



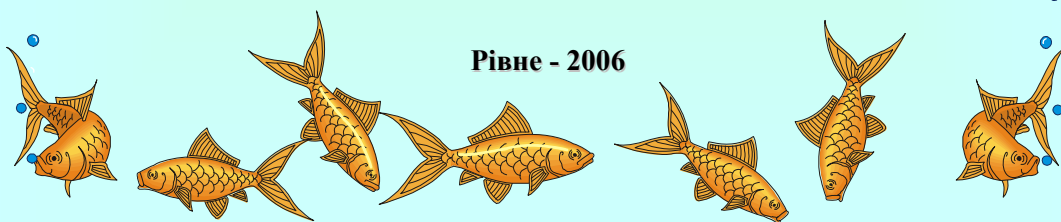
Національний університет
водного господарства
та природокористування



В.В. СОНДАК, О.Б. ГРИЦИК, О.Г. РУДЬ

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ

Національний університет
водного господарства
та природокористування



Рівне - 2006



Сондак Василь Володимирович

кандидат біологічних наук, доцент,
завідувач кафедри водних
біоресурсів Національного
університету водного господарства
та природокористування, член-
кореспондент МАНЕБ.

Автор 60 наукових праць, в
тому числі 3 навчальних
посібників.



Грицик Олександр Борисович

кандидат ветеринарних наук,
старший науковий співробітник,
завідувач кафедри біології
Міжнародного економіко-
гуманітарного університету ім.
академіка Степана Дем'янчука.

Автор 54 наукових праць, 5
патентів.



Рудь Олег Григорович

кандидат ветеринарних наук,
доцент кафедри анатомії і
фізіології Рівненського
державного гуманітарного
університету.

Автор 30 наукових праць, 2
патентів.



Національний університет
водного господарства
та природокористування

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Національний університет водного господарства
та природокористування

В.В. СОНДАК, О.Б. ГРИЦИК, О.Г. РУДЬ

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України
для студентів спеціальності "Водні біоресурси"*

Рівне - 2006

УДК 597.2/5(075.8)



*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України,
лист № 14/18.2 – 295 від 08.02.06*

Рецензенти:

Артур Йосипович Меремінський, доктор ветеринарних наук, професор
Рівненського інституту слов'янознавства;

Андрій Володимирович Березовський, доктор ветеринарних наук,
заслужений працівник ветеринарної медицини України;

Олег Миколайович Клименко, доктор біологічних наук, доцент, завідувач
кафедри іхтіології і зоології Білоцерківського державного аграрного
університету.

Автори висловлюють щирю вдячність депутату Верховної Ради України
Олександру Рафкатовичу Абдулліну за допомогу у виданні цього посібника.

В.В. Сондак, О.Б. Грицик, О.Г. Рудь

С 62 Інвазійні хвороби риб: Навч. посібник. – Рівне: НУВГП, 2006. – 145 с.

ISBN 966-327-038-1

У навчальному посібнику описано основні інвазійні захворювання риб,
що викликаються гельмінтами, найпростішими, ракоподібними та деякими
іншими паразитами. Подано відомості про структуру гельмінтозів риб,
будову паразитів, цикли їх розвитку. Розглянуто поширення інвазій серед
різних видів та вікових груп риб, основні клінічні та патологоанатомічні
зміни, методи діагностики, засоби лікування та способи профілактики
захворювань.

Для студентів вищих навчальних закладів, аспірантів, наукових
співробітників, практичних фахівців.

УДК 597.2/5(075.8)

ББК 28.693.32я7

ISBN 966-327-038-1

© В.В. Сондак, О.Б. Грицик, О.Г. Рудь, 2006

© Національний університет водного
господарства та природокористування, 2006



ВСТУП ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Серед захворювань ставкових риб особливе місце займають інвазійні хвороби, збудниками яких є **гельмінти, найпростіші, ракоподібні й деякі інші паразити**. Паразити здійснюють на риб різноманітну негативну дію - механічну, токсичну, біологічну затримують темпи росту й знижують вгодованість, переносять на риб інших збудників хвороб і зменшують загальну видову чисельність риб.

Для ставкових господарств велику небезпеку становлять хвороби, що викликаються гельмінтами й найпростішими.

ЗМІСТ ІХТІОГЕЛЬМІНТОЛОГІЇ

Гельмінтологія – наука про паразитичних червів (Helminthes) і захворювання, збудниками яких вони є. Іхтіогельмінтологія вивчає паразитичних червів риб і хвороби, які вони викликають.

Гельмінти – багатоклітинні організми. Раніше усіх їх відносили до типу червів (Vermes). Тепер ця група розділена на п'ять самостійних типів: 1) плоскі черви – Plathelminthes із класами Trematoda, Cestoda; 2) круглі черви – Nematelminthes; 3) скреблики – Acanthocephala; 4) кільчасті черви – Annelida; 5) кишковопорожнинні – Coelenterata. Відповідно до такого розподілу іхтіогельмінтологія вивчає такі захворювання, як трематодози, нематодози і акантоцефальози та їх збудників. Число видів гельмінтів у прісноводних риб перевищує 1200. Зрозуміло, що не всі паразити видів, що зустрічаються, однаковою мірою патогенні для риб, тому в спеціальному курсі “Інвазійні хвороби риб” вивчають гельмінтози, що завдають значних збитків рибництву.

ЛОКАЛІЗАЦІЯ ГЕЛЬМІНТІВ В ОРГАНІЗМІ РИБИ

Гельмінти локалізуються в усіх органах риби. Так, на поверхні шкіри паразитують моногенетичні сисуни – гіродактилюси, під лускою, у кишенях луски коропів і сазанів – філометроїдеси, на зябрах – дактилогіруси, у товщі луски і на плавцях – личинки (метацеркарії) трематоди *Metagonimus yokogawai*. У товщі шкіри риб живуть личинки трематоди *Posthodiplostomum cuticola*, що спричиняють утворення чорних пігментних плям, у кишечнику риб – різні види стрічкових червів – цестоди, а також нематоди, трематоди і акантоцефали. У порожнині тіла локалізуються личинкові стадії



лігулід і личинки нематод, у стінках плавального міхура і на серозних покритках порожнини тіла – личинки трематоди *Tetracotyle* і личинки нематоди *Philometroides*. У жовчному міхурі локалізуються личинки (цистицерки) цестоди *Dilepis unilateralis*, у кришталику ока – личинки трематод. У печінці дуже часто поселяються личинки цестод *Triaenophorus nodulosus*, у м'язах і в променях хвостового і спинного плавців карасів – філометроїдеси. Значна кількість різноманітних паразитів локалізується у травному каналі. У кровоносних судинах живуть трематоди – сангвініколи. Таким чином, практично в усіх органах і в тканинах риб паразити тих або інших видів пристосувалися до існування.

За способом життя паразитів поділяють на тимчасових і стаціонарних. Тимчасові паразити частину свого життя проводять на тілі або всередині організму хазяїна. Вони нападають на свого хазяїна для харчування або розмноження. Для стаціонарних (постійних) паразитів характерним є тривале перебування в організмі хазяїна. У процесі розвитку паразити мігрують по організму. Тому спочатку вони можуть бути типовими внутрішніми паразитами, а потім ставати зовнішніми.

ЦИКЛИ РОЗВИТКУ ГЕЛЬМІНТІВ

Кожен паразит під час свого розвитку проходить кілька стадій. Умови існування паразита на різних стадіях різні. Рибу, у якій тимчасово або постійно перебуває паразит, називають хазяїном.

У залежності від особливостей розвитку паразита і його пристосованості до паразитування розрізняють такі типи хазяїв: 1) остаточний, або дефінітивний, хазяїн, у організмі якого паразит досягає статевої зрілості; 2) проміжний хазяїн – у його організмі розвивається личинкова стадія паразита; 3) додатковий – у його тілі формується наступна стадія розвитку личинки; 4) резервуарний – у ньому можуть концентруватися зародки гельмінта (личинки або яйця).

Зародки деяких видів паразитів в організмі неспецифічних хазяїв можуть проходити початкові стадії свого розвитку, але надалі вони не розвиваються через несприятливі умови і гинуть. Таке явище називають транзитним паразитизмом.

Цикли розвитку паразитів різні. В одних випадках вони розвиваються прямим шляхом, тобто без проміжних хазяїв. Паразит виділяє в зовнішнє середовище яйця або личинку, і з неї потім



виходить статевозрілий гельмінт. До таких паразитів належать моногенетичні сисуни.

Інші види паразитів розвиваються за участю одного проміжного хазяїна або двох – проміжного і додаткового. Як приклад можна навести розвиток цестоди *Bothriocephalus gowkongensis*. Дорослий паразит локалізується в кишечнику свого хазяїна – риби, а личинкова стадія розвивається в організмі проміжного хазяїна – ракоподібного.

Цикл розвитку лігулід відбувається зі зміною трьох хазяїв. Статевозріла стадія гельмінта живе в кишечнику чайкових птахів – остаточного хазяїна, личинкова стадія – процеркоїд – розвивається в тілі проміжних хазяїв – циклопів і діаптомусів, а наступна стадія личинки – плероцеркоїд – вже в порожнині тіла риб – додаткового хазяїна.

Аналогічним шляхом розвиваються і багато трематод. У статевозрілій стадії ці гельмінти паразитують у кишечнику рибоїдних птахів, личинка розвивається спочатку в організмі першого проміжного хазяїна – прісноводного молюска, а потім вона потрапляє в організм другого проміжного або додаткового хазяїна – риби.

Зараження риби паразитами відбувається при безпосередньому контакті із зараженою рибою, через воду або через тварин іншого виду.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Академік К. І. Скрябін, систематизуючи гельмінтози за принципом епідеміології та епізоотології, розділив їх на дві основні категорії – геогельмінтози і біогельмінтози.

Зародки збудників геогельмінтозів розвиваються в ґрунті та воді без участі проміжного хазяїна. Зараження ними відбувається через воду, корм, при прямому контакті. До них варто віднести моногенетичних сисунів.

В основі боротьби з геогельмінтозами лежить дезінвазія зовнішнього середовища (водойм) та недопущення заносу інвазії ззовні.

Збудники біогельмінтозів розвиваються за участю проміжного хазяїна. Дефінітивний хазяїн заражається, проковтуючи личинок збудників разом із проміжним хазяїном (нематодози, акантоцефальози і цестодози), або активним проникненням у хазяїна личинок, що розвинулися в проміжному хазяїні (трематодози).



Заходи щодо боротьби з біогельмінтозами спрямовані на те, щоб не допустити контакту дефінітивного хазяїна із проміжними хазяями збудника.

ЗБИТКИ, ЩО ЗАВДАЮТЬ РИБНИЦТВУ ГЕЛЬМІНТОЗИ

Великі втрати від гельмінтозів зумовлюються масовим їх поширенням і ураженням великої кількості риб.

Вплив паразитів на організм риби дуже різноманітний. Вони руйнують її тканини своїми органами фіксації або тиснуть на них. Крім того, паразити викликають закупорку кровоносних судин (сангвініколи). Паразитуючи в кишечнику, цестоди створюють непрохідність харчових мас і порушують процес травлення, а також здатні виділяти токсини, що отруюють організм і порушують функції окремих органів. Стюжкові гельмінти – лігуліди, проникаючи в порожнину тіла риби, стискають внутрішні органи, викликають їх атрофію, що нерідко приводить до безпліддя риб. Метацеркарії трематод (*Diplostomum*) відкладають у кристалику ока риб вапняні солі, у результаті чого він мутніє і риба сліпне. Личинки нематоди філометроїдеса, локалізуючись у внутрішніх органах мальків коропа, травмують стінки плавального міхура, внаслідок чого порушується його функція. Риба втрачає можливість нормально рухатися у воді та гине. Усе це завдає великої шкоди рибному господарству.

Отже, збитки, заподіяні гельмінтозами, складаються із: 1) значної загибелі риб, особливо молоді, що спостерігається при ботріоцефальозі, філометроїдозі, сангвінікольозі, диплостомозі, лігульозі, тетракотильозі, постодиплостомозі й ін.; 2) зниження продуктивності в результаті недорозвитку риби (відставання в рості і розвитку, втрата ваги, що спостерігається, як масове явище при багатьох гельмінтозах); 3) збільшення загибелі риб, заражених гельмінтами, від інших захворювань. Так, філометроїдоз ускладнює перебіг і сприяє прояву сапролегніозу. На фоні цього захворювання запалення плавального міхура протікає в більш злоякісній формі, з руйнуванням стінки міхура, що і викликає загибель риби. Організм, ослаблений інвазією, більш підданий інфекційним захворюванням.

ІНВАЗІЯ ТА ІНВАЗІЙНА ХВОРОБА

Під терміном «**інвазія**» або «**інвазійний процес**» мають на увазі усю сукупність явищ, що відбуваються в організмі тварини після проникнення в нього паразита. Характер патологічного процесу при гельмінтозах визначається біологічною взаємодією гельмінта –



Збудника захворювання та організму хазяїна, що знаходиться в тісному зв'язку з зовнішнім середовищем. Гельмінт, розвиваючись в організмі хазяїна, як біологічний подразник, завдає йому різного шкідливого впливу. Форми цього впливу різноманітні та залежать від сукупності біологічних і фізіологічних процесів, що відбуваються в період розвитку паразита, від захисних властивостей і відповідних реакцій організму. Умови, у яких розвивається гельмінт, увесь час змінюються. Гельмінт у процесі свого розвитку суттєво впливає на організм хазяїна.

Вплив гельмінта на організм риби може виявлятися в таких формах: 1) міграція личинок гельмінта по кровоносній і лімфатичній системах і внутрішніх органах приводить до закупорки судин, травм тканини, розриву капілярів і патологічних змін в органах; 2) під час фіксації до різних органів і тканин гельмінти своїми присосками або іншими прикріпними органами викликають механічне подразнення і травми (при великому скупченні гельмінтів в органі можлива його закупорка, розриви або атрофія, що часто спостерігають при ботріоцефальозі); 3) гельмінти, виділяючи продукти життєдіяльності, отруюють організм, у результаті чого змінюється фізіологічний стан і виникають різноманітні патологічні процеси. Отже, інвазійний процес потрібно розглядати не як результат односторонньої дії гельмінта на який-небудь орган, а як складний хвороботворний процес, який охоплює цілий організм.

Інвазійна хвороба є клінічним проявом інвазійного процесу.

Форми перебігу інвазійної хвороби. Інвазійні хвороби риб у залежності від тривалості перебігу, характеру клінічних ознак та інтенсивності інвазії протікають у гострій і хронічній формах.

Гостра форма характеризується швидким перебігом і триває від декількох днів до 1 - 2 тижнів. При цьому хвороба супроводжується проявом тільки тих клінічних ознак, що розвиваються за цей проміжок часу. Здебільшого гостра форма перебігу інвазійної хвороби викликається личинковими стадіями гельмінтів і властива молоді риб. Вона часто супроводжується значною їх загибеллю. Наприклад, гостру форму філометроїдоза коропів відзначають у мальків 2-3-тижневого віку. Міграція личинок гельмінта по внутрішніх органах викликає їх пошкодження і порушення функції плавального міхура. Риба не може нормально рухатись у водоймі, у неї порушується процес харчування і вона гине. При інтенсивному ураженні мальків церкаріями трематод у них порушується координація рухів, вони сліпнуть і гинуть.



Хронічна форма є продовженням гострої і характеризується тривалістю перебігу, іноді паразит перебуває в організмі хазяїна все життя. У риб значною мірою сповільнюється ріст і розвиток через погане засвоєння корму. Вони не досягають стандартної маси і, як правило, виснажені.

Зустрічається також латентна, або безсимптомна форма перебігу інвазії, при якій в організмі риби виявляють збудника захворювання, але виражені клінічні ознаки хвороби відсутні. Такий стан відзначають при незначній інтенсивності інвазії. Однак при погіршенні зовнішніх умов хвороба може прийняти типову форму.

Для більшості гельмінтозів риб властиве повторне або багаторазово повторюване зараження. Якщо при інфекційних або протозойних захворюваннях в організмі тварини створюється імунітет (несприйнятливість) до наступного зараження, то в риб у результаті інвазії гельмінтами цього звичайно не спостерігають. Тому їм властиві реінвазія (повторне зараження) і суперінвазія (вторинне зараження при наявності в організмі гельмінтів, що розвиваються).

Ступінь інтенсивності інвазії при повторних зараженнях буває слабша, ніж при первинному, що пояснюється імунобіологічною перебудовою організму. Важливе значення при повторних зараженнях мають також фізіологічний стан організму та умови годівлі. При повноцінній годівлі (зокрема достатньому вмісті в кормах вітамінів, макро- і мікроелементів) підсилюються захисні властивості організму риб, що у визначеній мірі впливає на ступінь зараження їх гельмінтами.

ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ РИБИ

Інвазію риби гельмінтами діагностують на основі виявлення збудника. Для цього застосовують методи прижиттєвої і посмертної діагностики.

Прижиттєвий діагноз може бути поставлений лише при окремих гельмінтозах. Так, при філометроїдозі у карасів статевозрілих гельмінтів виявляють у променах хвостового і спинного плавців. Це досить великі нематоди червоного кольору. При філометроїдозі у коропів гельмінти локалізуються в кишнях луски, їх добре видно на поверхні тіла. Окремі лусочки випадають, деякі ніби скуйовджені, а під ними знаходяться гельмінти червоного кольору, згорнуті в спіраль.

