі клітин з'являється багато дрібних білкових зерняток ("дрібнозерниста дегенерація"). З наростанням дистрофії ядра клітин руйнуються, настає їхня загибель. Розпадаючись, клітини утворюють дрібнозернисту масу. Надалі дрібні білкові зерна зливаються, утворюючи великі брилки, які забарвлюються гематоксиліном на гістозрізах у чорний колір. Регенераційна здатність тканини печінки порушується, і загибель риб стає невідвратною. За хронічної форми хвороби, тобто за тривалого згодовування недоброякісного корму, покриви риб темніють. Риба тримається біля поверхні, втрачає рівновагу. Загибель має спорадичний характер. Печінка змінює своє забарвлення. Її ураження можливе у двох напрямках: жирової або білкової дегенерації.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину та гістологічного дослідження печінки, яке дає змогу судити про ступінь ураження органів, а також провести диференційовану діагностику. Проводять аналіз корму на рівень продуктів окислення жиру (за кислотним або перекисним числом) і загальну токсичність за виживаності тест-об'єктів (інфузорії – стилоніхії та тетрахімени), риб (групі) або шкірної проби на кроликах.

Заходи профілактики та терапії. Для профілактики захворювань на комбікормових підприємствах мають жорстко дотримуватися вимог до якості використовуваних інгредієнтів і кормів, що випускаються. Під час виготовлення комбікормів із високим відсотком жиру слід додавати речовини, що оберігають його від окислення (антиоксиданти й антиокислювачі). Необхідно стежити за терміном придатності кормів та умовами їх зберігання.

Під час вирощування молоді лососевих риб не слід годувати її жирною їжею (зокрема, треба додавати до пастоподібного корму для молоді кети не більш як 30% ікри минтая).

У разі порушення обміну речовин у риб необхідно зробити перерву в годуванні на 2–3 дні і повністю замінити корм, додаючи в нього вітаміни Е, А і риб'ячий жир, але не одночасно з вітаміном Е.

Протягом 6–7 днів слід годувати риб лікувальним кормом, що складається на 30% з фаршу селезінки, свіжої риби (свіжої або мороженої), в який додають (на 1 кг корму) по 1 г метиленового синього і кухонної солі, а також 1–3 г вітаміну С. За необхідності курс лікування повторюють через 5–7 днів.

Мікотоксикози. Мікотоксинами називають речовини, які є продуктами життєдіяльності мікроскопічних грибів. Вони посідають одне з провідних

місце, як за тяжкістю спричиненої патології, так і за поширеністю в природі. Нині відомо понад 250 видів мікроскопічних грибів, які продукують понад 150 токсичних метаболітів. Найпоширенішими є афлатоксини, фузаріотоксини (трихотецени), охратоксин тощо. Продукцентами названих мікотоксинів є високоадаптивні плісняві гриби, які контамінують зернову сировину на всіх етапах її вирощування, переробки та зберігання.

Афлатоксикози

Етіологія. Афлатоксини, що продукуються цвілевими мікроскопічними грибами *Aspergillus flavus* і *A. parasiticus*, можуть спричиняти ураження печінки (гепатому) і шлунково-кишкового тракту. Вони найчастіше розвиваються в гранульованих кормах, що містять рослинні макухи (бавовняний, горіховий, соняшниковий, лляний тощо) або лялечки тутового шовкопряда. За неправильного і тривалого зберігання комбикормів (в умовах високих вологості й температури) плісняві гриби виділяють канцерогенні (пухлиноутворювальні) речовини. Сімейство афлатоксинів налічує близько 20 різних видів, з яких основними вважаються B_1 , B_2 , G_1 , G_2 . Встановлено, що вже невеликий вміст афлатоксину В (0,03–0,06 мкг/кг корму) викликає масову загибель мальків райдужної форелі. Його доза в 0,5 мг/кг корму чинить летальну дію на дорослих особин.

До гепатому схильні риби різного віку. Під впливом афлатоксину пухлини (неоплазії) печінки виникають уже за його вмісту до 1 мкг/кг корму. Пухлини печінки трапляються тільки у райдужної форелі, травного тракту – крім форелі, у сьомги, тихоокеанських лососів сіми, нерки та ін.

Чутливими до афлатоксикозу також є короп, канальний сом і кижуч.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. Риба стає млявою, не реагує на зовнішні подразники. Спостерігаються потемніння покривів тіла, ерошення луски, здуття черевця. Під час розтину порожнини тіла у форелі виявляється внутрішньопорожнинна кров'яниста рідина. Печінка сильно збільшена з жовтувато-білими вузликами або сірувато-білуватими пухлинами. У початковій стадії вузлики розміром з вушко голки за 6–18 місяців виростають у добре помітні пухлини, які дають метастази по всій печінці та внутрішніх органах. У паренхімі печінки відбуваються переродження і некроз тканини. Поряд із пухлиною відзначають також гіперемію, випинання слизової ануса, кровонаповнення селезінки, набряклість, в'ялість і сіре забарвлення нирок. У риб з пухлинами шлунка і кишечника спостерігають набряклість, потовщення стінок цих органів. Множинні пухлини білого кольору і щільної консистенції частіше трапляються в пілоричному відділі шлунка, рідше – в середньому і задньому відділах кишечника. Деякі з них закривають просвіт кишківника.

Одночасно збільшується вміст загального білка в сироватці крові. Для хворих риб характерне зниження плодючості. Їхнє потомство відрізняється слабкою життєстійкістю. Сильно уражені особини гинуть.

У 2-х і 3-х річних коропів за афлатоксикозу знижуються вгодованість і темп росту. Відзначаються ознаки синдрому "краснухи", водянка, виразки, екзофтальмія, дистрофія нервових клітин і печінкової тканини, зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, збільшення числа лейкоцитів.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину та гістологічних досліджень, а також дослідження корму на загальну токсичність і виявлення в ньому афлатоксинів.

12.3. Хвороби, спричинені отруєннями, патогенною мікрофлорою, невластивою їжею, погіршенням умов навколишнього середовища

Захворювання, що спричиняються токсичними речовинами рослинного походження

Етіологія. Бавовняна макуха, що використовується під час кормовиробництва, може містити токсичну рослинну фенольну сполуку – госсипол (до 0,4%), який здатний накопичуватися в організмі і через тривалий час спричиняти захворювання. В основі механізму його дії лежить здатність зв'язуватися із залізом гемоглобіну, внаслідок чого порушуються функції останнього і настає тканинна гіпоксія. Крім того, госсипол зв'язує білок крові, що призводить до порушення білкового обміну. Годування комбікормом, що містить госсипол, призводить до отруєння організму і порушення обміну речовин.

До компонентів кормів можуть входити макухи та шроти з насіння рицини, в яких не виключений вміст рицину – надзвичайно токсичної речовини білкової природи. Харчові отруєння, спричинені госсиполом і рицином, трапляються у всіх видів і вікових груп риб.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. У разі ураження госсиполом райдужної форелі пригнічується її ріст, знижується гематокрит, гемоглобін, вміст білка в крові, спостерігаються морфологічні зміни печінки та нирок, гломерулонефрит, некроз печінки та відкладення цероїду в печінці, селезінці та нирках. Дія госсиполу на білого амура протікає без проявів зовнішніх патологічних ознак, але в окремих риб виникають асцит, екзофтальмія, розтріскування луски. У порожнині тіла може бути або товстий шар стеариноподібного рожевого жиру, що оточує внутрішні органи, або слабо-жовтувата рідина.

У патогенезі отруєння рицином провідну роль відіграє здатність цієї отрути згортати кров.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину, гістологічного та токсикологічного досліджень внутрішніх органів і результатів оцінки загальної токсичності використовуваних комбікормів. Аналізується склад корму на наявність у ньому бавовникового або рицинового шроту чи макухи.

Заходи профілактики та терапії. Необхідно стежити за терміном придатності та умовами зберігання корму, виключати зі складу кормів рициновий шрот. Частка бавовникового шроту може становити близько 40 %, але при включенні його в комбікорми останні необхідно піддавати екструзійній обробці.

У разі захворювання роблять перерву в годуванні на 10–15 днів і повністю змінюють корм. Для лососевих готують лікувальний корм, що складається з таких компонентів: на 1 кг фаршу із селезінки або свіжої риби додають по 1 г метиленового синього і кухонної солі, а також 1–3 г вітаміну С. За необхідності курс лікування повторюють через 5–7 днів.

Захворювання, спричинені комбікормами, високо-контамінованими мікроорганізмами

Склад мікрофлори кормів залежить від обсіменіння вихідних компонентів і містить різні види сапрофітних і умовно-патогенних бактерій і грибів. При порушенні умов зберігання кількість мікроорганізмів у кормах різко зростає. Найчастіше виділяють псевдомонади, ентеробактерії, стрептококи, плісняві гриби родів *Aspergillus* і *Penicillium*, дріжджі роду *Candida* тощо.

Етіологія. Прояв їхніх патогенних властивостей залежить від рівня накопичення в кормах, природної резистентності риби, характеру мікробіоценозу кишкового тракту, який їх формує, та інших чинників. Захворювання відзначаються у багатьох видів культивованих риб різного віку, причому особливо чутлива до них молодь. Вони найпоширеніші за індустріальних технологій вирощування коропа, каналного сома, осетрових і лососевих.

Клінічні ознаки та патологічні зміни. Присутність у комбікормах ентеробактерій, представників родів *Yersinia*, *Edwardsiella*, *Proteus* та ін., вказує на можливу їхню участь у виникненні ієрсиніозу, едвардсіельозу, протеозу риб. Обсіменіння кормів стрептококами спричиняє спалахи стрептококозу. У гострих випадках у хворих риб відзначають екзофтальмію, крововиливи та випадіння очного яблука. Вміст у кормах бактерій роду *Pseudomonas* впливає на погіршення їхньої якості під час зберігання. Інфекційний процес у рибі за цієї патології протікає у вигляді генералізованої септицемії або з ураженням

окремих органів. У кишечнику внаслідок протеолітичної діяльності бактерії утворюють велику кількість аміаку та амінів.

У молоді коропа, каналного сома, осетрових і лососевих за високого обсіменіння кормів дріжджами роду *Candida* розвивається дисбактеріоз, що супроводжується здуттям шлунково-кишкового тракту (тимпанією).

У разі згодовування цьоголіткам коропа кормів, що містять високі концентрації цвілевих грибів родів *Aspergillus* і *Penicillium*, у риб відмічають підвищену збудливість, плямисті крововиливи, локальне розтріскування луски, пухлини. Хвора риба гине.

Діагностика. При оцінці санітарної якості корму поряд із загальним мікробним числом враховують вміст умовно-патогенної мікрофлори. Її рівень може стати причиною виникнення захворювання. При постановці діагнозу підтверджують етіологічну роль виділених мікроорганізмів у виникненні захворювання.

Остаточний діагноз може бути встановлений після постановки біопроби з виділеним збудником і отримання позитивних результатів при появі у дослідних риб характерних для даного захворювання клінічних ознак.

Заходи профілактики та терапії. Висококонтамінований корм може бути використаний для годування риби після його спеціальної обробки ультрафіолетовими або інфрачервоними променями. Найкращий стерилізуючий ефект забезпечує лампа ДРТ-1000. Обсіменілі мікрофлорою компоненти можуть бути використані для виготовлення кормів методом гранулювання під тиском не менше 0,7 МПа.

Сумарний вміст продуктів мікробіосинтезу: паприну, гаприну і гіприну (можливих джерел надходження життєздатних спор дріжджів роду *Candida*) у складі корму не повинен перевищувати 5% для господарств із низькою природною кормовою базою, 8% для господарств із середньою забезпеченістю природними кормами, до 15% – з добре розвиненою кормовою базою.