Для виявлення зовнішніх гельмінтів роблять зіскоби слизу із поверхні тіла і плавців і за допомогою компресорного методу



переглядають препарати під мікроскопом. У такий спосіб можна прижиттєво встановити у зимуючих цьоголіток діагноз на гіродактильоз. При деяких гельмінтозах користуються копрологічним дослідженням. З анального отвору риби видавлюють екскременти, розбавляють водою і мікроскопують з метою виявлення яєць ботріоцефалюса або гвоздичників, акантоцефал.

При окремих хворобах у риб різко виражені клінічні ознаки, за якими можна поставити діагноз. Внаслідок інтенсивного ураження кишечника цестодами відзначають здуття черевця при ботріоцефальозі, помутніння кришталика й утворення більма при диплостомозі. При постодиплостомозі на тілі риб з'являються чорні (пігментні) плями в результаті локалізації метацеркаріїв *Posthodiplostomum cuticola* у шкірі. При філометроїдозі карасів нематоди руйнують хвостовий плавець.

Однак для більш точного діагнозу потрібно провести гельмінтологічний розтин і дослідити органи й тканини з метою виявлення гельмінтів.

Паразитологічному розтину піддають живу або свіжоснулу рибу усіх вікових категорій у такій кількості: мальків - 25, цьоголіток і річників - 15–25, риб інших вікових груп – 5–10 екземплярів. Результати дослідження заносять у робочий журнал, де вказують дату, місце вилову риби, стать, вік, масу і довжину, відзначають попередній або остаточний вид паразита.

Методика гельмінтологічного розтину розроблена К.І. Скрябіним. Повний гельмінтологічний розтин за методом академіка К.І. Скрябіна – найбільш надійний метод, що дозволяє зробити кількісний і якісний облік усіх гельмінтів, якими заражена риба. Для цього використовують живу або свіжу рибу. Визначають її вид, зважують і вимірюють (для уточнення віку). Потім рибу поміщають у ванночку і починають дослідження. Спочатку проводять зовнішній огляд риби, її луски, шкіри, плавців. Знайдених паразитів збирають. Беруть зіскоби зі слизу шкіри, плавців і переглядають під мікроскопом компресорним методом. У слизі знаходять моногенетичних сисунів з роду *Gyrodactylus*, в товщі луски і на плавцях риби далекосхідних риб – личинок (метацеркаріїв) трематод *Metagonimus yokogami* – небезпечного паразита тварин і людини. Чорні пігментні плями на тілі риби викликані личинками трематод *Posthodiplostomum cuticola*. При перегляді на світло в розпрямлених плавцях у карасів можна виявити нематод – філометроїдесів. Після цього досліджують зябровий апарат



— спочатку макроскопічно, а потім роблять зіскоби і переглядають під мікроскопом. В зіскобах знаходять моногенетичних сисунів, трикутні яйця сангвінікол.

Розтин риби проводять вздовж серединної лінії, починаючи від анального отвору і закінчуючи областю серця. Стінку вирізають (в основному лівий бік) так, щоб добре було видно всі внутрішні органи.

В черевній порожнині можуть паразитувати лігули, філометроїдеси. На очеревині і на поверхні внутрішніх органів деяких риб (окуневих) знаходять білуваті цисти (0,4-0,6 мм), що містять личинок трематод з роду *Tetracotyle*. Часто в порожнині тіла зустрічають личинок круглих червів рафідаскарисів, а також дифілоботріїд.

Перегляд внутрішніх органів починають з серця. Його разом із судинами поміщають у чашку Петрі або на годинникове скло з фізіологічним розчином. Серце розтинають, а осад мікроскопують. У серці знаходять статевозрілих сангвінікол й їх личинок — метацеркарій.

Шлунково-кишкових тракт відпрепаровують. Спочатку його переглядають неозброєним оком, а потім роблять зіскоби слизу і досліджують компресорним методом окремі ділянки. В кишечнику риб виявляють трематод, скребликів, стьожкових гельмінтів й їх личинок, а також личинок нематод.

Печінку відпрепаровують разом із жовчним міхуром. З неї спочатку роблять зіскоби, а потім розрізають, переглядають і беруть кусочки для досліджень компресорним методом. У цьому органі можуть паразитувати личинки *Philometroides lusiana*, *Diphyllbothrium* та інші. В жовчі та стінках жовчного міхура трапляються личинки (цистицерки) цестод — *Dilepis unilateralis*. З селезінки, жирової тканини і очеревини роблять зіскоби, які переглядають компресорно під мікроскопом. Статеві залози відпрепаровують і переглядають з метою виявлення личинок *Diphyllbothrium*, *Tetracotyle*. З плавального міхура роблять зіскоб, а потім розрізають і невеликими кусочками переглядають під мікроскопом. У ньому можуть бути личинки нематод — філометроїдесів, інцистовані личинки тетракотил.

Нирки переглядають під мікроскопом компресорним методом. У каналцях і сечівниках паразитують личинки нематод філометроїдесів.

Очі вирізають маленькими, краще зігнутими, ножицями, потім на предметному склі розрізають оболонки, звільняють кришталик і скловидне тіло у яких зустрічаються личинки трематод диплостом.



Головний і спинний мозок досліджують компресорно, там можуть паразитувати личинки тетракотил і диплостом. Після цього досліджують м'язи. Для цього з риби знімають шкіру і переглядають її внутрішню поверхню і м'язи. М'язові волокна розщеплюють тупим кінцем скальпеля, у них можна знайти молоді нематоди – філометроїдеси та інцистовані метацеркарії.

ОСНОВНІ ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З ГЕЛЬМІНТОЗАМИ РИБИ

Успішна боротьба з гельмінтозами можлива тільки при дотриманні визначеного комплексу заходів, спрямованого на припинення інвазування зовнішнього середовища яйцями або личинками гельмінтів зараженою рибою, а також на оздоровлення зовнішнього середовища від інвазійних елементів. Ці заходи можуть бути як лікувальними (проводять у будь-яку пору року при виникненні захворювання), так і профілактичними (проводять за планом у визначені періоди року). Характер цих заходів визначається специфічними особливостями біології збудників та епізоотологією гельмінтозів з урахуванням конкретного господарства й біотехнології риборозведення. Оскільки в господарствах усі процеси з розведення риби здійснюються за постійного впливу людини, то весь комплекс лікувальних, і профілактичних заходів повинен зводитися до ліквідації гельмінтозів.

Заходи щодо боротьби з гельмінтозами у всіх деталях планують ветеринарні установи. План оздоровлення складають окремо по кожному господарству й по кожній водоймі, що використовується для риборозведення. У плані, звичайно, передбачають: вид риби і її кількісний склад, технологію риборозведення, джерела водопостачання, гідрохімічний режим, епізоотичний стан. Вказують також календар роботи, дати проведення досліджень, терміни дегельмінтизацій, потреба в антгельмінтиках та інші роботи.

Оздоровлення зовнішнього середовища. Одночасно із заходами щодо оздоровлення стада риби від гельмінтозу здійснюють дезінвазію зовнішнього середовища, що передбачає проведення ветеринарно-санітарних і рибоводно-меліоративних заходів: осушення ложа ставка, видалення твердої й бур'янистої рослинності, вирівнювання ложа, очищення рибозбірних каналів, ремонт водоспускних споруд, внесення вапна, літування, періодичне переорювання, боронування й дискування, посів бобових і злакових трав тощо.



Дезінвазія ставів – знищення в них яєць і личинок гельмінтів або самих збудників. Це одна з ланок у комплексі заходів боротьби з інвазійними хворобами тварин. При цьому враховують терміни дозрівання яєць гельмінта та їх личинок до інвазійної стадії, вихід з яєць личинок, етапи подальшого розвитку гельмінтів у зовнішньому середовищі або в проміжному хазяїні, стійкість яєць і личинок до впливу на них різних факторів тощо.

Дезінвазію проводять декількома способами.

Фізичний спосіб – знищення інвазійного зародку з використанням сонячного світла, висушування ложа ставків, боронування або дискування, підсів трав, проморожування ложа ставків, збір відмерлих рослин, вирубка чагарників та їх спалювання. Усе це сприяє загибелі яєць і личинок гельмінтів, а також приводить до знищення проміжних хазяїв, особливо молюсків і малоцетинкових хробаків.

Хімічний спосіб дезінвазії ставків заснований на застосуванні визначених препаратів. Зокрема, після облову ставків по вологому ложу вносять хлорне або негашене вапно, яке використовують, у першу чергу, як дезінфектант, і, крім того, воно згубно діє на інвазійні елементи. Негашене вапно вносять безпосередньо в ставки, заповнені водою. При цьому гинуть церкарії трематод. Мідний купорос у дозі 25–30 мг/л води згубно діє на молюсків–проміжних хазяїв трематодозів риб (диплостомозу, сангвінікольозу, постодиплостомозу тощо). Дезінвазіями властивостями володіє й препарат 5,4–дихлорсаліциланлід, який також згубно діє на молюсків. Застосовують його у формі 10%-ної емульсії концентрату з розрахунку 100 мг на 1 м² ложа ставка або 1 мг чистої речовини на 1 м³ води. Препарат краще вносити восени після облову ставків.

Для обліку ефективності дезінвазії беруть проби з різних ділянок об'єкта, і визначають життєздатність яєць або личинок. Підраховують число молюсків, що залишилися живими, і порівнюють їх із вихідною кількістю. Роблять збір зоопланктону та уточнюють чисельність його в 1 м³ води.

Антгельмінтики – речовини, які застосовують для звільнення риб від гельмінтів. Розрізняють антгельмінтики рослинного походження (папороть чоловіча, камала, гарбузове насіння, сантонін тощо.) і синтетичні. Останні відносять до неорганічних і органічних сполук: мідний купорос, фенотіазін, фенасал, дитразин, піперазин та ін.. Антгельмінтики мають властивість вибіркової дії на визначені групи паразитичних червів і, рідше, на окремі види гельмінтів. Лікувальна



дія антгельмінтика залежить від стадії розвитку паразита, його локалізації в організмі, часу застосування. Фармакодинаміка препаратів дуже різноманітна. Одні викликають загибель паразитів, інші – заціпеніння, треті – збудження, після чого гельмінти виділяються з організму або розсмоктуються в ньому. У залежності від локалізації паразита в організмі препарат задають усередину, підшкірно, внутрішньом'язево. При гельмінтозах риб для обробок більш доцільно препарати призначати в суміші з кормом (лікувальні комбікорми), а для обробки інвазованого маточного стада риб – індивідуально (при філометроїдозі) або груповим методом. У залежності від отриманої ефективності призначають повторні курси лікування. При вивченні дії антгельмінтика враховують його терапевтичні властивості, а також визначають токсичні й летальні дози.

Дегельмінтизація (лат. de - префікс, що означає видалення, і грец. helmint - черв) – комплекс лікувально-профілактичних заходів для знищення гельмінтів на усіх стадіях їхнього розвитку. Для дегельмінтизації риб використовують фармакологічні препарати. Для одержання належного ефекту дегельмінтизація повинна бути плановою, масовою, періодичною й специфічною. Ґрунтується вона на точному знанні біології збудника та епізоотології захворювання. Дегельмінтизують усі сприйнятливі до зараження вікові групи риб. З метою досягнення вищого терапевтичного ефекту передбачають повторні дегельмінтизації. Дегельмінтизація повинна бути раціональною, тобто супроводжуватися комплексом заходів, спрямованих на повне знищення інвазійного матеріалу, що виділяється в процесі лікування.

Розрізняють лікувальну, профілактичну й діагностичну дегельмінтизацію. Лікувальну проводять у будь-яку пору року при виникненні захворювання, щоб не допустити загибелі риб; профілактична носить плановий характер, її призначення – оздоровлення риб від певної інвазії.

Найбільш широко застосовується імагінальна дегельмінтизація, коли антгельмінтик впливає на статевозрілих паразитів, а також на яйця або личинки, що виділяються у зовнішнє середовище. Проводять її в усіх вікових груп риби після встановлення діагнозу хвороби. Наприклад, при ботріоцефальозі й кавіозі риб дегельмінтизацію здійснюють фенасалом, що впливає на гельмінтів і звільняє від них організм. Найбільш ефективна дегельмінтизація в період, коли



Гельмінти в організмі хазяїна ще не досягли статевої зрілості й, отже, ще не інвазують яйцями або личинками зовнішнє середовище. Така дегельмінтизація називається преімагінальною. Наприклад, можна провести весняну дегельмінтизацію коропів дитразин-цитратом при філометроїдозі. У цей час гельмінти локалізуються в кишеньках луски і знаходяться в стадії дозрівання. У матці гельмінтів ще тільки формуються личинки. Тому для запобігання їх природного виходу проводять преімагінальну дегельмінтизацію та в такий спосіб профілактують інвазування зовнішнього середовища личинками.

Перед проведенням лікувальної або профілактичної дегельмінтизації важливо виявити епізоотичний стан: встановити ступінь зараженості риб; визначити, на яку стадію гельмінта доцільніше впливати препаратом; з'ясувати також наявність інших хвороб. Для повного оздоровлення господарства розробляють планові профілактичні та лікувальні дегельмінтизації. Облік ефективності дегельмінтизації проводять за двома показниками: 1) екстенсефективність (EE) – кількість риб, що цілком звільнилися від гельмінтів, 2) інтенсефективність (IE) – зниження кількості гельмінтів у дегельмінтизованої риби в порівнянні з вихідним показником або з рибою, яку не дегельмінтизували, з однієї й тієї ж групи.

МОНОГЕНОЇДОЗИ

Моногеноїдози – хвороби риб, збудниками яких є моногенетичні сисуни з класу Monogeneoidea. Це досить численна група паразитичних червів, яких більш 900 видів. Розміри їх у межах 0,3- 30 мм. Форма тіла видовжена, зі звуженим закругленим переднім кінцем і більш-менш відмежованим фіксаційним диском на задньому кінці. Паразити є рожевого, червоного, коричневого із чорним відтінком кольорів. На передньому кінці тіла розміщені прикріпні органи (для фіксації при харчуванні). Останні можуть бути у формі присосок, гаків, диска, фестонів та ін. Тіло, в основному, покрито гладкою кутикулою, під якою знаходиться шкірно-м'язовий мішок, де розташовані внутрішні органи. Весь простір між ними заповнено паренхімою.

Травна система представлена ротовим отвором, глоткою, стравоходом і кишечником. Видільна система складається із протонефридів з їх капілярами, протоками й кінцевими частинами, що з'єднуються із зовнішнім середовищем. Нервова система представлена головним ганглієм і декількома парами нервових стовбурів, що від нього відходять (дорсальних, латеральних і вентральних), а органи



чуття – чутливими нервовими закінченнями, розкиданими в товщі покриву по всьому тілі.

Моногенетичні сисуни – гермафродити. Чоловіча статева система складається з 1-2, рідше більшої кількості сім'яників. Від них відходять сім'япроводи, що з'єднуються в загальний сім'япровід, який дещо розширюється та утворює сім'яний міхурець. Кінцевий відділ сім'япроводу – сім'явивідний канал, що переходить у копулятивний орган – цирус. Цирус відкривається в статеву клоаку, яка має вихід назовні на черевній стороні тіла хробака. Жіноча статева система складається з непарного яєчника, який коротким яйцепроводом з'єднується з оотипом. Останній оточений шкарлуповою залозою (тільце Меліса) і переходить у короткий канал – матку, що відкривається в статеву клоаку. З боків тіла розташовані жовточники, вони з'єднуються в один канал; через який їх вміст потрапляє в яйцепровід чи оотип, де формуються яйця.

Розвиваються моногенетичні сисуни без участі проміжних хазяїнів. Це переважно ектопаразити. Більшість із них відкладають яйця, з яких вилуплюються личинки. Є й живородні види сисунів. Паразитують вони на зябрах, поверхні тіла, плавцях, рідше в порожнині тіла, у ротовій і носовій порожнинах риб. Для цих видів паразитичних червів характерна виражена пристосованість до певного виду хазяїна чи до вузького кола близькородинних видів хазяїв.

Деякі з моногенетичних сисунів є збудниками небезпечних захворювань риб, особливо тих, яких розводять у ставкових господарствах. До їх числа відносять представників родів *Dactylogyrus*, *Gyrodactylus* і *Discocotyle*.

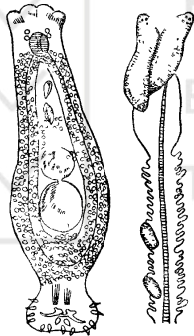


Рис. 1 *Dactylogyrus vastator*
а – статевозрілий гельмінт;
б - паразити на зябрових
пелюстках риби.

ДАКТИЛОГІРОЗИ РИБИ

Дактилогірози риби викликаються моногенетичними сисунами з роду *Dactylogyrus*, що об'єднує близько 160 видів, які паразитують у рибі прісних водойм. Однак лише деякі з них мають високу патогенність і часто викликають спалахи хвороб.

ДАКТИЛОГІРОЗИ КОРОПІВ.

Захворювання викликають моногенетичні



сисуни: *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus*, *D. minutus*, що належать до родини *Dactylogyridae*. Локалізуються вони на кінцях зябрових пелюстків короїв та їх гібридів. Хвороба проявляється в руйнуванні зябрових пелюстків і порушенні функції зябрового апарату, внаслідок чого погіршується кровообіг у зябрах і функція дихання. Від дактилогірозу гинуть, в основному, мальки коропа. Важку форму хвороби відзначають і в цьоголіток. Найбільш патогенним паразитом, що викликає масові захворювання молоді коропа в ставкових господарствах, є *D. vastator*.