Для ліквідації захворювання слід зробити 2–3-х денну перерву в годуванні риб і повністю замінити корми. Молодь каналного сома, осетрових і лососевих необхідно перевести на годування фаршем зі свіжої риби та селезінки.

Хвороби, спричинені невластивою їжею

Порушення обміну речовин у білого амура

Уперше це захворювання було виявлено в одному з господарств Узбекистану, де відзначалася загибель чотирьох-, п'ятирічних білих амурів. Потім подібні випадки спостерігалися і в інших господарствах.

Етіологія. Причина виникнення хвороби – різке порушення обміну речовин унаслідок неправильної годівлі. У всіх випадках виявлення

захворювання в раціоні білих амурів була відсутня властива цим риbam природна їжа – вища водна рослинність. Їх годували комбікормами. Є підстави припускати, що присутність у комбікормах бавовняної макухи, яка містить отруйну речовину госсипол, також негативно вплинула на білого амура. Хворіють риби різного віку.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину хворих риб відзначали різкі відхилення від норми. Усі внутрішні органи були оточені великою кількістю світло-рожевого жиру, який мав невластиву йому тверду консистенцію, легко ламався в руках, печінка була блідою, світлого забарвлення, селезінка була різко збільшена і переповнена кров'ю.

Відзначалася й дещо інша картина. У черевній порожнині накопичувався жовтуватого кольору ексудат (від кількох кубічних сантиметрів до 0,5 л), а в окремих особин він містив прозорі згустки, які здавлювали внутрішні органи. Печінка у таких риб була світлою з жовтуватими плямами. Жирові відкладення навколо внутрішніх органів були великими, але за консистенцією нормальними.

Під час гістологічного дослідження нирок, печінки та селезінки риб, близьких до загибелі, виявлено вогнища некрозу та лізис паренхіматозних клітин печінки, скупчення гранул цероїду в селезінці, цероїдну дегенерацію епітелію ниркових каналців. Зовні хворі риби виглядали нормально.

Заходи боротьби. Оскільки описаних патологічних змін внутрішніх органів у риб, які харчуються вищою водною рослинністю, не спостерігається, рекомендується утримувати білих амурів на природній їжі. За нестачі вищої водної рослинності в ставках амура можна підгодовувати свіжоскошеною травою.

Дегенерація м'язової тканини кети

Дегенерацію м'язової тканини кети вперше було виявлено й описано як масове розм'якшення м'язової тканини цієї риби в північно-західній частині Тихого океану в 1995 р. Залежно від району вилову і сезону частка риб із розм'якшеною скелетною мускулатурою становила 35–60%. Такі лососі мають також незвичайну оселедцеподібну прогонисту форму тіла і відрізняються значною втратою луски.

Як можливу причину розм'якшення м'язів кети припускають зміну структури харчування. У місцях найбільш щільних скупчень лососів вони змушені харчуватися менш повноцінними видами організмів. Переважання в харчовому раціоні сальп, медуз, гребневиків, що мають драглисту консистенцію і низьку калорійність, не компенсує витрати поліненасичених жирних кислот. Унаслідок цього порушується баланс ліпідів у м'язах, що призводить до деструктивних змін, які клінічно проявляються в розм'якшенні м'язів і зміні форми тіла.

Хвороби, що виникають при погіршенні умов навколишнього середовища

Успішне вирощування риби в рибницьких господарствах великою мірою залежить від якості та кількості води. У ній має бути необхідна для риб кількість розчиненого кисню і нешкідливий рівень інших газів.

Крім того, мають бути відсутні шкідливі гази (наприклад, сірководень, аміак, метан), домішки і отруйні речовини, зокрема токсини, що виділяються водоростями. Велике значення мають окислюваність води, рН та інші чинники.

12.4. Газобульбашкова хвороба, незаразний бронхіонекроз

Газобульбашкова хвороба

В індустріальних господарствах, що використовують скидні води теплових і атомних електростанцій, геотермальних або артезіанських джерел або підігрівають її в інкубаційних цехах, стали реєструвати газобульбашкову хворобу (ГБХ).

Етіологія. У більшості випадків причиною хвороби є перенасичення води азотом, рідше киснем. Перенасичення відбувається внаслідок її підігрівання в закритих ємностях, де немає вільного виходу газів, як, наприклад, у теплообмінниках теплових і атомних електростанцій, у бойлерах інкубаційних цехів. Нерідко ГБХ спостерігають у господарствах, побудованих на джерелах, ключах, водоспадах, за умови підсмоктування повітря в насосах і водоподавальних трубках. Найчастіше хвороба виникає внаслідок перенасичення води азотом, вміст якого сягає 105–108% і більше. Вона спричиняє захворювання і загибель молоді та навіть дорослих риб (наприклад, плідників). Критичний вміст кисню у воді значно більший (250–300%), що спостерігається вкрай рідко, а діоксид вуглецю хвороби взагалі не спричиняє.

Поширення. До захворювання схильні всі види і вікові групи культивованих риб – від ікринки до виробника, причому найчутливіші лососеві. За кордоном газобульбашкова хвороба описана переважно у форелі та інших лососевих, а також в осетрових і в канального сома *Ictalurus punctatus*. Відомі випадки цього захворювання і загибелі у культивованих безхребетних – моллюсків і американських прісноводних креветок. У нашій країні хвороба відмічена у коропа, форелі, кумжі, сьомги, осетрових, товстолобиків, вугра, культивованих у тепловодних господарствах, а також у сьомги на рибоводних заводах. Найбільшу небезпеку хвороба становить для личинок і молоді риб. Гострота перебігу хвороби залежить від ступеня насиченості води газами. Для молоді райдужної форелі відсоток насичення води азотом не повинен перевищувати 104–108%, для дорослих риб – 110–113%. Ікра і ранні личинки лососевих (до спливання) стійкі до перенасичення води газами. За даними

деяких авторів, на них не впливає перенасичення води азотом до 128% і більше.