Опис збудника. *D. vastator* має плоске із сіруватим відтінком тіло видовженої форми; довжина його 0,75-1,00 мм, ширина - 0,25-0,38 мм. На передньому кінці тіла є чотири лопаті. На їх, кінцях відкриваються отвори залоз, що виділяють липку речовину. На спинній стороні тіла чотири вічка, що є скупченням чорного пігменту й світлопереломлюючих тілець (кришталиків).

На задньому кінці тіла розташований фіксаторний диск, із двома центральними великими гачками й 14 дрібними крайовими гачечками. Форма й розміри прикріпних гачків і сполучних пластинок – одна з ознак, за якою розрізняють види дактилогірусів.

Травний апарат представлений ротовим отвором, який розташований на черевній стороні поблизу переднього кінця тіла. Рот простий, веде в глотку. Глотка переходить у короткий стравохід, з якого беруть початок два стовбури кишечника, що з'єднуються між собою в задній частині тіла. Є один сім'яник і один яєчник. Жовточники добре розвинуті та розташовані в бічних частинах тіла. Вагінальна протока у вигляді хітиноїдно утворення має форму трубки. Чоловічий статевий апарат знаходиться в передній половині тіла, і складається з копулятивної трубки й опорної частини.

Розвиток збудника. Дактилогіруси, що локалізуються на зябрах риби, відкладають яйця, які залишаються тут або потрапляють у воду. З яєць через 3-6 днів, залежно від температурних умов, виходять личинки. Паразит досить плідний, за добу він може відкласти від 50 до 100 яєць. При 20-22°C личинка в яйці розвивається за 3-4 дні, а при 17-19°C – за 5-6 днів. При 5-6°C виділення яєць не відбувається, а для розвитку личинки при такій температурі потрібно більше 30 днів. Личинка, що вилупилася з яйця, має видовжено-овальну форму. Тіло її вкрите симетрично розташованими віночками війок на передньому й задньому кінцях та бокових краях тіла. За допомогою війок личинка плаває у воді.



Активною личинка буває лише впродовж декількох годин, за цей час вона потрапляє до риби, де й досягає статевої зрілості. У личинки є чотири очка й прикріпний диск із гаками. Потрапивши на зябра, вона прикріплюється до них, скидає війки і за сприятливих умов (температура 20-23°C) через 7-8 днів стає статевозрілою й починає відкладати яйця. Так повторюється цикл розвитку дактилогірусів.

Епізоотологія. Джерелом збудника дактилогірозу є дорослі риби – паразитозосії. У весняно-літній час при відповідній температурі у водоймах накопичується велика кількість яєць і личинок дактилогірусів, та створюються сприятливі умови для зараження риб. Дактилогірозом уражується в основному молодь 10-12-денного віку. Звичайно, це спостерігають наприкінці травня або в червні залежно від нересту риби й появи мальків. Екстенсивність та інтенсивність інвазії в цей час ще невисокі. З віком зараженість мальків поступово наростає, і в місячному або півторамісячному віці наприкінці червня і липні, коли мальки виростають до 2-5 см у довжину, ураженість риби може складати 100 % при високій інтенсивності інвазії (десятки й навіть сотня гельмінтів на особину). Загибель молоді в цей час іноді досягає більш 60–70%.

Епізоотії дактилогірозу частіше спостерігають у ставкових і нерестово-вищувальних господарствах південних районів країни. Інтенсивному розвитку інвазії сприяють відповідні екологічні умови і висока температура води. У північній зоні це захворювання, звичайно, з'являється в липні-серпні, але екстенсивність та інтенсивність інвазії є значно нижчою, і риби гинуть рідше. Збудника хвороби зустрічають і в риб старших вікових груп – річників, дворічок, трьохрічок. Однак екстенсивність інвазії в цих вікових груп є значно нижчою, а інтенсивність ураження – слабкою. Доросла риба є носієм інвазії й, потрапляючи навесні в ставки, стає джерелом поширення хвороби. Джерелом інвазії можуть служити також карасі, оскільки в них також паразитує *D. vastator*.

Клінічні ознаки залежать від інтенсивності інвазії. Хвора риба малорухлива, скупчується на припливі води або тримається на її поверхні, заковтуючи повітря. Сильно уражені риби плавають біля берегів і їх легко виловити. Риба виснажена, очі запалі, зябра вкриті слизом, набряклі, блідо забарвлені (анемія), спостерігають крововиливи. Краї зябер мають пошматований вигляд. Нерідко на ушкоджених ділянках зябер розвивається грибок сапролегнія у вигляді мутного нальоту, що значно ускладнює перебіг хвороби.



Патогенез. Патогенна дія дактилогірусів відображається, в основному, на функції зябрового апарата. У місцях прикріплення гельмінтів епітелій зябрових пелюстків руйнується. Під впливом механічної та токсичної дії відзначають рясне слизовиділення й некроз окремих ділянок тканин. Відбувається розростання сполучної тканини й зрощення пелюстків у пластинки. Капіляри відмежовуються від зовнішнього середовища шарами епітеліальних клітин. Усе це приводить до порушення кровообігу й газообміну. У хворої риби знижується вміст гемоглобіну в крові, і прискорюється швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).

Дактилогіроз короїв, сазанів та їх гібридів викликає й інший вид моногенетичного сисуна – *Dactylogyrus extensus*. Цей паразит крупніший, ніж *D. vastator*, і досягає 1,25-1,50 мм довжини. Він темного забарвлення й добре проглядається під мікроскопом. За своєю морфологією має велику подібність з *D. vastator*, а відмінна ознака в *D. extensus* у будові копулятивного апарата, що нагадує булаву, загнуту на дистальному кінці. Збудник широко розповсюджений, і його ареал збігається із природним ареалом коропа й сазана. Якщо *D. vastator* паразитує переважно в молоді, то *D. extensus* уражує рибу старшого віку: річників, дворічок, трьохрічок. Екстенсивність й інтенсивність зараження з віком хазяїна зростає.

У весняно-літній час зараженість риби часто досягає 60-75% при інтенсивності інвазії до 25-30 гельмінтів на особину (і більше). Паразит на рибі перезимовує. Інтенсивно гельмінт розвивається в травні-червні, частіше на річниках коропа в нагульних ставках. В інвазованій рибі зяброві пелюстки травмуються й руйнуються. Зябра стають анемічними, а краї зябер – із нерівними поїденими краями. Хвороба частіше розвивається у спекотну погоду, коли температура води в ставках сягає 21-23°C. Загибель риби при цьому відзначається рідко. У нормальний стан риба приходить через 1,5 місяці. За цей час вона гірше харчується й погано росте. Тому часто дворічки коропа відстають у рості та не досягають потрібного стандарту.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і даних мікроскопії зябрових пелюстків чи слизу з них, а також зіскобів слизу з поверхні шкіри. При виявленні сисунів визначають вид паразита й ступінь зараженості риб.

Лікування. Хвору рибу лікують в аміачних ваннах впродовж короткого часу. Для мальків коропа застосовують 0,2 %-ний водний розчин аміаку (2 мл нашатирного спирту на 1 л води). Залежно від



температури розчину рибу у ванні витримують при 7-18°C – 1 хв., при 18-25°C – 0,5 хв.

Профілактичні заходи. У першу чергу, створюють для мальків належні умови, які виключають можливість зараження. При цьому ретельно готують вирощувальні ставки, які добре просушують і дезінфікують. У ставках не повинно бути іншої риби, крім мальків коропа.

Водою вирощувальні ставки заповнюють не раніше ніж за 10-12 днів до посадки в них личинок. У ставках підвищують природну кормову базу, передбачають підгодівлю риби, створюють оптимальний гідрохімічний режим.

Плідників коропа перед нерестом профілактично обробляють у ваннах з 0,1%-ним аміачним розчином. Відразу ж після нересту плідників зі ставків видаляють. Так як джерелом (резервуаром) інвазії є коропа старших вікових груп і карасі, їх спільна посадка з мальками не допускається.

У джерелах водопостачання (головні ставки) не можна утримувати рибу, уражену дактилогірусами, інакше з током води у вирощувальні ставки можна занести личинки паразита. На водопостачаючих каналах установлюють рибовловлювачі, що перешкоджають проникненню в ставки карасів й інших риби.

ДАКТИЛОГІРОЗИ РОСЛИНОЇДНИХ РИБ

В останні роки водойми стали заселяти рослиноїдними рибами: білими амурами, білими й строкатими товстолобиками. У цих риби паразитують кілька видів дактилогірусів.

У цьоголіток і річників білого амура найбільш патогенними є два види сисунів – *Dactylogyrus lamellatus* і *D. ctenopharyngodonis*, що паразитують на зябрових пелюстках і шкірі.

У білих товстолобиків – *D. hypophthalmichthys*, а в строкатих товстолобиків – *D. aristichthys* і *D. nobilis*, що належать до родини *Dactylogyridae*. Гельмінти всіх цих видів строго специфічні до своїх хазяїв.

Опис збудника. *D. lamellatus* – дрібні черви довжиною до 0,50 мм і шириною 0,09-0,11 мм. У них довгі серединні гаки, що мають сполучну й додаткову пластинки. Вагінальне озброєння має вигляд гаків.

D. ctenopharyngodonis – це дрібний гельмінт довжиною до 0,50 мм і шириною 0,08-0,09 мм. Серединні гаки з довгим вигнутим вістрям



мають сполучну й додаткову пластинки. Вагінальне озброєння в нього відсутнє.

Розвиток дактилогірусів відбувається прямим шляхом. Паразити відкладають яйця на зябра, або вони потрапляють у воду, де з них через кілька днів розвиваються личинки. У весняно-літній період, коли температура води зростає до 21-23°C, яйця розвиваються за 5-6 днів. Незабаром моногенетичні сисуні досягають статевої зрілості та починають відкладати яйця.

Епізоотологія. Хворобу реєструють у зонах розведення рослинорідних риб, а також на півдні. Виявляється вона частіше в літній період, і уражує до 80-100% риб при високій інтенсивності інвазії. У липні-серпні інтенсивність інвазії знижується. Джерелом інвазії є інвазована риба старших вікових груп, яка перезимувала, а також риба, перевезена з інших господарств. Збудник може заноситися в ставки з водою з інших джерел.

Клінічні ознаки. Уражені зяброві пелюстки бліді, некротизовані, нерівномірно забарвлені (мозаїчність), по краях нерівні. Цьоголітки втрачають активність при русі, збираються групами на припливі свіжої води і заковтують повітря. Вони виснажені, перестають реагувати на наближення людини, їх легко виловлюють. У цей час спостерігають їх загибель.

Патогенез. Дактилогіруси своїми гаками втикаються в сполучну тканину респіраторних складок зябер. Тканина руйнується, відбувається інфільтрація її форменими елементами крові. Зруйновані ділянки респіраторних складок замінюються розростом сполучною тканиною. Усе це приводить до порушення функції зябрового апарата та погіршення обмінних процесів в організмі риби.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і мікроскопії зіскобів слизу зі шкіри і зябер. При виявленні дактилогірусів визначають їх вид.

Заходи боротьби й профілактика. Оскільки основним джерелом інвазії є риби старших вікових груп, забороняється спільне утримання молоді з іншими віковими групами риби. Необхідно проводити осушення й дезінвазію вирощувальних ставків при підготовці їх до зариблення навесні й після облову цьоголіток восени. З огляду на строгу специфічність дактилогірусів рослинорідних риб, у вирощувальний період їх можна підсаджувати в ставки до риб інших видів: коропа, сазана, карася й ін. Навесні й восени плідників і молодь обробляють у протипаразитарних 5%-них сольових ваннах при



експозиції 5 хв. (із профілактичною метою), але при температурі води не вище 15°C. Цьоголіток і річників рослинорідних риб можна обробляти в аміачних ваннах із концентрацією 0,1%. При температурі води 7-13°C експозиція 1 хв., при 14-17°C – 30 с.

ГІРОДАКТИЛЬОЗИ

Гіродактильози – інвазійні хвороби риб, збудниками яких є моногенетичні сисуни, що належать до роду *Gyrodactylus*. Паразитують вони на шкірі й плавцях, рідше на зябрах.

У ставкових господарствах найчастіше зустрічаються гіродактилюси таких видів: *Gyrodactylus katharineri*, *G. cyprini*, *G. medius* у коропів, сазанів і карасів, *G. stenopharyngodonis* у білих амурів. Більше 20 видів гіродактилюсів паразитують у різних видів прісноводної риби.

Опис збудника. Це дрібні веретеноподібної форми моногенетичні сисуни, розмір тіла 0,2-1,0 мм. З переднього кінця тіла випинаються два скорочувальних сосочка, на вершинах яких є отвори головних залоз; чорні пігментні цятки (вічка) відсутні. На задньому кінці є прикріпний диск, озброєний двома великими й 16 крайовими гачками. Ротовий отвір розташований у передній третині тіла на черевній стороні. За ротовим отвором відкривається статевий клоака.

Розвиток збудника. Гіродактилюси – живородні паразити. У зародковому мішку кожної особи, що народжується, розвивається дочірня особина (ще до народження), у якій формується зародок.

Таким чином, гіродактилюси народжують цілком сформоване у своєму розвитку потомство, яке за розмірами майже не відрізняється від материнської особи.

У материнської особи після народження дочірньої в матку незабаром надходить нове яйце, що починає дробитися. Процес його розвитку до народження нової дочірньої особи триває 4-5 доби.

Термін життя окремої особи гіродактилюса становить близько 12-15 діб. Розмножуються сисуни, очевидно, у будь-яку пору року. Оскільки їх завжди виявляють у зіскобах слизу зі шкіри, тільки навесні їх набагато більш, ніж восени та зимою.

Епізоотологія. Захворювання реєструють майже в усіх зонах розведення коропа. Риби заражаються при безпосередньому контакті хворих зі здоровими, а також через воду, у якій можуть знаходитися гельмінти у вільному стані.

Масовому розмноженню збудника сприяють підвищення температури води, ущільнені посадки риби у ставках, погані санітарні



умови. Хворіють в основному цьоголітки коропа, сазана та їх гібридів, карасі, а також молодь білих амурів. Заражена риба є джерелом поширення інвазії.

Захворювання частіше реєструють у березні-квітні в зимувальних ставках, і нерідко воно протікає у формі епізоотії. Найбільшого ступеня розвитку інвазія досягає навесні.

Зараженість риби може сягати 85-100% при інтенсивності інвазії 75-100 гельмінтів і більше на особину. У зимувальних ставках нерідко гине значна частина цьоголіток.

Клінічні ознаки. Характерними рисами прояву й перебігу захворювання є те, що в січні-лютому до ополонок починають підходити хворі риби, а вже в березні-квітні відзначається вже масовий їх підхід.

Якщо ж не вживати заходів боротьби, то після танення льоду біля берегів виявляють багато загиблої риби. Риба біля ополонок захоплює повітря, погано реагує на зовнішні подразники й легко піддається вилуву. Риба виснажена, очі глибоко западають.

Під шкірою чітко виділяються ребра. Кінці ребер, а також кінці кісток плечового пояса в деяких особин виступають через шкіру назовні, і навколо них утворюються рани, що не гояться. На шкірі з'являється блакитно-матовий наліт. Захворювання ускладнюється сапролегніозом.

Патогенез. Гіродактилюси, потрапивши на шкіру та плавці, живляться слизом і клітинами тканин. Вони травмують окремі ділянки шкірного покриву або велику його частину, руйнують плавці, при цьому залишаються тільки їх промені, які вільно стирчать.

Порушується процес слизоутворення як захисного середовища від шкідливих зовнішніх впливів. Травмовані ділянки шкіри й плавців стають сприятливим середовищем для розвитку різних видів грибів і патогенних мікроорганізмів. Хвора риба значно відстає в рості, зябра в неї стають анемічними.

У крові збільшується кількість моноцитів і поліморфноядерних агранулоцитів, знижується вміст гемоглобіну на 16-18%, а ШОЕ прискорюється в 1,5-2 рази (і більше).

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження слизу з поверхні тіла і плавців. Зібраний скальпелем слиз наносять на предметне скло, покривають покривним і мікроскопують. Зябра теж досліджують під мікроскопом. Виявлених гельмінтів визначають виключно до виду.



Лікування. Рекомендують ручну обробку в сольових ваннах з 5%-ним розчином кухонної солі впродовж 5 хв. Потім рибу переносять у проточну воду. Добрий ефект дає також розчин формаліну 1:4000, 1:5000 з експозицією 25 хв. У зимувальні ставки вносять метиленову синьку в дозі 1 г/м³ води трьохкратно через кожні 30-40 днів.

Заходи профілактики. Для запобігання спалахів гіродактильозу в господарствах варто проводити такий комплекс заходів:

а) у неблагополучних господарствах річників коропа навесні перед посадкою в нагульні ставки, продуктивну й ремонтну рибу перед нерестом потрібно профілактично обробляти в сольових ваннах з 5%-ним розчином кухонної солі. Те ж саме роблять восени, при посадці цьогоріток і плідників у зимувальні ставки. Гарні результати дає обробка риби формаліном (див. вище) і органічними барвниками;

б) інвазовану рибу перевозити в інші водойми можна тільки після обробки її у сольових ваннах з 5%-ним розчином кухонної солі;

в) вирощувальні ставки, у яких виявлено інвазовану гіродактилюсами рибу, після облову просушують і дезінфікують негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га; у зимовий час ставки утримують без води;

г) для цьогоріток у вирощувальних ставках передбачають повноцінну годівлю, що підвищує резистентність організму риб до захворювання.