Для коропа безпечним є насичення води азотом до 115%. Насичення води азотом до 150% призводить до виникнення цієї хвороби та масової загибелі коропа протягом 10 год. Для личинок і молоді коропа межі допустимих величин перенасичення води газами значно менші – до 110%.

Клінічні, патологоанатомічні ознаки, патогенез. Зовнішні ознаки газової емболії з'являються через кілька годин після того, як риба потрапляє в перенасичену газами воду. Що вищий відсоток насичення води газами, то швидше з'являються ці ознаки і риба гине. Якщо відсоток насичення менший, риба живе довше і зовнішні ознаки (розташування бульбашок) більш різноманітні.

У личинок лососевих ознаки хвороби з'являються через 2–3 дні після підняття на плав. Вони спливають, тримаються біля поверхні води, перевертаються червцем догори, причому плавальний міхур у них переповнений, бульбашки газу можуть бути і в жовтковому мішку. У молоді осетрових надлишок газу спостерігається в плавальному міхурі, але частіше переповнює шлунок і кишечник. У 2–3-денних личинок коропа бульбашки газу з'являються в кишечнику, а дещо пізніше і під шкірою. У старших вікових груп риб (одноліток, дворічників, плідників) численні бульбашки газу утворюються під шкірою на тілі, плавцях, зябрових кришках і дугах, у ротовій порожнині й очах, що призводить до екзофтальмії та часткової втрати зору. За сильного ураження багато бульбашок газу з'являється в брижі, мускулатурі, порожнинному жирі, нирках, тимусі, передсерді.

Якщо під час інкубації ікри в апаратах Вейса використовується вода з надлишком розчинених газів, то можливий масовий винос ікри з апаратів разом із бульбашками газу, що утворюються у воді.

Під час вивчення патогенезу газобульбашкового захворювання встановлено, що ступінь насичення бульбашками газу внутрішніх органів риби різний. У коропа, наприклад, найнасиченішими бульбашками газу є нирки (внаслідок чого їхня питома вага зменшується у 2 рази), потім інші внутрішні органи та зябра.

Гематологічні дослідження дворічників коропа показали зменшення в крові хворих риб числа еритроцитів, величини гематокриту, виникнення лейкопенії, при цьому в 2 рази зменшилася кількість нейтрофілів. Аналогічні зміни крові відбуваються й у однолітків форелі. Виявлені еритро- та лейкопенія свідчать про пригнічення та порушення функції органів кровотворення.

Діагноз. Його ставлять на підставі клінічних даних, результатів патологоанатомічного розтину риби, підтверджуючи кількісним аналізом вмісту у воді газів, зокрема азоту.

Незаразний бронхіонекроз

Незаразний бронхіонекроз (аутогенний токсикоз, аміачний токсикоз, некроз зябер) – захворювання риб, у виникненні якого провідну роль відіграють порушення умов середовища у водоймах, пов'язані з інтенсифікацією рибиництва та потраплянням стоків із тваринницьких та інших, переважно сільськогосподарських підприємств. Розрізняють два типи незаразного бронхіонекрозу: екзогенної та ендогенної природи.

Етіологія. Основною причиною виникнення незаразного бронхіонекрозу є тривалий вплив на риб несприятливих чинників середовища, зумовлених погіршенням якості води внаслідок накопичення органічних речовин у водоймах у процесі інтенсивної експлуатації останніх і забруднення вододжерел. Провідну роль відіграють зміни таких гідрохімічних показників, як коливання рН води (від 6 до 9–10), збільшення концентрації вільного аміаку (0,4–0,7 мг і більше) і амонійного азоту (понад 3 мг), нітритів (понад 0,3 мг), періодичне зниження вмісту кисню до критичних меж, підвищення перманганатної (понад 20 мг) та біхроматної окиснюваності (понад 60-80 мг), зниження жорсткості води. Під час розкладання органічних забруднень (екскрементів риби, залишків кормів, фітопланктону, що відмирає) у воді накопичуються небезпечні для риби токсини на кшталт трупних отрут, сірководень, гідроксиламін, гідразини тощо. Водойми забруднюються в період весняного паводка мінеральними добривами, що надходять із поверхневим стоком, а також органічними добривами, що іноді надходять із тваринницьких ферм. У різні сезони року поєднання несприятливих чинників середовища, перебіг і прояв бронхіонекрозу різняться.

Іншою причиною захворювання є аутоінтоксикація риби аміаком ендогенного походження. Будучи основним кінцевим продуктом метаболізму білків, аміак у риби виводиться з організму через зябра. За підвищення рН води, дефіциту розчиненого кисню та впливу на рибу інших несприятливих чинників середовища екскреція аміаку гальмується, що призводить до накопичення його в організмі, особливо у зябрах, спричиняючи їхні пошкодження.

Незаразний бронхіонекроз риби протікає підгостро або хронічно, але не виключена і раптова загибель риби від гострого токсикозу або заморів у літній період.

Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни. За підгострого та хронічного перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабо. Хворі риби тримаються біля поверхні води, взимку підпливають до її припливу, влітку погано поїдають корм, відстають у рості.

Під час зовнішнього огляду риби основні зміни виявляють у зябрах. У початковій стадії хвороби біля основи зябрових пелюсток помітний

характерний білий наліт. Зябра набряклі, рясно вкриті густим каламутним слизом, пелюстки в крайовій зоні розпушені, торочкуватої структури. Потім з'являється збліднення і потовщення окремих пелюсток або їхніх груп із чергуванням ділянок гіперемії та анемії пелюсток. У результаті зябра набувають мозаїчного малюнка. У розпал захворювання розвивається вогнищевий некроз зябрових пелюсток, який змінюється відторгненням некротизованої тканини, внаслідок чого зябра можуть набувати поїденого вигляду. У виробників процес часто ускладнюється розростанням гриба сапролегнії на великих ділянках, що захоплюють кілька зябрових дужок. За сприятливого перебігу хвороби або усунення пошкоджувальних чинників у риб, які одужують, відбуваються регенерація тканин у зябрах, загоєння.