ДИСКОКОТИЛЬОЗ

Дискокотильоз — гельмінтозне захворювання лососевих і харіусових риб, збудником якого є сисун *Discocotyle sagittata* сімейства Discocotylidae, який паразитує на зябрах.

Опис збудника. Тіло сисуна ланцетоподібної форми, сплюснене, довжиною 6-9 мм, шириною 0,3-0,5 мм. На передньому кінці є дві присоски, на задньому — прикріпний диск із вісьмома хітиновими апаратами, розташованими у два ряди (по чотири апарата в кожному). Кишечник поділяється на два стовбури, що сліпо закінчуються в задньому кінці тіла. Статевий отвір знаходиться за ротовим. Сисун — гермафродит, сім'яників багато, яєчник один — лежить перед сім'яниками. У матці одне чи кілька яєць. жовточники добре розвинуті, розташовані з

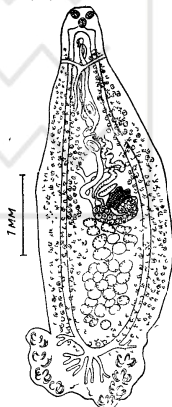


Рис. 2 *Discocotyle sagittata*



боків тіла.

Розвиток збудника. Сисуни, що паразитують на зябрах риби, виділяють яйця, які на зябрах або у воді дозрівають, і в них розвивається одна личинка. Так, при температурі води 18-20°C личинка в яйці розвивається за 8-10 днів, при температурі 10-12°C – за 15-17 днів, при температурі 5-7°C – 20-25 днів.

При більш низькій температурі води розвиток личинки в яйці не відбувається. Личинка виходить з яйця й, потрапляючи на зябра риби, через кілька днів (що залежить від температури води) перетворюється у дорослого паразита.

Епізоотологія. Дискокотильоз зареєстрований у форелі, нельми, сигів, пеляді, муксуна, харіусів у природних водоймах північних районів країни й у Сибіру. Рідше його можна зустріти в ставкових (форелевих) господарствах. Захворювання частіше виявляється у літній період, коли температура води сприятлива для розвитку гельмінтів.

У зимовий час розвиток яєць гельмінтів у водоймах не відбувається, тому й захворювання не виявляється. Уражується як молодь, так і доросла риба. У клінічно вираженій формі дискокотильоз відзначають у молоді риби. Риба старших вікових груп частіше є паразитоносієм. Навесні вона інвазує водойми яйцями дискокотилід, що й обумовлює спалах захворювань.

Клінічні ознаки й патогенез. Сисуни, потрапляючи на зябра, прикріплюються до зябрових пелюстків своїм фіксаторним апаратом. Вони сильно травмують зяброву тканину і висмоктують кров. Характерною ознакою є анемія зябер, які покриті слизом. На них видно ранки, що кровоточать. Порушується функція зябрового апарата, що приводить до розладу дихання. Заражена риба перебуває у поверхневому шарі води, гірше харчується, шукає припливу свіжої води, збагаченої киснем. Усе це приводить до виснаження риби й загибелі її, особливо молоді. На початку виявляють поодинокі трупі риби, з розвитком хвороби їх стає усе більш.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і перебування паразитів на зябрах риб, для чого беруть скальпелем зіскоби слизу із зябер і компресорним методом переглядають їх під мікроскопом.

Заходи боротьби й профілактика. Заражену рибу обробляють протягом 5 хв. у протипаразитарних ваннах з 2,5-5% розчином кухонної солі. Щоб ліквідувати захворювання в господарстві, усю хвору рибу виловлюють, обробляють у розчині кухонної солі, а ставки



дезінфікують хлорним чи негашеним вапном. Під час перевезення риби з неблагополучного господарства її обов'язково проводять через сольові ванни.

НИТЦШОЗ

Нитцшіоз – інвазійне захворювання осетрових риб: білуги, шипа, стерляді, осетра, севрюги, що рідко зустрічається. Зареєстрований у риб Каспійського, Азовського, Аральського морів і у водоймах Західної Європи. Збудник – моногенетичний сисун *Nitzschia sturionis* із сімейства Capsalidae. Уражує зябра й ротову порожнину риб.

Опис збудника. Тіло гельмінта довгасто-овальної форми, досягає 10–25 мм довжини й 3,2 мм ширини. На передньому кінці є дві залозисті, видовжено стиснуті присоски. Кишкові стовбури з бічними відростками закінчуються сліпо. Сім'яників багато, лежать вони у задній частині тіла. Статеві отвори знаходяться всередині між гілками, кишечник – за глоткою й перед яєчником на черевній стороні тіла. На задньому кінці тіла розташована чашоподібна присоска, озброєна трьома парами гаків, що служить для прикріплення паразита до тканин хазяїна.

Розвиток збудника. Статевозрілі нитцшії на зябрах риб відкладають яйця. З яєць вилуплюються личинки, що прикріплюються до зябер хазяїна або потрапляють до іншої риби і незабаром перетворюються у дорослого паразита. Швидкість розвитку личинок залежить від температури води. Здатність заражати свого хазяїна личинки зберігають протягом 5–6 год., хоча вони можуть залишатися живими і плавати у воді протягом 24 годин. Розвиваються сисуні тільки в морській воді. У період нерестових міграцій осетрових риб у прісній воді нитцшій у них не виявляють. У невеликих кількостях паразитів виявляють у сильно опріснених ділянках морських акваторій.

Епізоотологія. Великий спалах нитцшіозу був зареєстрований у довоєнні роки в Аральському морі у шипа, після того як вселили туди севрюгу з Каспійського моря. Це привело до масової загибелі риби цього виду. Дотепер зараженість нитцшіями аральського шипа залишається високою. Уражуються як дорослі осетрові риби, так і молодь. Захворювання частіше виявляється у весняно-літній період. В осінній і зимовий час риби є паразитоносіями.

Клінічні ознаки й патогенез. Сисуні, потрапивши на зябра, прикріплюються до зябрових пелюстків своєю могутньою присоскою. Вони травмують зяброву тканину, висмоктують значну кількість крові,



викликаючи анемію й гіперплазію епітелію зябрових пелюстків. У результаті порушуються кровообіг і газообмін. У ротовій порожнині сисуни викликають запалення слизової, що утрудняє акт ковтання. Риба худне, втрачає масу, сповільнюється або припиняється її ріст, а при інтенсивній інвазії нерідко гине.

Діагноз ставлять на підставі дослідження слизу із зябер компресорним методом. Переглядають також і ротову порожнину. При виявленні нитцшій, а також при наявності ознак ураження зябер діагноз підтверджується.

Заходи боротьби й профілактика. Основна увага приділяється профілактичним заходам, спрямованим на недопущення заносу збудника з неблагополучних водойм у благополучні, де є сприйнятливі до нього види риб. Рибу, відібрану для перевезення в інші водойми досліджують. Заражених риб до перевезення не допускають.

ДИПЛОЗООНИ

Дуже часто у риби прісноводних водойм виявляють на зябрах досить своєрідних паразитів – моногеней спайників. Їх відносять до роду *Diplozoön*, родини *Discocotylidae*. Раніше вважали, що в риб паразитує лише один вид сисуна – *Diplozoön paradoxum*. Однак за останні роки виявлено та описано вже більш 15 різних видів диплозоонів. Так, на зябрах плотви паразитує *D. homoiön*, у язя – *D. megan*, у піскаря – *D. gracilis*, у білоочки – *D. bergi*, усаха – *D. tadzhikistanicum*, у маринки – *D. schizothorazi* й ін.

Опис збудника. Сисуни досягають 4-12 мм довжини й 0,35-0,53 мм ширини. Колір їх брудно-сірий із коричневим відтінком. На передньому кінці є невеликі присоски, що служать для харчування, а на задньому – прикріпний апарат, що складається з хітинових утворень, що нагадують пряжки. Кількість прикріпних апаратів у різних видів диплозоонів різна. Своєрідність їх будови полягає в тому, що в статевозрілому стані паразити зростаються попарно. У личинковій же стадії диплозоони живуть поодиноці. Коли два молоді спайники сходяться разом, то вони зростаються, причому черевний присосок однієї особи захоплює присосок іншої особи. З'єднуючись серединою тіла, паразити нагадують букву Х. Сисуни з'єднуються так, що жіноча статева система одного черва зростається із чоловічою іншого. У такий спосіб забезпечується перехресне запліднення.

Епізоотологія. Ураженість риб диплозоонами в окремих водоймах досягає 75-85% при інтенсивності інвазії до 17-38 екземплярів і



більше. Частіше паразитів у риб виявляють у замулених водоймах зі слабкою проточністю. Частіше й у великій кількості паразити зустрічаються в молоді.

Клінічні ознаки й патогенез. Сисуни, локалізуючись на зябрах, негативно впливають на організм. Своїми присосками й прикріпними органами вони травмують тканину зябер і руйнують їх пелюстки. На місці уражених пелюстків розростається сполучна тканина. Порушується еластичність зябер, і знижується їх фізіологічна функція.

Діагноз. Для виявлення сисунів проводять дослідження зябер компресорним методом. Роблять зіскоби слизу із зябер або вирізують ножицями невелику ділянку зябрових пелюстків і наносять на предметне скло. Препарат покривають другим склом, обережно його роздавлюють і переглядають під малим збільшенням мікроскопа.

Заходи боротьби й профілактики. Щоб знизити зараженість риб диплозоонами в ставкових господарствах вирощувальні та нагульні ставки утримують у гарному санітарному стані. Їх дезінвазують і просушують після вилову риби і спуску води на зиму. Навесні ложі ставка переорюють для знищення яєць і личинок паразитів.

ТРЕМАТОДОЗИ РИБИ

Трематодози – інвазійні захворювання, збудниками яких є різноманітні види трематод або їх личинки, що належать до класу трематод Trematoda, або дигенетичних сисунів.

Анатомія й біологія трематод. Трематоди – це плоскі черви листоподібної форми. Тіло зазвичай подовжено-овальне, розміром 0,1–15 см, вкрито кутикулою (гладкою, із шипами або із щетинками). Під кутикулою знаходиться шкірно–мускульний мішок, а під ним розміщена паренхіма, що заповнює весь простір між органами.

У більшості трематод є дві присоски: ротова (лежить на передньому кінці тіла) і черевна (частіше на середині тіла). У деяких трематод, наприклад у Sanguinicolidae, що паразитують у крові риб, присоски рудиментовані або зовсім відсутні. Від ротового отвору відходить глотка, потім стравохід, що переходить у кишечник. Останній у вигляді двох стовбурів досягає заднього кінця тіла й сліпо закінчується. У поодиноких випадках кишкові стовбури відкриваються назовні. Харчуються сисуни тканинною рідиною, слизом, деякі кров'ю.

Продукти обміну виділяються через екскреторну систему протонефридного типу. По всьому тілу розміщені каналці, що



об'єднуються у два видільних канали, які відкриваються на задньому кінці тіла.

Нервова система складається з парного надглоткового ганглія й нервових стовбурів, що від нього відходять. Дигенетичні сисуні риб – гермафродити.

Чоловіча статева система складається, в основному, із двох сім'яників (рідше більше), від них відходять сім'япроводи, що впадають у загальну сім'явиносну протоку. Остання утворює невелике розширення – сім'яний пухирець. Кінцевий відділ сім'япротоки – сім'явипускний канал. Існує м'язовий копулятивний орган, який розміщується в цирусному мішку.

Жіноча статева система утворена яєчниками різноманітної форми, від них відходить яйцепровід, що відкривається в невеликий мішок – оотип. У ньому відбувається формування яєць і запліднення. По протоках в оотип надходять жовточні клітини з жовточників, розміщених по боках тіла. Протоки зливаються в загальний канал. В оотип впадає також сім'яприймач і тільце Меліса, який виділяє особливий слиз. Матка має вигляд звитого розширеного каналу, що відкривається назовні біля чоловічого статевого отвору в загальний статевий синус або клоаку. Статевий синус зазвичай розташований між ротовою й черевною присосками. Дозріле яйце з матки виводиться назовні через зовнішній статевий отвір.

Розвиток дигенетичних сисунів відбувається зі зміною декількох поколінь личинок, із чергуванням безстатевого й статевих поколінь й зі зміною двох або трьох хазяїв. Ембріональний розвиток запліднених яєць відбувається в матці. Коли яйце потрапляє у воду, у ньому формується личинка, вкрита війками (мірацидій), що виходить з яйця через кришечку. Мірацидій, плаваючи у воді, проникає в першого проміжного хазяїна, а ним, як правило, є прісноводний молюск. У печінці молюска відбувається безстатеве розмноження личинки. Мірацидій перетворюється в мішкоподібний організм – спороцисту. Усередині спороцисти із зародкових клітин розвиваються редії, що дають початок церкаріям, які подібні до статевозрілих трематод. Характерним для церкарія є наявність хвоста різноманітної довжини й форми (діагностична ознака). Сформовані церкарії виходять із тіла свого хазяїна (молюска) і деякий час можуть плавати у воді. Другим (додатковим) хазяїном є риба. Церкарії заковтуються рибою разом із молюском, або вийшовши з молюска, активно проникають у тіло риби й поселяються в різноманітних органах і тканинах: шкірі, м'язах,



кришталіку, склоподібному тілі, кишечнику, брижі й ін.. У тілі додаткового хазяїна личинка стає метацеркарієм (інвазійна личинка). Іноді личинки інцистуються, довкола них утворюється сполучнотканинна оболонка. Метацеркарії в тілі риб можуть перебувати 2-3 роки. На відміну від дорослого гельмінта у метацеркарія відсутня розвинута статева система. Щоб метацеркарії досягли статевої зрілості, вони повинні потрапити в організм остаточного (дефінітивного) хазяїна. Ними зазвичай є різноманітні види рибоїдних птахів: чайки, чаплі, пелікани, баклани й ін.. В організмі остаточного хазяїна метацеркарії швидко (за декілька днів) перетворюються в дорослу стадію паразита й починають виділяти яйця.

Статевозрілі гельмінти, як правило, поселяються в різних відділах кишечника птиці. Яйця гельмінтів із фекаліями птиці потрапляють у воду, із них вилуплюються мірацидії. Так повторюється цикл розвитку дигенетичних трематод. Швидкість розвитку в зовнішньому середовищі й партеногенетичних поколіннях у молюсках залежить від факторів зовнішнього середовища. Головну роль у цьому відіграє температурний режим.

У весняно-літній період, коли температура води досягає 20-24°C, личинкові стадії розвиваються набагато швидше, ніж в осінній час при більш низькій температурі. Зимою розвиток припиняється або відбувається протягом тривалішого терміну.

У риб прісноводних водойм трематодози частіше викликають личинкові стадії гельмінтів – церкарії й метацеркарії. Лише невеличка кількість сисунів у статевозрілій стадії паразитує в рибі. До їх числа відносять досить поширений вид гельмінта *Sanguinicola inermis*.

Клас Trematoda включає сотні видів сисунів, що паразитують у риб. Проте не усі з них мають патогенне значення. Зазначимо тільки ті види, що викликають захворювання риб.

САНГВІНІКОЛЬОЗ

Сангвінікольоз – хвороба риб, збудником якого є дигенетичні сисуни з роду *Sanguinicola*, родини *Sanguinicolidae*, що паразитують у кровоносній системі. Відомо чотири види цього роду: *S. inermis* (найбільш патогенний) – у коропа, сазана та їх гібридів; *S. armata* – у лина; *S. intermedia* – у карася; *S. volgensis* – у чехоні та плітки.

Опис збудника. *S. inermis* – невеличка трематода ланцетоподібної форми довжиною до 1 мм. Тіло ніжне, напівпрозоре, покрите



дрібними щетинками. Передній кінець витягнутий, на його вершині відкривається отвір, що веде у стравохід і переходить у кишечник із чотирма розгалуженнями.

Ротова й черевна присоски відсутні. У передній половині тіла розташовані жовточники та органи чоловічої статеві системи – 15 пар сім'яників, дволопатекий яєчник, що лежить за сім'яниками; при цьому звивистий сім'япровід утворює 3-4 петлі. Матка коротка, містить одне яйце.

S. armata за своїми розмірами дещо крупніша, довжиною більше 1 мм. Має 10-15 пар сім'яників, кишечник п'ятилопатекий.

S. volgensis досягає в довжину до 2,0 мм, а в ширину 0,5 мм. По краях тіла є потужні шипи. Сім'яників біля 20 пар. Кишечник чотирилопатекий.

Локалізація: кровоносні судини (частіше в артеріальній цибуліні, черевній аорті та зябрових артеріях).