За гострого перебігу захворювання зябра сильно набряклі, гіперемовані, темно-червоного кольору, іноді з синюшним відтінком, дрібноточковими або смугастими крововиливами. Некроз характеризується розпадом великих ділянок зябер і супроводжується загибеллю риб.

При патолого-морфологічному дослідженні основні зміни виявляються також у зябрах. Мікроскопічна картина в них характеризується спочатку слабким набряком, гіперплазією і гіпертрофією респіраторного епітелію. За гострого перебігу хвороби домінують деструктивно-некробіотичні процеси. Унаслідок посиленої проліферації покривного і респіраторного епітелію респіраторні складки потовщуються, деформуються, нерідко злипаються або зростаються в конгломерати. Зустрічаються колбоподібні розширення апікальних ділянок складок унаслідок гіперемії капілярів і проліферації покривного епітелію.

Діагноз. Його ставлять комплексно на підставі анамнестичних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін, результатів гідрохімічних досліджень.

З показників якості води визначальне значення для діагностики незаразного бронхіонекрозу мають зміни рН, кількості розчиненого у воді кисню, вмісту аміаку й амонійного азоту, нітритного й нітратного азоту, величини жорсткості, окислюваності, а також основних фізичних властивостей води (температури, прозорості, кольоровості). Захворювання необхідно диференціювати від бронхіомікозу, дактілогірозу, сангвінікольозу та інших, що також супроводжуються ураженням зябер.

12.5. Токсикологічні захворювання риб, що виникають під час спалахів чисельності синьозелених і золотистих водоростей, міопатія в осетрових

Токсикологічні захворювання риб, що виникають під час спалахів чисельності синьозелених і золотистих водоростей

Захворювання риб, що виникають у зв'язку зі спалахами чисельності синьозелених і золотистих водоростей, найчастіше виникають в озерно-товарних господарствах, що розташовані переважно в Поліській та Лісостеповій фізико-географічних зонах.

Захворювання риб, що спричиняється токсинами синьозелених водоростей

Випадки захворювання і загибелі риб через високу чисельність токсичних синьозелених водоростей ("цвітіння" води) реєструють у всіх зонах озерного рибицтва, але частота таких токсикозів у різних природних зонах неоднакова. Спалахи чисельності водоростей можливі лише за високої їхньої забезпеченості біогенними елементами – азотом і фосфором. Такі умови виникають переважно в евтрофних озерах, особливо за їхньої антропогенної евтрофікації.

У підзоні осиково-березових лісів токсикологічні захворювання риб доволі звичні. Найчастіші випадки токсикозів риб через "цвітіння" води в озерах лісостепової та степової зон.

Чинники, що сприяють підвищенню в озерах чисельності синьозелених водоростей, різноманітні. Провідну роль відіграє антропогенне забруднення водойм: надходження біогенних, органічних елементів і мінеральних добрив під час їх змиву з площ водозбору.

Сприяє виникненню спалахів чисельності синьозелених водоростей і стабільне тривале прогрівання води в озерах вище за плюс 20 °С у липні та на початку серпня. Імовірність токсикозів зростає в період низького рівня води у водоймах.

При масовому відмиранні синьо-зелених водоростей на риб впливають не тільки ендотоксини, які надходять у воду, а й аміак, сірководень та інші отруйні продукти розпаду органічних речовин, які утворюються в процесі розкладання водоростей за участю бактерій: часто під час "цвітіння" води токсикози риб виникають у результаті комплексної дії токсинів і аміаку. Він утворюється у воді з іонів амонію (NH_4^+). Відсоток дисоційованого NH_3 з наявних іонів NH_4^+ зростає в міру збільшення рН і температури води. У літні місяці в неблагополучних озерах концентрації NH_3 , що виникають при відмиранні водоростей, у воді часто виявляються в 10 разів і більше вищими за його ГДК (0,05 мг/л) для рибогосподарських водойм.

Клінічні ознаки та патогенез

Серед риб, що розводяться в озерах, до токсикозу, зумовленого "цвітінням" води, найчутливішими є сегові; меншою мірою – короп. У срібного та золотого карасів захворювання переважно має хронічний перебіг і, як правило, не супроводжується загибеллю риби.

За гострого перебігу токсикозів, що супроводжуються масовою загибеллю, у риб спостерігаються втрата орієнтації в просторі, короткочасне збудження, що змінюється млявістю. Риба плаває біля поверхні води в бічному або перевернутому положенні. Під час розтину в неї відзначають почервоніння окремих ділянок тіла, розширення судин, крововиливи на шкірі, плавниках, зябрах і внутрішніх органах: нирках, печінці, слизовій оболонці кишечника.

Гостре захворювання у коропа може спостерігатися не тільки за зовнішньої дії токсинів, а й у разі поїдання разом із детритом скупчень водоростей, що осіли на дно. При цьому токсикоз у коропів розвивається і за нешкідливої для інших риб, що мешкають в озері, чисельності водоростей. У загиблих коропів кишечник заповнений детритом і синьозеленими водоростями; є дрібні крововиливи в слизовій оболонці, печінці, нирках.

За сублетальних дозувань токсичних продуктів у риб розвивається хронічна форма захворювання. У коропа і карасів спостерігаються некроз окремих ділянок плавців, набрякання і некроз зябрових пелюсток, западання очей, призупинення росту. У пеляді виявляють аналогічні порушення зябрового апарату, під час гістологічного дослідження – нефрозо-нефрит, у зябрових дугах і нирках – відкладення брилок меланіну. Ріст риб припиняється. За ураження зябрового апарату в них знижується стійкість до зниженого вмісту розчиненого у воді кисню.