Розвиток збудника. У кровоносній системі коропа статевозрілі трематоди виділяють яйця, що мають трикутну форму з дорсальним відростком. Розміри яєць – 0,065x0,032 мм. Кладка яєць відбувається в теплу пору року, але найбільш інтенсивно у весняно-літній період при температурі 23-25°C. Яйця розвиваються головним чином, у кровоносних судинах зябер і нирок, куди вони заносяться током крові. В яйцях, що потрапляють у зябровий апарат, розвиваються личинки – мірацидії. Вони виходять з яєць ще в тілі хазяїна. Мірацидій озброєний гострим стилетом, за допомогою якого просвердлює стінку кровоносної судини й зябрового епітелію й виходить у воду. У воді мірацидії залишаються життєздатними протягом доби. Потрапивши у воду, личинки плавають і проникають у проміжного хазяїна – молюска. Частіше личинок виявляють у таких видів молюсків: *Limnaea auricularia* (основний проміжний хазяїн), *Radix ovata*, *Galba palustris* й ін. У молюску личинки проникають у печінку, де мірацидії перетворюються у спороцисту. У спороцисті формуються дочірні покоління – редії, із них утворюються церкарії. Останні мають довгий хвіст, вилоподібно роздвоєний на кінці, а також високий прозорий гребінь на спині. По виході з тіла молюска церкарії плавають у воді й проникають у рибу. Вони активно просвердлюють зябра, шкіру й потрапляють у кровоносні судини, де незабаром і досягають статевої зрілості. Термін розвитку трематоди завершується за 75-90 днів. Гельмінти інтенсивно розвиваються навесні та влітку, коли температура води досягає більше 19-21°C. В організмі риб улітку вони



паразитують до 1,5-2 місяців, а після відкладання яєць гинуть. Восени, при зниженні температури води до 8-10°C, швидкість розвитку гельмінтів сповільнюється, а зимою – припиняється. Проте тривалість життя гельмінта збільшується до 6-8 місяців. Вони перезимовують в організмі риб, і навесні знову виділяють яйця.

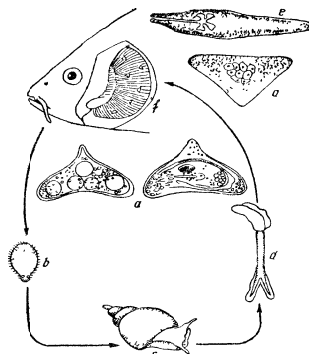


Рис. 3 Схема циклу розвитку

Sanquinalia inermis:

- e – статевозрілий гельмінт;
- a – яйця, b – мірацидії;
- c – молюск – проміжний хазяїн;
- d – церкарії;
- f – карп – дефінітивний хазяїн.

Епізоотологія. Захворювання частіше реєструють у південних і південно-західних районах країни. Масове захворювання риби сангвінікольозом відзначають у весняно-літній період. 3 вікових категорій риб найбільш інтенсивно заражаються мальки й цьоголітки у вирощувальних ставках, сприйнятливими до інвазії є також коропи старших вікових груп (особливо дворічки у нагульних ставках). Показники екстенсивності та інтенсивності інвазії нарастають із травня по липень–серпень, досягаючи 70-80% і більш (при інтенсивності до 27-35 гельмінтів). Наприкінці липня-серпня відзначається зниження зараженості риб за рахунок природної загибелі гельмінтів, що завершили життєвий цикл. У вересні-

першій половині жовтня відбувається другий підйом інвазії в результаті нового повторного зараження риби церкаріями, що розвинулись у молюсках протягом літнього періоду. Проте екстенсивність та інтенсивність осіннього зараження буває дещо нижчою. Інвазійні личинки у природі зберігаються в рибі та в організмі проміжного хазяїна – молюску. Риби й заражені молюски перезимовують у ставках і навесні інвазують водойми, заражаючи нові покоління риб і молюсків. Хвороба частіше поширюється при перевезенні риб із неблагополучних господарств у благополучні. Збудник може передаватися в благополучні водойми разом з інвазованими молюсками або церкаріями, що переносяться течією води.

Клінічні ознаки. Хворі мальки починають скупчуватися на притоці води, плавають на мілководді біля берегів ставка у поверхневому шарі води, заковтуючи повітря. Іноді лягають набік або стоять нерухомо, не реагуючи на зовнішнє подразнення та легко піддаються вилову. При



Огляді риб відзначається їх виснаження, помітні ураження зябрового апарата. Окремі ділянки зябер анемічні, зустрічають змінені ділянки на зябрах – від білуватих знекровлених до темно-синього забарвлення з некротичним розпадом епітеліальної тканини. Захворювання протікає в гострій і хронічній формах.

Гостру форму реєструють переважно у молоді 3 – 4-тижневого віку. Починається захворювання з моменту проникнення збудника в кров, його розвитку й виділення яєць. Яйця, що проникли в капіляри кровоносних судин зябер, закупорюють їх. Це супроводжується розладом кровообігу. В одних ділянках зяброві пелюстки набувають темно-червоного забарвлення в зв'язку з переповненням кровоносних судин кров'ю, в інших пелюстки біліють внаслідок збідніння кров'ю цієї ділянки. Порушується надходження крові й кисню в уражену ділянку, вона мертвіє й руйнується через дію гнильних бактерій і грибів. Гостра форма сангвінікольозу нерідко супроводжується загибеллю риби.

Хронічна форма властива дволіткам коропа й рибі старших вікових груп. Виражається вона в тому, що у крупнішої риби більшість яєць сангвінікол не застрягає в зябрових кровоносних судинах, а проходить у спинну аорту. Током крові вони заносяться в серце й нирки, де й застрягають у більш дрібних кровоносних судинах. Навколо яєць розростається сполучнотканинна капсула. У результаті закупорки капілярів порушується функція нирок, що викликає накопичення рідини в порожнині тіла (асцит), витрішкуватість, скуйовдження луски. Хвороботворний процес протікає довго, що призводить до виснаження риб, а іноді й загибелі.

Патогенез. Внаслідок закупорки яйцями гельмінтів кровоносних судин і капілярів зябер порушується кровообіг, і кисневий обмін, що призводить до омертвіння окремих зябрових ділянок. Від проникнення на уражені ділянки гнильних бактерій вони некротизуються. Наступає загальна інтоксикація організму й загибель риби. Закупорка яйцями гельмінтів ниркових капілярів веде до порушення водного обміну в організмі, наслідком чого є асцит і куйовдження луски. Значно змінюються показники крові. Відзначається лейкоцитоз, зменшується кількість еритроцитів на 18-28% і гемоглобіну на 16-27 %. Число поліморфноядерних клітин і моноцитів збільшується в 1,5-2 рази.

Діагноз. Клінічні ознаки хвороби й сезонність їх прояву в молоді риб (червень-липень) дають підставу припускати захворювання сангвінікольозом. Для остаточного діагнозу необхідно досліджувати



кров і зябра. Уражені пелюстки зябер мальків переглядають між предметним і покривним скельцями під мікроскопом (компресорний метод). Оскільки яйця й мірацидії прозорі й зауважити їх контури, а також пігментне очко досить важко при сильному освітленні, потрібно користуватися діафрагмою й меншим потоком світла. Найбільша кількість сангвінікол скупчується в аортальній цибулині, у черевній аорті та артеріальних судинах, що приносять кров у зябра. Із цих органів беруть кров і мікроскопують її під великим збільшенням і при слабкому освітленні. У зимовий час сангвініколи локалізуються, в основному, в аортальній цибулині й черевній аорті.

Заходи боротьби й профілактика. Надійних засобів лікування при сангвінікольозі риби ще не розроблено. Рекомендують для лікування молоді коропа застосовувати осарсол, підмішуючи його до корму з розрахунку 0,01 г/кг. Препарат готують у такий спосіб: содовий розчин осарсолу (0,1 г осарсолу на 0,3-0,4 г питної соди) змішують спочатку з 20-30 % добового раціону комбікорму, а потім з іншою частиною корму й дають риbam 3-4 дні підряд.

Щоб запобігти поширенню хвороби, не можна перевозити рибопосадковий матеріал із неблагополучних господарств у благополучні. Для профілактики спалахів сангвінікольозу (із метою недопущення його поширення) необхідно систематично знищувати молюсків – проміжних хазяїв збудника у вирощувальних і нагульних ставках. Для цього після вилову риби ставки старанно осушують. Рибозбірні ями, канали й зволожені ділянки дезінвазують хлорним вапном із розрахунку 0,05 кг/м³ (500 кг/га). У зимовий час вирощувальні й нагульні ставки утримують без води. Для знищення молюсків у ставках застосовують мідний купорос (CuSO₄) концентрацією 0,002 г/л. Через 2-4 доби загибель молюсків досягає 85-90%. Після таких обробок ставок промивають, заповнюють водою й зариблюють. У вирощувальних ставках, де є багато молюсків, після вилову риби ложе дезінвазують 5,4-дихлорсалициланилидом. Протягом зими препарат піддається повній детоксикації. Для зниження чисельності молюсків у ставки можна підсаджувати риб-молюскофагів – чорного амура. Біля лотків, що подають воду, установлюють сміттєвловлювачі й загороджувальні штахети, які перешкоджають проникненню молюсків із водою, влаштовують піщано-гравійні фільтри. У вирощувальних ставках господарств, тривалий час неблагополучних по сангвінікольозу, можна вирощувати товарного коропа (оскільки риба старшого віку більш стійка до цього



захворювання) або рослинної риби. Заселеність ставків молюсками знижується також, якщо періодично проводити літування ставків.

ДИПЛОСТОМОЗ

Диплостомоз – поширене захворювання риби, збудником якого є личинки (метацеркарії) дигенетичного сисуна *Diplostomum spathaceum*, який належить до родини *Diplostomatidae*. Личинки паразитують в органах зору риби: у кришталику, рідше в склоподібному тілі між склерою й ретиною, викликаючи при цьому помутніння кришталика й рогівки. Це захворювання ще називають паразитичною катарактою. Статевозрілі стадії гельмінта живуть у кишечнику рибоїдних птиць.

Опис збудника. У статевозрілого гельмінта плоске, широке тіло довжиною 0,4-0,5 мм і шириною 0,2-0,3 мм. По середині тіло поділене перетяжкою на два відділи – передній листоподібно-розширений і задній, більш вузький, циліндричний. Є два присоски, круглі яєчники, матка й сім'яники, розташовані у задній частині тіла паразита. Метацеркарії овальної форми довжиною 0,3-0,4 мм, передній кінець закінчується двома вушкоподібними виростами, у центрі їх знаходиться ротовий отвір. По середині тіла є черевна присоска, розміри якої є вдвічі більшими ніж ротова. Від ротового отвору відходить короткий стравохід, що розгалужується на два кишкових стовбури, які на задньому кінці тіла з'єднуються в один стовбур, що сліпо закінчується. Донедавна вважали, що метацеркарії *D. spathaceum* є єдиним видом, проте з'ясувалося, що існує ще декілька: *D. baeri*, *D. indistinctum*, *D. spathaceum*, *D. megri*. *D. spathaceum* і *D. megri* локалізуються в кришталику, а *D. baeri* – у донній частині очного яблука, між склерою й ретиною. Критерієм такої диференціації личинок є розташування у них вапняних тілець.

Розвиток збудника. Дорослі паразити, що локалізуються у кишечнику рибоїдних птахів, переважно чайкових, виділяють яйця, що разом з екскрементами птахів потрапляють у воду. З яєць вилуплюються личинки – мірацидії, покриті війками, за допомогою яких вони плавають у воді.

У мірацидія чітко виражене пігментне очко. Плаваючи у воді, він відшукує свого проміжного хазяїна – прісноводного молюска (*Limnaea stagnalis*, *Radix ovata*, *R. auricularia* і ін.), проникає в його організм і поселяється в печінці, де і відбувається безстатеве розмноження.



Личинка проходить стадію спороцисти, редії, а потім утворюється численне покоління вилохвостих церкарій. По виході з молюсків церкарії певний час (до доби) плавають у воді за допомогою хвоста. Відшукавши рибу, церкарії проникають у неї через шкіру (відкидаючи при цьому хвіст) і по кровоносних судинах заносяться в очі, і потрапляють у кришталік. У кришталіку церкарії ростуть і незабаром перетворюються в метацеркарії (інвазійну личинку). Заражену рибу поїдають рибоїдні птахи. У кишечнику останніх метацеркарії впродовж 4-5 днів досягають статевозрілої стадії, і починають продукувати яйця. Так, за 2,5-3 місяця (у залежності від температурного режиму водойми) завершується повний життєвий цикл паразита. У літній період розвиток яєць, а також розвиток

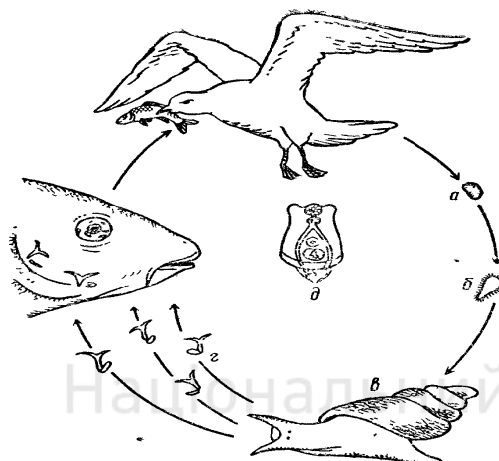


Рис. 4 Цикл розвитку *Diplosomum spathaceum* :
чайка – дефінітивний хазяїн, а – яйце гельмінта, б – мірацидій,
в – молюск – перший проміжний хазяїн, г – церкарій, риба –
другий проміжний хазяїн, д – метацеркарії в рибі.

личинки у проміжному хазяїні відбувається значно швидше, ніж в осінній і зимовий періоди. Точно ще не встановлено терміну життя метацеркарій в організмі риби, хоча відомо, що метацеркарії в рибі можуть залишатися життєздатними до 3-4 років.

Епізоотологія. Захворювання значно поширене й реєструється як у природних водоймах, так і в ставкових господарствах. До зараження сприйнятливі різні види риб: короп, лящ, плітка, ялець, окунь, судак, щука, форель, карась, білий амур, товстолобик, буффало, каналічний сом і багато інші (більш 100 видів). Особливо небезпечно це



захворювання для молоді форелі, пеляді, сига, білих і строкатих товстолобиків. Джерелом інвазії є інвазовані риби та заражені молюски, які перезимували у водоймах. У поширенні диплостомозу головна роль належить рибоїдним птахам – дефінітивним хазяям збудника, які, перелітаючи з однієї водойми на іншу, разом із послідом вносять у воду велику кількість яєць гельмінта. Течією води з однієї водойми в іншу можуть переноситися заражені молюски й церкарії, що також сприяє поширенню інвазії. Захворювання частіше виявляється у весняно-літній період. Молодь може заражатися на ранніх стадіях розвитку, після викльову личинок з ікри. У ставкових господарствах захворювання частіше спостерігають у мальків із вирощувальних ставків після пересадки їх із нерестових ставків. У вирощувальних ставках перезимовують заражені молюски. Навесні, після заповнення ставків водою, вони виділяють величезну кількість церкарій. Мальки, попадаючи в такі ставки, заражаються диплостомозом. Хворіють також риби й у нагульних ставках, хоча екстенсивність та інтенсивність інвазії серед риб старших вікових груп, як правило, буває значно нижче, чим у молоді.

Клінічні ознаки. Проникнувши в око риби, метациркарії поселяються в кришталику, викликаючи при цьому запальний процес, що призводить до помутніння кришталика, а потім утворюється біла пляма (більмо). У передній камері ока збирається водянистий екссудат, під тиском якого рогівка вип'ячується, викликаючи витрішкуватість. Ушкоджений кришталік набуває брудно-молочного кольору, деформується й нерідко випадає назовні при розриві рогівки, у результаті чого риба сліпне. Не маючи можливості нормально харчуватися, риба виснажується й гине або, у першу чергу, поїдається рибоїдними птахами.

Диплостомоз протікає в гострій і хронічній формі.

Гостра форма властива молоді риб – малькам, особливо личинкам форелі й коропа. Зумовлена вона проникненням і міграцією личинок паразита в організмі риб. З'являються ознаки, характерні для ураження нервових центрів. Відзначається неспокійна поведінка мальків: швидко й безладне плавання, мальки опускаються на дно, потім швидко піднімаються й плавають у поверхневому шарі води, вистрибують із неї. Церкарії, проникаючи через шкірні покриви, викликають їх ушкодження, спостерігають темні ділянки, крапкові крововиливи, скривлення хребта. Загибель личинок коропа може наступити після проникнення в них 5-7 церкарій. При інтенсивності



інвазії 10-12 церкарій загинуть 7-10-денних личинок може становити 70-85%. Мальки коропа місячного віку гинуть при інтенсивності інвазії до 85-100 личинок на рибу. Різні види риб по-різному реагують на проникнення церкарій. Так, для молоді форелі смертельна доза личинок удвічі перевищує дозу для молоді коропа.

Хронічна форма властива рибам старших вікових груп, а також молоді при слабкій інтенсивності інвазії. При цьому різко виражених клінічних симптомів не виявляється, але метацеркарії, що оселилися в кришталику ока, викликають часткове порушення зору. Риба при цьому гірше харчується, відстає в рості й розвитку. Особливо інтенсивно (до 150–200 метацеркарій і більш у кришталику) уражується пелядь. Метацеркарії, які локалізуються в очах, тривалий час зберігають свою життєздатність і діють патогенно. Риба перебуває в поверхневому шарі води й тому частіше поїдається рибоїдними птахами. Все це завдає значні збитки рибогосподарським господарствам.

Діагноз. Запальний стан кришталика ока риб, витрішкуватість, помутніння рогівки дають підставу припускати захворювання диплостомозом. Остаточний діагноз встановлюють на основі мікроскопічного дослідження кришталика. Останній витягають пінцетом з ока, переносять на предметне скло, покривають іншим склом і обережно стискають між двома скельцями так, щоб утворилося біле кільце, а потім переглядають під мікроскопом. Метацеркарії частіше розташовуються по периферії кришталика. Їх добре розрізняти по числу вапняних тілець. Для підрахунку метацеркарій фіксують у 96%-ному етиловому спирті, потім по черзі обробляють 0,5%-ним розчином азотнокислого срібла, 3%-ним розчином гіпосульфїту натрію й готують постійний препарат.

У риб деяких видів (окунь, йорж, плітка, лящ, карась, жерех та ін.) часто знаходять інший вид метацеркарій – *Tyiodelphys clavatum*. Ця личинка частіше поселяється у склоподібному тілі та лише в дуже окремих випадках потрапляє в кришталик. Форма тіла видовжено-овальна зі слабозвиненим заднім відділом. Це необхідно мати на увазі для встановлення диференціального діагнозу. Ураження риб тілодельфіями буває високе, що виявляється у формі захворювання.

Заходи боротьби й профілактика. Складний розвиток збудника, що протікає за участю проміжного, додаткового й дефінітивного хазяїв, дозволяє вести боротьбу із цією інвазією на різних стадіях розвитку гельмінта. Головна мета – розірвати цикл розвитку збудника



й не допустити контакту чайкових птахів із рибою. Для цього відлякують чайок із водою, знищують жорстку рослинність у ставках, щоб позбавити рибоїдних птахів можливості вити гнізда на ставках і поблизу них. Здійснюють заходи щодо знищення молюсків у ставках. Ложе ставків, де зареєстрований диплостомоз, старанно просушують, а в зимовий час проморожують. Це сприяє різкому зниженню чисельності ставковиків, оскільки у першу чергу, гинуть заражені молюски. Для знищення молюсків у ставки вносять мідний купорос – 25–30 мг/л води, хлорне вапно – 25–30 ц/га, молюскоциди (див. вище «Сангвінікольоз»), а в південних зонах у ставках розводять чорного амура. Ця риба, харчуючись молюсками, різко знижує їх чисельність і призводить до розриву біологічного ланцюга. На каналах, що подають воду, ставлять дрібні загороджувальні штахети, які запобігають заносу молюсків із головного ставка у вирощувальні. Влаштовують піщано-гравійні фільтри, які перешкоджають масовому заносу церкарій із водою. Після спуска води з вирощувальних ставків молюски залишаються на укосах і в ложа, їх збирають і знищують. Харчуються молюсками й качки, тому їх рекомендують випускати на ставки восени, після вилову риби. У неблагополучних ставках для збору молюсків роблять провокаційне заливання їх водою. Після вилову риби й скидання усієї води молюски починають зариватися в мул для зимівлі. У цей час ставок можна заповнити невеличкою кількістю води, і молюски піднімуться в поверхневий її шар (особливо по укосах). Потім воду швидко спускають, молюски залишаються на укосах і в ложа ставка. Їх збирають і знищують або згодовують качкам. У форелевих господарствах над ставками натягають капронову сітку або шнури із прив'язаними до них шматками тканини. Це відлякує чайок, і інвазування ставків яйцями трематод різко знижується.

ЦЕРКАРІОЗИ

Церкаріози – інвазійні захворювання молоді риби, збудниками яких є специфічні й неспецифічні для риби церкарії – личинкові стадії трематод. До специфічних церкаріозів відносять так званий церкаріозний диплостомоз, який викликається церкаріями диплостом, для яких риба буде додатковим хазяїном. Найбільш патогенні для риби неспецифічні церкаріози.

Епізоотологія. Церкаріози переважно властиві молоді риби. Захворювання широко розповсюджене, його реєструють як у



ставкових господарствах, так і в природних водоймах, де живе велика кількість молюсків – проміжних хазяїнів личинок диплостом. Хвороба реєструється переважно у весняно-літній період. У цей час молюски продукують величезну кількість церкарій. У 1 мл води їх нараховують 30-40 і більш. Шкірні покриви молоді риб легкопроникні для церкарій.

Клінічні ознаки. Відзначають неспокійну поведінку в личинок та мальків риб. Вони безладно плавають на поверхні води, часто штопороподібно опускаються на дно, лягають на бік, вистрибують із води. Шкірний покрив запалений, уражені ділянки потемнілі, на черевці крапкові крововиливи, асцит, іноді викривлення хребта, витрішкуватість. У такому стані риби гинуть.

Заходи боротьби й профілактика полягають у знищенні молюсків у ставках. Після вилову риби ставки дезінвують хлорним чи негашеним вапном і добре просушують. У зимовий час їх утримують без води. Навесні роблять оранку ложа ставків, і підсівають бобові трави. Рекомендують періодичне літування ставків, а також обробку їх молюскоцидами.

ТЕТРАКОТИЛЬОЗ

Тетракотильоз – широко розповсюджене захворювання риб, що реєструється переважно в природних водоймах – озерах, лиманах, водосховищах; зустрічається також у нерестово-вирощувальних господарствах. Частіше уражуються йорж, судак, окунь, щука, корюшка, сиг, колюшка, білий амур і деякі інші види. Хвороба характеризується ураженням внутрішніх органів личинками трематод. Збудники тетракотильозу – метацеркарії дигенетичних сисунів, що відносяться до родини Strigeidae, які одержали назву Tetracotyle за своїм морфологічним типом і наявності чотирьох присмоктувальних апаратів. У риб відомо шість видів тетракотилоїдних личинок: *Apharyngostrigea cornu*, *T. echinata*, *T. sogdiana*, *T. percae-fluviatilis*, *T. intermedia* і *Cotylurus pileatus*. З даних видів найбільш патогенні *T. intermedia*, *T. percae-fluviatilis*. Дорослі стадії гельмінтів паразитують у кишечнику рибоїдних птахів – чайок, чапель, гагар. Личинки – метацеркарії локалізуються в риб у різних органах: на серозних покриттях порожнини тіла, у кишечнику, у стінках плавального міхура, печінки, серця, яєчниках, нирках і ін. Число личинок в одній рибі може виражатися декількома сотнями. Часто личинки утворюють цисти, тому їх добре видно неозброєним оком. *Cotylurus pileatus*



частіше виявляють на серозних покриттях порожнини тіла й у плавальному міхурі в йоржа, судака, щуки, корюшки й ін., *T. percae-fluviatilis* – на очеревині, стінках плавального міхура, на серці, печінці, брижах, а *T. intermedia* на серці в сигових і лососевих риб утворює численні цисти.

Опис збудника. Метацеркарії великих розмірів, 0,8-1,0 мм довжини й 0,5-0,6 мм ширини. Форма тіла еліпсоподібна, з рівномірно закругленими кінцями. На тілі розміщені ротова й черевна присоски. По боках ротового присоска розміщено дві бічні овально витягнуті присоски, за черевним присоском розташований орган Брандеса, а за ним зародки статевих залоз.

Розвиток збудника відбувається зі зміною трьох хазяїнів. Статевозрілі гельмінти в кишечнику рибоїдних птахів відкладають яйця, що з калом птахів попадають у водойму. З яйця у воді розвивається личинка – мірацидій, що проникає в прісноводного молюска – проміжного хазяїна. У молюску йде безстатеве розмноження личинки. Спочатку розвиваються спороцисти, у них редії, а вже в редіях – церкарії. Останні незабаром залишають тіло молюска й, плаваючи у воді, попадають до риб (додатковий хазяїн). Вони просвердлюють шкіру, пронизують мускулатуру й проникають у різні внутрішні органи, де незабаром перетворюються в інвазійну личинку – метацеркарія. Рибоїдні птахи, поїдаючи інвазовану рибу, заражаються тетракотильозом. В їхньому кишечнику метацеркарії протягом 4-5 днів досягають статевозрілої стадії, і починають відкладати яйця. Так підтримується цикл розвитку цього паразита.

Для *Apharyngostrirea*, що паразитує в білого амура, першим проміжним хазяїном є молюск *Bathymphalus concortus*, а остаточний хазяїн – сіра чапля. Для *T. intermedia* остаточним хазяїном є гагари.

Епізоотологія. Захворювання реєструється головним чином, в озерах і водосховищах у всіх зонах, найчастіше у весняно-літній період. У цей час водойми відвідують великі колонії рибоїдних птахів, що інвазують водне середовище. Тетракотильозом уражується багато видів риб, але особливо дворічки йоржів, окунів і судаків. Інтенсивність інвазії буває дуже високою – тисячі метацеркарій у різних органах. У зимовий час зараження риб не відбувається, але інвазія зберігається в рибі й у молюсках – проміжних хазяях.

Клінічні ознаки. Заражена риба скупчується біля берегів, на мілководді, практично не реагує на наближення людини й легко



піддається вилову. Риба змарніла. У місцях її скупчення збираються зграї рибоїдних птахів і виловлюють її.

При розтині риби знаходять водянку черевної й перикардіальної областей, злипливе запалення плавального міхура, очеревини, брижі, кишечника. Усі органи усипані метацеркаріями, як зернами. Печінка м'яка, збільшена в розмірах, глинистого кольору. У печінці й нирках – некротичні вогнища.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних і патологоанатомічного розтину, при якому виявляють метацеркарії у цистах різних органів. Остаточний діагноз підтверджують мікроскопією цист і перебуванням личинок тетракотилід.

Заходи боротьби й профілактика. Оскільки захворювання частіше реєструється в природних водоймах, то заходи повинні бути спрямовані на скорочення чисельності колоній рибоїдних птахів, що живуть у цих місцях. Щоб обмежити місця гніздування рибоїдних птахів, їх відлякують, а прибережну рослинність викошують. Інтенсивність інвазії можна знизити шляхом посиленого вилову як малоцінної риби у місцях її скупчення, так і хворої. З появою захворювання в нерестово-вищупувальних господарствах, поряд із вищезазначеними заходами, ведуть боротьбу з молюсками – проміжними хазяїнами гельмінтів. Ретельно осушують ложі ставків, у зимовий час ставки утримують без води, проводять почергове літування ставків, дезінфекцію ложа хлорним чи негашеним вапном, застосовують молюскоциди.

ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ

Постодиплостомоз досить широко розповсюджений серед риб різних видів як у природних водоймах, так і в нерестово-вищупувальних господарствах. Захворювання реєструють і в ставкових господарствах, особливо в південних зонах риборозведення. Характеризується воно появою на тілі риб чорних плям різної величини, звідкіля хвороба й одержала назву чорно-плямистої. Ці плями утворюються в результаті відкладення пігменту в місцях перебування личинок гельмінта. Збудником хвороби є метацеркарії дигенетичного сисуна *Diplostomum cuticola* із сімейства Diplostomatidae.

Опис збудника. Личинка метацеркарія досить великих розмірів, 1-1,5 мм довжини й 0,5-0,7 мм ширини. Тіло прозоре, складається з розширеного переднього й звуженого заднього відділів. На



передньому кінці тіла є ротовий присосок, у середині тіла – черевний. За останнім розташований фіксаторний залозистий апарат – орган Брандеса. Дорослі паразити майже таких же розмірів та відрізняються лише сформованими статевими органами. Паразитують вони в кишечнику рибоїдних птахів, переважно чапель і квакш.

Розвиток збудника. Статевозрілі гельмінти, які локалізуються в кишечнику рибоїдних птахів, виділяють яйця, що з калом птахів попадають у воду. Яйця овальної форми, розміром 0,07 x 0,09 мм, із кришечкою на одному кінці. У воді в яйцях розвивається личинка – мірацидій, що потім виходить з яйця. Термін розвитку яєць залежить від температурних умов і становить 10-17 днів. Мірацидій проникає в тіло проміжних хазяїв – черевонігих моллюсків сімейства Planorbidae: *P. planorbis* і *P. carinatus*, де надалі відбувається безстатеве розмноження. Личинка перетворюється в материнську спороцисту, згодом у ній формуються молоді дочірні редії, а потім утворюються хвостаті церкарії. Вони залишають тіло моллюска й незабаром проникають у другого проміжного (додаткового хазяїна) у рибу. Терміни партеногонії залежать від температури води, виду й віку моллюсків, і в середньому становить 75-95 днів. Перехід церкарія в організмі риби в стадію метацеркарія (інвазійну личинку) завершується за 25-65 діб. Заражену рибу поїдають рибоїдні птахи, у кишечнику яких метацеркарії через 3-7 діб розвиваються в статевозрілу стадію гельмінта, здатну виділяти яйця. Таким чином, повний цикл розвитку *P. cuticola* триває 2,5-3 місяці у літню пору й до дев'яти місяців восени й узимку.

Епізоотологія. Захворювання поширене головним чином, у тих регіонах України, де водяться чаплі (на півдні та південному заході). У центральних і північно-західних областях країни захворювання реєструють рідше. Виявляється воно переважно у весняно-літній період, що зв'язано з особливостями біології цього збудника. Збудник хвороби зареєстрований більш ніж у 35 видів прісноводних риб (коропа, сазана, ляща, плотви, амура, товстолобика, червоноперки, чехоні, вобли, тарані, густери, окуня, головня, та ін.). До постодиплостомозу найбільш сприйнятлива молодь риби – мальки й цьогорічки. Зараження відзначається вже з 10-12-денного віку. При інтенсивному зараженні часто спостерігають загибель молоді. Інвазуються також і дорослі риби. Інтенсивність інвазії з віком риб збільшується. В окремих господарствах ураженість риб досягає 85 – 100% при інтенсивності 350-400 і більш метацеркаріїв на рибу.



Джерело інвазії – заражена риба, молюски й чаплі. З током води можуть переноситися церкарії й молюски.

Клінічні ознаки. Метацеркарії локалізуються та інцистуються в епітелії й субепітеліальних клітинах м'язової тканини поверхні тіла на глибині 1,5-2,0 мм. У місцях проникнення церкаріїв з'являються невеликі крапкові крововиливи. Перші ознаки хвороби відзначаються вже у 10-15-денних мальків. На шкірі з'являються невеликі чорні горбки, що являють собою сполучнотканинну капсулу, у середині якої знаходиться личинка; тут же відкладається пігмент гемомеланін, що є продуктом розпаду гемоглобіну крові, пігментних кліток і хроматофорів шкіри. До 20-30-денного віку мальків площа, зайнята чорним пігментом, збільшується й часто приймає розлитий характер, іноді досягаючи 1-1,5 см в у діаметрі. У заражених мальків деформується тіло, викривляється хребет, втрачається його гнучкість, сповільнюється ріст. Хвора риба піднімається у верхні шари води, стає слабкою й у такому стані гине. Чорні плями на шкірі риб утворюються в різних місцях: на плавцях, зябрах, у хвостовій частині, на спині, черевці, бічних частинах тіла, рогівці очей, слизовій оболонці ротової порожнини та ін. Кількість таких плям нараховують десятками й сотнями.

Патогенез. Патогенний вплив *P. cuticola* на організм риб починається з моменту проникнення церкаріїв у шкіру. При цьому відбувається травматизм шкірних покривів і утворення сполучнотканинних капсул навколо численних паразитів, що приводить до зміни структури м'язової тканини й крововиливів. Порушуються обмінні процеси в шкірі. Ураження м'язової тканини в молоді риб приводить до різкого зниження еластичності та гнучкості й навіть до некротичного розпаду окремих ділянок. Усе це значною мірою пригнічує функції організму та затримує його ріст і розвиток. Заражена молодь (особливо до року) втрачає вагу. Змінюється й картина крові: зменшується кількість гемоглобіну й еритроцитів, число моноцитів збільшується в 5-7 разів і більш, з'являються нейтрофільні клітини. У результаті цього знижується опірність молодого організму до несприятливих факторів середовища, і часто відзначається загибель молоді. Пігментні плями псують вид товарної риби, тому сильно уражену рибу вибраковують. Встановлено, що паразит може залишатися в рибі життєздатним до 1,5 року, хоча через 3-4 місяці може відбуватися загибель частини метацеркаріїв.



Діагноз. Хвороба легко діагностується за наявності на тілі риб характерних чорних горбків і плям. В окремих випадках проводять видалення сполучнотканинної капсули за допомогою пінцета й скальпеля, її розтин і виявлення метацеркаріїв за допомогою мікроскопії.

Заходи боротьби й профілактика, в основному, полягають у розриві циклу розвитку збудника в одній із його ланок. З огляду на те, що розвиток *P. cuticola* здійснюється за участю молюсків, то профілактику захворювання можна проводити шляхом повного знищення чи обмеження чисельності молюсків у водоймі. У повносистемному ставковому господарстві застосовують скидання води й осушення ставків після вилову риби, періодичне літування, проведення агрономічних робіт: викошування водної рослинності, оранка й культивація ставків із наступним посівом рослинних культур, дезінфекція негашеним вапном (із розрахунку 25-30 ц/га) усіх вологих і заболочених ділянок ложа ставків, де більш всього живе молюсків. Занос молюсків із головних і водопостачальних ставків можна запобігти шляхом створення ґратчастих сміттєвловлювачів, піщано-гравійних фільтрів. Зниження чисельності молюсків у ставках досягають і регулюванням гідрологічного режиму. Щоб запобігти захворювання риб у вирощувальних ставках, їх заливають водою незадовго до посадки мальків. До моменту розвитку в цих ставках молюсків мальки риб встигають підрости, і постодиплостомоз для них стає менш небезпечним. У період масового розвитку молюсків можна швидко понизити рівень води в ставку, у результаті більшість молюсків залишається на березі. Якщо знижений рівень води зберегти на кілька днів, то молюски, що знаходяться на укусах ставка, загинуть. Збільшення проточності води в ставках також сприяє виносу з водойми молюсків і личинок паразита.