Біотехнічні прийоми боротьби. У неблагополучних озерах, за прогнозу небезпечного для риби зростання чисельності токсичних синьозелених водоростей (на початку липня), необхідно проводити аерацію води за допомогою аераторів або, що ефективніше, потокоутворювачів.

У разі інтенсивного "цвітіння" синьозелених водоростей у ставкових господарствах проводять обробку водойм негашеним вапном із розрахунку 200–900 кг/га.

Для зниження чисельності синьозелених водоростей неблагополучні озера зариблюють товстолобиком, при цьому його щільність не повинна перевищувати оптимальні показники.

*Захворювання риб, спричинене токсинами золотистої водорості *Prymnesium parvum**

У солоних і солонуватих озерах, що зосереджені в Україні переважно в степовій зоні, зокрема в південних областях, що мають вихід до Чорного й Азовського морів або розташовані в посушливих регіонах із високим рівнем мінералізації ґрунтів і вод, із загальною мінералізацією води 1–50 г/л восени й узимку, рідше навесні та влітку, спостерігається масовий розвиток золотистої водорості *Prymnesium parvum*, що спричиняє токсикози риб. *P. parvum* виробляє ендотоксин примнезин, який надходить у воду під час розпаду клітин

водоростей. Раптовий початок загибелі риб за високої чисельності водоростей може спостерігатися за впливу чинників, що спричиняють масову загибель водоростей.

Масова загибель риб в озерах відмічена за чисельності водорості понад 140 млн клітин/л та їхньої біомаси 27 мг/л. Пригнічений стан цьоголіток сигових спостерігали за чисельності водорості 50 млн клітин/л.

Для виникнення спалахів чисельності *P. parvum* необхідні не тільки сприятливі для неї осолоніння води, забезпеченість мінеральними сполуками азоту й фосфору, а й наявність у воді пектоноподібних речовин, що потрапляють у разі антропогенного забруднення, наприклад, зі стоками молокопереробних підприємств. Вода в неблагополучних водоймах прозора, жовтуватого кольору, майже або зовсім без домішок видимих неозброєним оком водоростей.

Клінічні ознаки. Токсикоз супроводжується масовою загибеллю риб, яка відзначена в другій половині жовтня. Спочатку відбувається масова загибель сигових і згодом – корошових риб; найбільш стійкі карасі. У сигових, що гинуть, зябра кровонаповнені. Спостерігають булавоподібні розширення капілярів на кінцях зябрових пелюсточків. Судини пілоричних придатків, кишечника, плавального міхура кровонаповнені. Кишечник порожній або містить тільки залишки їжі. Печінка та нирки переповнені кров'ю. Є точкові крововиливи в стінках артеріального конуса та передсердя.

Біотехнічні прийоми боротьби. У разі виявлення високої чисельності примнезіуму (50 млн клітин/л і більше) наприкінці серпня без зволікання приступають до аерації води за допомогою аераційних установок. Якщо це неможливо, проводять ранній облов водойми у другій половині вересня. Наступного року в це озеро не поміщають товстолобика, оскільки він порушує рівновагу фітопланктону на користь примнезіуму.

За кордоном для боротьби з цією водорістю використовують сульфат амонію, який вносять по дзеркалу ставка 1–2 рази з інтервалом 5 днів із розрахунку 30–40 кг/га.

Міопатія або розшарування м'язів у осетрових

Міопатія або розшарування м'язів – захворювання волго-каспійських осетрових із багатосистемним ураженням. Наприкінці 80-х рр. XX ст. це явище набуло масового характеру в осетрових різних ділянок Волги, Оки та Ками. Розшарування м'язів спостерігають у риб старших вікових груп.

Клінічні ознаки та патогенез. У плідників воно зростає в міру дозрівання гонад, причому самки більше схильні до захворювання, ніж самці. Деструктивні зміни захоплюють переважно білі та меншою мірою червоні м'язові волокна.

Особливістю перебігу захворювання є те, що хворі риби зовні нічим не відрізняються від здорових, вони також активно плавають. Патологія виявляється лише під час розтину. Ступінь розшарування неможливо диференціювати ні під час ретельного огляду, ні на дотик. Усі дефекти виявляються після видалення хребта і зрізання верхньої частини ребер. М'язова тканина пухка, місцями має кашоподібний стан. В окремих місцях (здебільшого на спині) вона являє собою суміш з уривків волокон і кров'яних згустків. Виразність структурних змін найбільша в осетра, дещо менша в білуги і найменше в севрюги. На поперечних зрізах м'язів у місцях ураження утворюються оптичні порожнечі. На поперечних зрізах в одному пучку м'язових волокон можна простежити всі стадії м'язової дистрофії – від розволокнення і лізису окремих міофібрил до повного розпаду всіх волокон. Кінцевою стадією деструкції м'язового волокна слід вважати повний лізис міофібрил, внаслідок чого утворений клітинний детрит має бліде гомогенне забарвлення. У пошкоджених м'язах різко падає кількість глікогену та РНК.

Виявлена патологія м'язової тканини призводить до загибелі насамперед скоротливого апарату м'язів – міофібрил, а за великих уражень – цілих груп м'язів. У результаті прогресивного розвитку м'язової дистрофії риби втрачають рухливість (частково або повністю) і гинуть.

Діагностика. Аналіз усієї сукупності отриманих даних з біохімії, фізіології, гістології та токсикології осетрових, а також масштабів комплексного забруднення води, ґрунтів і кормових організмів дав змогу поставити діагноз захворювання волго-каспійських осетрових: кумулятивний токсикоз із багатосистемним ураженням. Причиною хвороби осетра може бути гепатоксична гіпоксія, що виникає за хронічного впливу отрут переважно органічного ряду. При цьому не виключається синергізм з іншими токсикантами.

В основі виявленої патології м'язів, мабуть, лежить властива всім риbam фізіологічна особливість – здатність утилізувати м'язові білки за різних несприятливих умов. При відновленні нормальних умов (наприклад, після закінчення голодування) м'язи регенерують. Однак в умовах підвищеної токсичності води нормальна регенерація не може здійснитися, ступінь м'язової дистрофії наростає, і багато особин осетрових гинуть.