Добрі результати в боротьбі з молюсками дає посадка в неблагополучні нагульні ставки чорного амура, їжа якого складається, в основному, з різних видів молюсків. На практиці проти молюсків застосовують різні хімічні засоби. Ложа ставків можна обробляти негашеним вапном із розрахунку 25-30 ц/га при експозиції 12-14 днів, хлорним вапном – 500 кг/га при експозиції до 15 днів; сумішшю негашеного й хлорного вапна у вигляді вапняного молока в співвідношенні 3:1 із розрахунку 28 ц/га; мідним купоросом у концентрації 0,002 г/л, 5-4-дихлорсалициланидом (1 : 500000). Усі ці препарати є ефективними й згубно діють на молюсків.



Застосовуючи їх протягом 3-4 днів, можна досягти 80-100% знищення молюсків. Після використання молюскоцидів ставки промивають чистою водою, яку потім скидають за межі господарства. Посадку риб в оброблені ставки здійснюють не раніше ніж через 12-15 днів після промивання ложа й просушування.

Розривати цикл розвитку збудника можна й на паразитичній фазі (метацеркарія), що проходить у другому проміжному хазяїні – рибі. Цей метод дає добрі результати в озерному рибному господарстві. Полягає він у зниженні чисельності малоцінної риби, особливо сильно ураженої постодиплостомозом (гольян, плотва, окунь) і іншими трематодозами. Інтенсивний вилов такої риби знижує чисельність хворих риб у водоймі, а отже, рибоїдні птахи мають меншу можливість поїдати заражених риб. Нарешті, цикл розвитку паразита розривається шляхом зниження на водоймі чисельності остаточних хазяїнів (рибоїдних птахів) шляхом відлякування їх, руйнування гнізд і ін. Усе це робиться при суворому узгодженні з фахівцями – орнітологами.

ЦЕСТОДОЗИ РИБ

Цестодози – інвазійні захворювання, збудниками яких є стьожкові гельмінти, що відносяться до класу цестод – Cestoidea. Тіло цестод стрічкоподібне, плоске, різної довжини – від 0,5 см до 1,5 м і складається з голівки (сколекса), шийки й власне тіла гельмінта (стробіли). Воно може бути членистим у стьожаків і нечленистим у гвоздичників. Статевозрілі цестоди частіше паразитують у кишечнику, рідше в порожнині тіла та інших органах риб. Личинкова стадія гельмінта розвивається в організмі проміжних хазяїнів – різних водних тварин. Однак є цестоди, личинкові стадії яких розвиваються в організмі риб. Голівка або сколекс, різної форми, має прикріпні органи у формі присосок або хітинових гаків, або має ботрії для прикріплення до тканин хазяїна. За голівкою йде шийка – зона росту стробіли. Тіло покрите кутикулою, під якою є тонкий шар м'язів. Травна система відсутня й харчування здійснюється усією поверхнею тіла через кутикулу.

Стьожкові черви, які паразитують у риб – гермафродити. У нечленистих цестод усього лише один статевий комплекс, що складається із чоловічої й жіночої статевих систем. Чоловіча статева система представлена різною кількістю сім'яників, сім'япроводів і загальним сім'явиносним каналом, що закінчується статевою бурсою,



цирусом і чоловічим статевим отвором, який відкривається у статеву клоаку. Поруч із чоловічим статевим отвором у статеву клоаку відкривається жіночий копулятивний канал – піхва. Жіноча статева система складається із дводольного яєчника, від якого відходить яйцепровід, що з'єднується із внутрішнім кінцем піхви у загальний канал. Численні жовточники з вивідним каналом відкриваються в оотип, де й відбувається процес запліднення. З оотипом зв'язані протоки тільця Меліса й матка в якій накопичуються запліднені яйця. Чоловічі й жіночі статеві отвори з'єднуються в статеву клоаку й відкриваються на одному з бічних країв членика. У членистих цестод у кожному членику є чоловічий і жіночий статеві комплекси.

Нервова система цестод складається з нервового кільця, розташованого в сколексі, і повздовжніх стовбурів, що відходять від нього й проходять через усю стробілу.

Видільна система представлена повздовжніми каналами, які з'єднуються в кінці тіла у видільний міхурець, який відкривається назовні.

Розвиток стьожкових гельмінтів складний, відбувається зі зміною одного чи двох проміжних хазяїнів. Розвиток ембріона в членистих цестод відбувається в матці. У зрілих яйцях, що виділяються назовні, знаходиться сформований зародок – онкосфера, озброєна гачками. Задні членики з дозрілими яйцями відриваються, членик руйнується, і яйця попадають з організму хазяїна в зовнішнє середовище, де потім розвиваються в проміжному хазяїні. У представників родини стьожаків яйця розвиваються в зовнішньому середовищі. У воді з них виходить личинка (корацидій), оточена війками, яка розвивається в проміжному хазяїні, частіше в циклопах, а потім в організмі риб. Дефінітивним хазяїном є рибоїдні птахи. У нечленистих цестод (гвоздичникових) яйця, що виділились в зовнішнє середовище, розвиваються в організмі проміжних хазяїнів – водних безхребетних. Надалі личинки цестод або живуть в організмі риб, або в організмі рибоїдних птахів. У риб прісноводних водойм частіше паразитують гельмінти двох рядів: гвоздичникових (Caryophyllidea) і стьожаків (Pseudophyllidea), які включають представників наступних родин: Caryophyllaeidae, Triaenophoridae, Cyathocephalidae, Bothriocephalidae, Ligulidae.

Цестоди, які паразитують у риб, дуже патогенні та викликають масові захворювання й значну загибель, особливо молоді. Спалахи захворювань відзначають в основному в літній період, що зв'язано з



КАВІОЗ

Кавіоз - інвазійне захворювання риб, що характеризується ураженням кишечника. У риб прісноводних водойм живе шість видів гвоздичників із родини Caryophyllaeidae, однак найбільш розповсюдженим і патогенним є вид *K. sinensis*, що паразитує в кишечнику коропів, сазанів і їх гібридів, у чорних і білих амурів.

Опис збудника. *K. sinensis* – великі стьожкові гельмінти білого кольору. Довжина 80-175 мм, ширина 3,5-4,5 мм, тіло нерозчленоване. Головний кінець віялоподібно розширений, з фестончатим переднім краєм. Чітко вираженої шийки немає. Тіло злегка звужене в задній частині. Сім'яники й жовточники починаються недалеко від голівки, і розташовуються нерівномірно. Матка складається з багатьох петель, і знаходиться посередині тіла. З боків матки одиничні жовточні фолікули. У задньому кінці тіла лежить велика постоваріальна група жовтівників. Яєчник нагадує букву Н, а передні його лопаті ширші й довші від задніх. Сумка цируса велика, овальна, петлі матки не заходять наперед сумки цируса. Сім'яприймач великий. Яйця овальні із кришечкою, ледь сіруватого кольору, розміром 0,038-0,046 x 0,021-0,028 мм.

Розвиток збудника відбувається за участю проміжних хазяїнів – малощетинкових червів-трубочників. Інвазовані риби з екскрементами виділяють яйця гельмінта, які попадають на дно водойми. У мулі й при достатній вологості яйця можуть зберігатися до 3-4 місяців. При висушуванні яйця швидко гинуть. Протягом 35-45 днів у яйці розвивається зародок – корацидій. Восени зі зниженням температури води корацидій у яйці розвивається протягом 2-3 місяців. Корацидій з яйця не виходить, а разом із ним заковтується малощетинковим червом. В організмі трубочника з корацидія за 2-3 місяці розвивається інвазійна личинка – процеркоїд, що досягає розмірів 1,5-3 мм довжини. Він разом із проміжним хазяїном – олігохетами попадає в організм остаточного хазяїна – риби, де через 1,5-2,5 місяці досягає статевої зрілості та починає відкладати яйця. Проміжними хазяїнами *K. sinensis* зареєстровані такі види малощетинкових червів: *Tubifex tubifex*, *Limnodrilus udekemianus*, *L. hoffmeisteri*, *Ilodrilus hammoniensis*.



Епізоотологія. Захворювання реєструється у всіх зонах розведення коропа. Частіше хворіють цьоголітки й дворічки коропа у весняно-літній період. Мальки коропа у господарствах південних і південно-західних зон риборозведення переходять на харчування бентосом уже наприкінці травня-червня. Саме в цей час вони можуть заражатися кавіозом, поїдаючи інвазованих олігохет, які збереглися у водоймах із попереднього року. У липні-серпні серед цієї вікової групи відзначаються спалахи захворювання. Екстенсивність та інтенсивність інвазії нарастають із червня по вересень.

У центральних і північно-західних районах України терміни зараження мальків пересуваються на літо, звичайно, з кінця червня на початку липня, а спалахи захворювання частіше реєструють у серпні.

Дворічки інвазуються у квітні-травні, а спалах хвороби починається в середині літа. До осені за рахунок відмирання гельмінтів, що завершили життєвий цикл, зараженість зменшується. Риби, що заразилися кавіозом восени, залишаються інвазованими протягом усього зимового й весняного періодів. Вони є джерелом інвазування водойм яйцями гельмінта в наступний рибницький сезон. Екстенсивність інвазії може досягати 80-100%, при інтенсивності – десятки паразитів у кишечнику.



Рис. 5 Схема розвитку гвоздичників:

- 1 – дефінітивний хазяїн ; а – яйця гвоздичника;
б – олігохета – проміжний хазяїн;
в – олігохета, інвазована процеркоїдом гвоздичника.

Хворіють і риби старших вікових груп, але екстенсивність та інтенсивність зараження в них невисокі (виявляють лише одиничних заражених риб з 1-3 гельмінтами у кишечнику).



Кавіоз може протікати в змішаній формі. У ряді випадків відзначається спільне паразитування в кишечнику коропів гвоздичників *C. fimbriceps* і *K. sinensis* або гвоздичників і ботріоцефалюсів.

На ступінь зараженості риб кавіями впливають умови середовища. У водоймах зі швидкою течією та кам'янистим або піщаним дном олігохет набагато менше ніж у стоячих водоймах із глинистим дном, де багато мулу. У таких водоймах олігохети добре розвиваються й захворювання протікає у формі епізоотичних спалахів. У природі в зимовий період збудник зберігається в рибі. Гельмінти, що локалізуються в кишечнику, залишаються життєздатними, а навесні починають продукувати яйця. Личинки перезимовують в організмі проміжних хазяїнів – олігохет, які, у свою чергу, зариваються в ґрунт водойми, що утримується узимку навіть без води. Навесні, із заповненням ставків водою, олігохети стають активними й піднімаються у верхній шар ґрунту. Риба, харчуючись на дні водойм, поїдає інвазованих олігохет і заражається кавіозом.

Клінічні ознаки. Хворі риби мляві, рухливість у них обмежена, більше тримаються на мілководді біля берегів, шкірні покриви тьмяні. Риби виснажені їх ріст і розвиток затримуються. Зябровий апарат і слизові оболонки анемічні, анус почервонілий.

Патогенез. Гвоздичники закупорюють просвіт кишечника, ушкоджуючи при цьому слизову оболонку, що перешкоджає пересуванню їжі та процесу її перетравлення й засвоєння. Паразити отруюють організм хазяїна продуктами свого обміну, і тим самим порушують функціональні та метаболічні процеси. Вміст гемоглобіну в крові й загального білка знижується, відбуваються зміни білкових фракцій сироватки, крові. При інтенсивному ураженні (десятки кавій) риба (особливо цьоголітки коропа) гине.

Патологоанатомічні зміни. При розтині виявляють катаральний або катарально-геморагічний ентерит. Слизова кишечника потовщена, із крапковими або смугастими крововиливами, покрита ексудатом, стінка тонка і просвічується. Внутрішні органи анемічні, на них немає жирової тканини.

Діагноз ставлять на підставі дослідження кишечника риб і виявлення в ньому *K. sinensis*. Гельмінтів збирають, а потім визначають їх виключно до виду. Враховують також епізоотологічні дані: сезон появи захворювання, клінічні ознаки та ін. Прижиттєво проводять копрологічні дослідження. З ануса в риб беруть



екскременти, розбавляють їх водою, наносять на предметне скло, і мікроскопують із метою виявити в ньому яйця гельмінта.

Заходи боротьби й профілактика. Боротьба з кавіозом ґрунтується на принципах розриву контакту між проміжними й дефінітивними хазяїнами, а також недопущення зараження малощетинкових червів яйцями гельмінта й зниження чисельності проміжних хазяїнів у неблагополучних водоймах, проведення дегельмінтизацій риби. Ліквідація в ставках джерела зараження малощетинкових червів досягається ретельним просушуванням ложа навесні й восени, проморожуванням узимку з дезінвазуючою обробкою ложа ставків негашеним (25-30 ц/га) або хлорним (5 ц/га) вапном. Проводять контроль за перевезеннями риби, не допускаючи завезення риб у благополучні ставки з неблагополучних господарств. Літування ставків із переорюванням ложа й посівом трав дає добрі результати по зниженню чисельності заражених олігохет та повного їх знищення. У ставках, де спостерігається висока зараженість коропів кавіями й де неможливо провести заходи щодо зниження чисельності олігохет, можна замість коропа розводити інші види риб: линів, карасів, шук, які поїдають заражених цестодами олігохет, але не заражаються кавіозом. З лікувальною метою рекомендується застосовувати гранульований лікувальний корм – циприноцестин, що містить 1% фенасала. Цьоголіток дегельмінтизують у липні або серпні, а саме у період підйому інвазії. Однократна годівля лікувальним гранульованим кормом дає ефективність до 85-90%. Повторною дегельмінтизацією через 7-8 днів можна досягти 100% ефективності. Дворічок коропа дегельмінтизують один раз у червні або в липні, у залежності від показника ступеня зараженості. Якщо ж однократна дегельмінтизація виявиться слабоефективною, то необхідно робити повторну обробку риб через 8-10 днів. Восени дворічок не дегельмінтизують, оскільки вся товарна продукція реалізується через торгову мережу. Індивідуальну дегельмінтизацію плідників проводять камалою або фенасалом у дозі 0,5 г/кг. Препарат вводять зі шприца й м'якого гумового катетера через рот у першу петлю кишечника. Навесні перед нерестом виробників і ремонтну групу коропів можна обробляти циприноцестином або готувати суміш із додаванням до комбікорму 1% фенасала. Комплекс оздоровчо- профілактичних заходів проводять згідно „Рекомендацій з діагностики, лікування та заходів профілактики кишкових цестодозів ставкових риб” (Київ,



КАРІОФІЛЬОЗ

Збудником каріофільозу є стьожковий гельмінт *Caryophyllaeus* із сімейства гвоздичникових – *Caryophyllaeidae*. Відомо два види найбільш патогенних каріофілід, що паразитують у кишечнику риб прісноводних водойм: *C. laticeps* – у ляща, синця, білоочки, густери, рибиця, рідше язя, червонопірки, плотви, вусаня, яльця; *C. fimbriceps* – у сазана, коропа. Захворювання характеризується ураженням кишечника й частіше зустрічається в ставкових господарствах.

Опис збудника. *C. fimbriceps* – нечленистий паразит білого кольору, довжина якого становить 13-28 мм, ширина 0,9-1,4 мм. Передній кінець сплющений, розширений, на ньому є ряд виступів (фестонів). Голівка паразита за формою нагадує гвоздику, звідси й назва – гвоздичник. Шийка нечітко виражена, жовточники знаходяться на невеликій відстані від головного розширення й простягаються до яєчника. Сім'яників багато, розташовуються вони за жовтківниками. Яєчник H-подібний, права й ліва його долі мають форму подовжених напівовалів, що лежать із боків тіла, з'єднаних поперечною комісурою. Матка утворює порівняно невелику кількість петель. Яйця біло-сірого кольору із кришечкою розміром 0,061-0,071x0,030-0,040 мм.

Розвиток збудника. Цикл розвитку каріофілід протікає за участю проміжних хазяїнів – малощетинкових червів (трубочників). Паразит у кишечнику риб відкладає яйця, що з екскрементами попадають на дно водойми, де їх і заковтують малощетинкові черви. Для *C. laticeps* проміжними хазяїнами є *Tubifex tubifex*, *T. barbatus*, *Limnodrilus clapedianus*; для *C. fimbriceps* – *Tubifex tubifex*, *Psammorictes albicola*. З яйця він кишечника малощетинкового хробака виходить личинка, що розвивається за 2,5–3 місяці до інвазійної стадії – процеркоїда. У літню пору цей процес протікає швидше. Процеркоїд досягає довжини 10–15 мм, а іноді й більше. Риба, поїдаючи інвазованих червів, заражається каріофільозом. У кишечнику риб процеркоїд через 1,5–2,5 місяці перетворюється в статевозрілого паразита.

Епізоотологія. Каріофільоз частіше реєструють у ставкових господарствах західних областей України й нижній течії річок європейської частини СНД. Частіше хворіють цьоголітки й дворічки коропа. З переходом мальків на харчування зообентосом, що звичайно,



спостерігається в 3-4-тижневому віці (у червні або на початку липня), вони, поїдаючи інвазованих малощетинкових хробаків, заражаються каріофільозом. Спалахи захворювання серед цієї вікової групи частіше бувають у серпні–вересні. Інтенсивність інвазії наростає до кінця літа.