Деструкція м'язів – це насамперед результат білкового катаболізму (дисиміляції білкових структур). М'язові білки риб можуть інтенсивно використовуватися аеробним і анаеробним шляхом, що призводить до деструкції м'язової тканини в осетрових.

Деструктивні процеси м'язової тканини можуть бути також спричинені безпосередньо зміною рН води, що призводить до порушення іонного балансу в

організмі риб, зсуву співвідношення іонів калію, натрію і кальцію, тобто руйнування основи, на якій м'яз функціонує як тканина.

12.6. Функціональні хвороби, аномалії, що спричиняються несприятливими факторами середовища та порушеннями в роботі з виробниками

Функціональні хвороби

Під цією групою захворювань маються на увазі незаразні хвороби, що виникають у риб під дією різних чинників зовнішнього середовища, які проявляються в аномаліях внутрішніх органів і зовнішньої будови.

Аномалії, спричинені несприятливими факторами середовища

Сукупність несприятливих абіотичних чинників, що безпосередньо впливають на розвиток заплідненої ікри і передличинок, проявляється у вигляді різноманітних морфологічних аномалій, перш за все, в період ембріонального і раннього постембріонального розвитку риб.

Аномалії, пов'язані з порушеннями в ембріогенезі

Етіологія. Найчастіше аномалії виникають унаслідок перепаду температур, гіптермії під час інкубації ікри. Негативний вплив на ембріогенез чинить перевантаження інкубаційних апаратів з ікрою та знижений вміст кисню у воді.

Клінічні ознаки та патогенез. Аномалії відзначають під час ембріогенезу у личинок і мальків, а потім у період подальшого росту й розвитку у цьоголіток і навіть риб старшого віку. Під час ембріонального розвитку ікри коропа, осетрових, лососевих спостерігають атипове дроблення зародків, порушення процесу гастрюляції та подальших стадій розвитку. Надалі ці порушення посилюються і ембріони гинуть найчастіше до вилуплення з ікри. У передличинок, личинок і навіть мальків відзначають каліцтва головної частини тіла, порушення в будові щелепних і зябрових дужок, викривлення тулуба і хвоста. У ембріонів на стадії органогенезу проявляються порушення в нервово-м'язовій моториці, будові видільної системи. Вони стають млявими, з водянкою в перикардинальній ділянці та гинуть.

У мальків, що вижили, в період подальшого зростання, а потім у цьоголіток і навіть риб старших вікових груп найчастіше спостерігають такі каліцтва: дефекти зябрових кришок, укорочення та повну відсутність плавців, мопсоподібність голови, зміщення очей та циклопія, викривлення хребта та різні види сколіозів, зрощення хребців та інші дефекти скелета, водянку черевної порожнини. Описані аномалії впливають на ріст і життєстійкість риби.

Заходи боротьби. Необхідно суворо дотримуватися оптимального температурного і газового режимів під час інкубації ікри і підрощування молоді та інших вікових груп риб.

Білоп'ятниста хвороба личинок лососевих

У період витримування личинок лососевих на рибницьких заводах часто виникає захворювання, що спричиняє значну загибель молоді, яке зазвичай називають білоп'ятнистою хворобою.

Етіологія. Бактеріальну природу хвороби було відкинута. З'ясувалося, що хвороба незаразна і виникає внаслідок порушення нормальних умов утримання личинок. Вона спостерігається за різкого зниження вмісту кисню у воді внаслідок аварії водоподавальної системи або різкого підйому чи коливання її температури. Якщо такі зміни не настають, хвороба не розвивається.

Клінічні ознаки та патогенез. Хвороба вражає личинок лососевих риб на ранній стадії постембріонального розвитку під час розсмоктування жовткового мішка. Зовні вона проявляється в утворенні білуватих включень усередині нього, що розташовуються поруч із жировими краплями, або у вигляді віночка навколо жирової краплі, часто біля печінки. Ці включення утворюються внаслідок коагуляції жовтка під впливом різних стресорів.

У хворих личинок закладка і розвиток органів значно відстають від норми, а розсмоктування жовткового мішка йде повільніше. Особливо характерні зміни відбуваються в печінці: нормальні печінкові клітини заміщуються жировими краплями. Процес завершується типовою картиною жирової дистрофії, що є причиною загибелі личинок. Личинки, у яких ці плями утворилися, приречені на загибель.

Заходи боротьби. Вони можуть бути тільки профілактичними. Під час інкубації ікри та витримування личинок необхідно забезпечити оптимальне водопостачання. Навіть короткочасна зупинка в подачі води супроводжується кисневим голодуванням личинок риб і появою в них ознак білоп'ятнистої хвороби. Різкі перепади температури також протипоказані. Необхідно уникати травмування ікри під час її збирання та транспортування, що також сприяє виникненню хвороби.

Аномалії, пов'язані з порушеннями в роботі з виробниками

Утримання плідників і підготовка їх до нересту – один із важливих етапів отримання повноцінного потомства. Порушення в технології переднерестового утримання плідників, використання молодих самок, які вперше дозрівають, близькоспоріднене схрещування призводять до появи різних патологій в одержуваній молоді.

Водянка жовткового мішка

Хворобу відзначають у личинок лососевих під час їх вирощування на рибницьких заводах.

Етіологія. Хвороба, ймовірно, спричиняється несприятливими факторами спадкової природи. Хворіють переважно личинки, отримані від самок, що вперше нерестяться, а також у результаті міжвидової гібридизації. Перезрівання ікри, її травматизація, різкі перепади температури та кисневе голодування, хоча й несприятливо позначаються на стані ікри, водянку жовткового мішка не спричиняють.

Клінічні ознаки та патогенез. Хвороба характеризується накопиченням у жовтковому мішку блакитнувато-білого ексудату, витрішкуватістю, загальною м'якістю личинок. На початковій стадії хвороби пошкоджуються капіляри та більші судини. Це призводить до крововиливів, особливо в ділянці очного яблука, і до зниження числа еритроцитів. Пошкодження капілярів нирок спричиняє скупчення ексудату в порожнині тіла та навколосерцевій сумці.

Заходи боротьби. Заходи боротьби тільки попереджувальні. Не слід у великих масштабах використовувати молодих самок, які вперше дозрівають, а також здійснювати міжвидове схрещування без попередньої перевірки.

Наслідки інбридингу

Отримання потомства від виробників, які перебувають у близькоспоріднених відносинах, призводить до інбридингу.

Родинне розведення, як правило, призводить до зниження життєздатності та погіршення показників продуктивності – інбредної депресії. Основною причиною інбредної депресії є прояв рецесивних генів зі шкідливим ефектом.

Клінічні ознаки та патогенез. Перші ознаки інбридингу проявляються в низькому виході личинок з ікри, зниженні виживаності ембріонів, збільшенні відсотка каліцтв. При подальшому вирощуванні збільшується кількість особин з різними морфологічними дефектами, знижуються темп зростання риби, ефективність використання кормів, погіршується виживаність. Найчастіше відмічені каліцтва проявляються в мопсоподібності голови, викривленні хребта, зрощенні хребців хвостового відділу хребта, що призводить до ефекту короткого стебла, зміни форми плавального міхура. Зокрема, у коропа спостерігають недорозвинення задньої камери плавального міхура.

Заходи боротьби. За промислового риборозведення не слід допускати близькоспорідненого отримання потомства. Вести підбір батьківських пар, що виключає родичів у першому поколінні, типу брат х сестра, мати х син, дочка х батько. Під час роботи з ремонтно-маточним стадом необхідно суворо дотримуватися наявної нормативно-технологічної документації.

Питання для самоперевірки

1. Розкажіть про хвороби, які спричиняють паразитичні копеподи.
2. Розкажіть про синергазильоз.
3. Розкажіть про лернеоз.
4. Розкажіть про хвороби, які спричиняють паразитичні жаброхвості.
5. Розкажіть про хвороби, які спричиняють паразитичні рівноногі.
6. Розкажіть про іхтіоксеноз.
7. Розкажіть про паразитичних ракоподібних морських риб.
8. Розкажіть про лернеоцероз тріскових.
9. Розкажіть про лернеенікуси.
10. Розкажіть про зараження риб личинками двостулкових молюсків – глохідіями.
11. Розкажіть про хвороби, спричинені невластивою їжею.
12. Розкажіть про хвороби, що спричиняються отруєннями.
13. Розкажіть про хвороби, що спричиняються контамінацією кормів мікрофлорою.
14. Розкажіть про хвороби, що спричиняються погіршенням умов.
15. Розкажіть про асфіксію.
16. Розкажіть про газобульбашкову хворобу.
17. Розкажіть про незаразний бронхіонекроз.
18. Розкажіть про токсикологічні захворювання риб, що виникають під час спалахів чисельності синьозелених і золотистих водоростей.
19. Які травми у риб вам відомі?
20. Розкажіть про аномалії, що спричиняються несприятливими факторами середовища.
21. Перелічити основні функціональні захворювання риб.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна

1. Петренко О. І., Лисенко А. П. *Інфекційні хвороби риб у ставкових господарствах України*. Львів: ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького, 2018. 112 с.
2. Ковтун М. Ф., Жарінов О. І. *Сучасні підходи до профілактики та лікування бактеріальних хвороб риб*. Київ: Агроосвіта, 2019. 144 с.
3. Мельничук Ю. Г., Давиденко С. А. *Ветеринарна санітарія у рибництві: сучасний стан та перспективи розвитку*. Херсон: Олді-Плюс, 2020. 168 с.
4. Roberts, R. J. (2022). *Fish Pathology* (5th ed.). Wiley-Blackwell.
5. Woo, P. T. K., & Buchmann, K. (2021). *Fish Parasites: Pathobiology and Protection*. CAB International.
6. Austin, B., & Austin, D. A. (2019). *Bacterial Fish Pathogens: Disease of Farmed and Wild Fish* (6th ed.). Springer.

Додаткова

1. Шевченко Н. М., Савельєв Д. М. *Моніторинг здоров'я риб у рециркуляційних системах аквакультури*. Одеса: Печатний дім, 2021. 96 с.
2. Журавель І. І. *Методи мікробіологічного контролю якості води у рибогосподарських водоймах*. Дніпро: Університет друку, 2020. 104 с.
3. Вовк Н. І., Божик В. Й. *Іхтіопатологія*. Київ, 2014. 308 с.
4. Nowak, B. F. (2017). *Aquaculture Health Management*. In: *Aquaculture Production Systems*. Wiley-Blackwell.
5. Bondad-Reantaso, M. G., et al. (2019). *Health management in aquaculture: Principles and practices*. FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper No. 629.
6. Gudding, R., Lillehaug, A., & Evensen, Ø. (2020). *Fish Vaccination* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.

Навчальне видання

Бургаз Марина Іванівна

**РИБНИЦТВО. РОЗДІЛ ІХТІОПАТОЛОГІЯ
(САНІТАРІЯ РИБ)**

КУРС ЛЕКЦІЙ

для здобувачів спеціальності 207 Водні біоресурси та аквакультура

Електронне видання мережевого використання

В авторській редакції

Затв. авт. 25.07.2025. Шрифт Times New Roman.
Системні вимоги: операційна система сумісна з програмним забезпеченням
для читання файлів формату PDF.
Обсяг 1,5 МБ. Зам. № 2986.

Видавець і виготовлювач
Одеський національний університет імені І. І. Мечникова
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4215 від 22.11.2011 р.
вул. Університетська, 12, м. Одеса, 65082, Україна
Тел.: (048) 723 28 39, e-mail: druk@onu.edu.ua