Дворічки коропа можуть заражатися у квітні-травні, після їх пересадки в нагульні ставки із зимувальних. Серед цієї вікової групи спалах захворювання частіше відзначають у липні-початку серпня. Риба може інвазуватися навіть у зимувальних ставках, якщо навесні температура води підвищується до $+4 - +5^{\circ}\text{C}$ і риба починає харчуватися бентосом. Якщо в ставках залишаються з попереднього року інвазовані малощетинкові черви, то цілком можливе зараження риб у такій водоймі. Найбільш високий ступінь зараженості риб (70-85% і більше) у липні-серпні при інтенсивності 15-30 гельмінтів і більше. Наприкінці серпня-вересня зараженість риб гвоздичниками зменшується за рахунок відходу гельмінтів після завершення ними життєвого циклу. Однак із кінця вересня - на початку жовтня починається новий підйом інвазії (правда, при незначній екстенсивності й інтенсивності) у результаті поїдання інвазованих малощетинкових червів, що розвинулися в літній період.

Риби старших вікових груп також піддані зараженню гвоздичниками, але екстенсивність і інтенсивність інвазії, як правило, буває значно нижчою, ніж у цьоголіток і дворічок, що, мабуть, пов'язане з віковим імунітетом. Малощетинкові черви, заражені процеркоїдами *C. fimbriceps*, перезимовують у ставках і навесні стають джерелом поширення інвазії. У риб, заражених з осені, гвоздичники зберігають життєздатність в організмі протягом зими, а навесні такі риби стають джерелом інвазії. Вони виділяють яйця й інвазують водойми.

Клінічні ознаки. Хворі риби гірше харчуються й погано засвоюють корм, втрачають вагу. Відзначається млявість рухів, відставання у рості й розвитку. Вони скупчуються на мілководді біля берегів ставка. При інтенсивному ураженні спостерігають витрішкуватість, помутніння шкірного покриву, здуття черевця, що особливо різко виражено в цьоголіток коропа. Зябровий апарат і слизові оболонки анемічні. Молодь часто гине.

Патологоанатомічні зміни. При розтині риб найбільш характерні зміни виявляють у кишечнику. Він заповнений гельмінтами, стінка його тонка й рясно вкрита густим слизом. Іноді відзначають крапкові крововиливи. При закупорці кишечнику гельмінтами порушується



процес травлення, слизова запалена, печінка в'яла, глинистого кольору.

Діагноз ставлять на підставі виявлення в кишечнику риб гельмінтів білого кольору. Їх витягають, підраховують і визначають включно до виду. Проводять також копрологічне дослідження, для чого частину вмісту кишечника видавлюють з анального отвору й досліджують під мікроскопом у краплі води.

Заходи боротьби й профілактика. У природних водоймах боротися з каріофільозом складно. Проводять заходи щодо обмеження вивозу зараженої риби в інші водойми, що в цілому призупиняє подальше поширення інвазії. Періодично рибу досліджують на зараженість гвоздичниками й не дозволяють її завозити в благополучні господарства. У ставкових господарствах здійснюють планові лікувальні дегельмінтизації циприноцестином і профілактичні заходи, спрямовані на різке зниження зараженості риб, а також чисельності інвазованих проміжних хазяїнів. Восени роблять вапнування ставків, а весною боронування чи дискування ложа й підсів трав. Хворих риб лікують фенасалом.

Докладніше про боротьбу з каріофільозом див. «Кавіоз».

БОТРИОЦЕФАЛЬОЗ

Ботріоцефальоз – гельмінтозне захворювання риб, що характеризується гострим ураженням кишечника. Збудник – стьожковий гельмінт *Bothriocephalus gowkongensis* із родини *Bothriocephalidae*. Хворіють короп, сазан, карась, лящ, синець, білий амур, товстолобик, плотва, язь, вусань, підуст, сом і ін. Найбільш сприйнятливі мальки коропа, сазана й білого амура, ураженість яких нерідко досягає 80-100%.

Ботріоцефальоз завдає великої шкоди риборозплідникам, де вирощують посадковий матеріал.

Опис збудника. *B. gowkongensis* – цестода білого або кремового кольору, тіло подовжене – стрічкоподібне. Статевозрілі гельмінти досягають 15-25 см довжини й 1-4 мм ширини. Голівка (сколекс) серцеподібної форми із двома ботріями, за допомогою яких паразит прикріплюється до слизової оболонки кишечника риби. Тіло (стробіла) складається з безлічі члеників, причому задні значно ширші, ніж передні. У членику є два статевих комплекси (чоловічий і жіночий), сім'яники займають бічне положення (кількість їх від 50 до 90 у кожному членику). Цирус і вагіна відкриваються загальним



статевим отвором на дорсальній поверхні членика. Яєчник – дволопатекий, лежить біля заднього краю членика. Жовточні фолікули знаходяться в бічних зонах стробіли. Матка має вигляд звитої трубки й відкривається в одну з бічних сторін кожного членика. Яйця овальної форми, блідо-сірого кольору, із кришечкою, розміром 0,045-0,055 x 0,034-0,038 мм, містять ембріон на початкових стадіях розвитку.

Розвиток збудника. Ботріоцефалюси, перш ніж оселитися в організмі риб, проходять личинкову стадію свого розвитку в організмі проміжного хазяїна – циклопа.

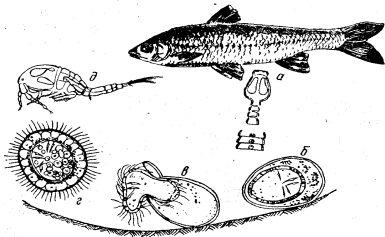


Рис. 6 Схема циклу розвитку *Bothriocephalus gowkongensis*:

а – дефінітивний хазяїн; б – яйце;
в – вихід корацидія з яйця; г – корацидій;
д – циклоп – проміжний хазяїн, заражений
процеркоїдами

парами гаків довжиною 0,05-0,06 мм. Корацидій у воді живе усього лише 1-1,5 доби, висушування й заморожування діє на нього згубно. Веслоногі рачки заковтують плаваючих у воді корацидів, які в них надалі розвиваються в процеркоїд – інвазійну личинку. При температурі води 17-19°C це відбувається протягом 10-12 діб, а при температурі 23-25°C за 5-7 діб. Процеркоїд досягає довжини 0,1-0,12 мм і характеризується наявністю церкомера – особливого мішкоподібного відростка на задньому кінці тіла. У циклі розвитку *B. gowkongensis* беруть участь наступні види циклопів: *Mesocyclops leuckarti*, *M. oithonoides*, *M. crassus*, *Cyclops strenuus*, *Acanthocyclops vernalis*, *A. bicuspidatus*, *M. dubowskii*. Імовірно, що в різних зонах у циклі розвитку *B. gowkongensis* беруть участь і інші види циклопів.

Процеркоїди в циклопах залишаються життєздатними до 20-25 днів, і протягом цього часу, якщо їх проковтне риба, можуть викликати зараження. Риба, особливо мальки, харчуються ракоподібними, при цьому вони заковтують інвазованих циклопів. У кишечнику риби циклоп переварюється, а личинка, що вивільнилася, –

Цикл розвитку протікає наступним чином. Статевозрілі цестооди в кишечнику риби відкладають яйця, що разом з екскрементами виділяються у воду й потрапляють на дно водойми. Тут у яйцях формується зародок – корацидій. При температурі води 16-18°C формування зародка й вихід його з яйця відбувається за 4-5 доби, а при температурі 23-25°C – за 2-3 доби. Личинка – корацидій округлої форми, з безліччю війок і трьома



процеркоїд – прикріплюється до стінки кишечника й починає швидко рости. У літню пору вона через 2-3 тижні перетворюється в статевозрілого гельмінта. Таким чином, повний цикл розвитку завершується за 45-60 днів, і паразит, виділивши яйця, відмирає. При осінньому зараженні риби ботріоцефалюси залишаються в кишечнику протягом усього зимового й весняного періодів, і лише навесні, виділивши яйця, відмирають. Живуть паразити 9-10 місяців. Узимку гельмінти у кишечнику риби не розвиваються, життєві функції їх слабшають, відбувається дестробіляція цестод. Навесні, з настанням теплих днів, вони набувають звичайної форми й починають відкладати яйця.

Епізоотологія. Ботріоцефальоз розповсюджений майже повсюдно, як у ставкових господарствах, так і в природних водоймах (озерах, водоймах, ріках, лиманах і ін.), особливо у риборозплідниках південних зон, де застосовують ущільнені посадки риби. Екстенсивність та інтенсивність інвазії при цьому бувають дуже високими. Мальки заражаються у 6-7-денному віці, тобто у той період, коли вони починають харчуватися зоопланктоном (травень-червень). Якщо у водоймі знаходяться заражені циклопи, то захворювання поширюється швидко. У перші дні життя мальків інтенсивність інвазії ще невисока. Вона наростає у міру росту мальків і поїдання зоопланктону. Зараженість мальків складає: у 10-денному віці (в червні)-12 %, у місячному-38 %, у 45-денному-70,5 %, а у двомісячному віці – 93-100 % при інтенсивності зараження від 7 до 98 гельмінтів на одну рибу. Найбільше інтенсивно уражуються мальки в липні й серпні, коли в ставках створюються сприятливі умови – велика кількість циклопів і відповідний температурний режим. Восени температура води у ставках знижується, скорочується чисельність веслоногих рачків, тому підроста молодь переходить на харчування донними організмами й комбікормами, при цьому інвазованість риб знижується.

Цьоголітки коропа до моменту пересадки в зимувальні ставки бувають зараженими до 35-45%. У зимовий період зараженість риб утримується приблизно на рівні, як при осінньому зараженні, хоча в окремих випадках спостерігається зниження екстенсивності й інтенсивності інвазії, що, мабуть, можна пояснити відмиранням деякої частини гельмінтів. Нового зараження в зимовий період не відбувається, тому що у цей час коропа не харчуються й у холодну пору року личинки з яєць не вилуплюються. Однак в окремих



господарствах бувають випадки, коли до весни екстенсивність інвазії серед зимуючих цьоголіток підвищується, що спостерігають при теплій осені й зимі. У таких випадках риба рано навесні починає харчуватися й заражатися ботріоцефальозом. При вирощуванні коропів і білих амурів у водоймах-охолоджувачах, а також на геотермальних водах риба може заражатися протягом усього року.

Дворічки коропа, як правило, уражуються до 35-60%, при порівняно невисокому ступені інвазії, а трирічки й риби старших вікових груп – у поодиноких випадках. Це пояснюється віковою несприйнятливістю риб і різними умовами харчування.

Епізоотологія. Встановлення джерел інвазії та виявлення шляхів передачі збудника хвороби – найважливіший епізоотологічний чинник. Основним джерелом зараження молоді риб є дорослі риби – носії інвазії. Такі риби зустрічаються в головних (водопостачальних) ставках або в інших водоймах, звідкіля інвазія потрапляє у вирощувальні ставки. Бувають випадки, коли мальків розміщують разом із маточним стадом і дворічками коропа. З одного боку, це найбільш раціональне використання природної кормової бази ставка, але це, як правило, веде до зараження мальків. Інвазія може передаватися шляхом заносу в благополучні водойми з течією води заражених циклопів або із заходом зараженої риби з розміщених вище ставків, а також при перевезенні риби з неблагополучних господарств.

Клінічні ознаки. Захворювання частіше протікає в хронічній формі. Хворіють мальки, цьоголітки, річники, рідше – дворічки коропа й білого амура й інших прісноводних риб. Риби старших вікових груп є носіями гельмінтів. Інвазія у них протікає безсимптомно й виявити паразитоносійство можна лише при розтині кишечника або при проведенні копрологічних досліджень. Хвора риба худне, стає млявою, відмовляється від корму, плаває у верхньому шарі води, слабо реагує на наближення людини. Шкірний покрив і зябра анемічні, черевце підтягнуте або роздуте, спинка загострена, очі запалі. Заражені цьогорічки коропа й білого амура погано переносять зимівлю й часто гинуть у зимувальних ставках, особливо в останні місяці зимівлі.

Патогенез. У кишечнику риб гельмінти прикріплюються до його стінки, у результаті чого розвивається запалення слизової оболонки. Цестоди щільно прилягають до слизової оболонки кишечника своєю голівкою й затискають ворсинки або ділянку органу й тим самим ізолюють слизову від контакту з їжею, чим заважають здійсненню



нормальної функції як травлення, так і асиміляції перевареної їжі. Гельмінти виділяють токсичні речовини, що всмоктуються й отруюють організм риби. Ушкоджена стінка кишечника часто розривається, і риба гине. Через уражені ділянки слизової проникає різна мікрофлора, що ускладнює перебіг хвороби. Кількість гемоглобіну в риб знижується на 25-30%. Збільшується кількість поліморфноядерних лейкоцитів і нейтрофілів.

Патологоанатомічні зміни найбільш виражені в кишечнику. Стінка його в місці скупчення гельмінтів тонка, бліда, зовсім гладка, при найменшому дотику легко рветься. Розвивається картина типового катарально-геморагічного запалення. Печінка блідо-коричневого кольору, в'яла, нирки наповнені кров'ю, жовчний міхур буває переповнений і збільшений у розмірах. При гістологічному дослідженні відзначаються десквамация епітелію, руйнування ворсинок, атрофія слизового й підслизового шарів кишкової стінки. Судини сильно розширені й заповнені форменими елементами крові.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних і клінічних даних, а також шляхом проведення гельмінтологічного дослідження риб. Вирішальним є розтин кишечника й виявлення в ньому ботріоцефалюсів. Знання морфології даного гельмінта дозволяє безпомилково поставити діагноз. Для дослідження беруть не менш 25-50 мальків і цьоголіток, а річників і дворічок обстежують із кожного ставка по 10-15 екземплярів. У маточному стаді й у ремонтній групі проводять копрологічне обстеження. З анального отвору видавлюють екскременти, розбавляють їх водою й мікроскопують із метою виявлення яєць ботріоцефалюса. Дані дослідження необхідно проводити при необхідності вивезення плідників чи ремонтних риб в інші господарства. Для виявлення прихованого носійства гельмінтів досліджують більшу кількість риб (до 50-75), а іноді навіть біологічну пробу (до дорослих груп риби, що є на карантині підсаджують двотижневих мальків як найбільш сприйнятливих до ботріоцефалюзу, а потім, провівши гельмінтологічне дослідження мальків, через 30-35 днів устанавлюють діагноз; температура води - не нижче 17-19°C).

Заходи боротьби включають охорону водойм від заносу в них збудника інвазії й ліквідацію захворювання, якщо воно з'явилося. Останнє здійснюють шляхом проведення дегельмінтизації риб із метою недопущення розсіювання яєць паразита у водоймах. При складанні плану заходів необхідно точно установити епізоотичну ситуацію в господарстві, виявити неблагополучні водойми, шляхи й



джерела надходження інвазії й тільки після цього вибрати найбільш оптимальний спосіб ліквідації хвороби.

У спускних неблагополучних водоймах (ставках) рибу відловлюють і реалізують виключно для харчових цілей. Цьоголітки залишаються на зимівлю в господарстві для подальшого вирощування товарної риби. Вода із цих ставків скидається за межі господарства, (щоб вона не потрапляла в загальне русло) щоб уникнути заносу яєць і заражених циклопів із течією води в інші водойми. Після спуску води ставок добре просушують, у зимовий час лежа ставка проморожують, оскільки в ньому можуть зберігатися яйця гельмінта, проводять лікування. Якщо цього зробити не можна, ставок обробляють хлорним вапном із розрахунку 5-6 ц/га. Яйця ботріоцефалюса після висушування ставка при температурі 18-20°C гинуть через 15-20 год., а після проморожування – через дві доби. Яйця гельмінта, оброблені 1%-ним розчином хлорного вапна, гинуть через 12 год. Якщо проморожування леже ставка досягнуто, то лікування такої водойми не обов'язкове. На водопостачаючих каналах влаштовують піщано-гравійні фільтри, а для того, щоб запобігти заходу риб, установлюють ґрати. При завезенні в господарство посадкового матеріалу або плідників необхідно мати вичерпні дані про його благополуччя щодо ботріоцефальозу й у залежності від цього вживати заходи, що обмежують занос інвазії.

Хворих риб дегельмінтизують. Застосовують лікувальний корм – циприноцестін, що містить 1% фенасалу. Дозу препарату визначають у залежності від температури води й віку риби. Цьоголіток обробляють двічі: перший раз у липні або серпні й повторно через 7-8 днів після цього. Бажано провести й третю обробку в жовтні, перед посадкою цьоголіток на зимівлю. Дворічок коропа дегельмінтизують однократно через місяць після посадки їх у нагульні ставки. Восени усю цю рибу реалізують через торгову мережу. Навесні для плідників і ремонтного молодняку використовують лікувальний гранульований корм. Звільнення риб від гельмінтів гарантує посадку на нерест здорових плідників і профілактує зараження молоді. Білих амурів також дегельмінтизують циприноцестиною і у такі ж терміни, як і коропів. У лікувальний корм додають 1% фенасалу. Його ретельно розмішують і згодовують рибі по нормах, зазначених вище. Водобмін у ставках при дегельмінтизації фенасалом не припиняють. Застосовують також галосфен, його додають у корм із розрахунку 0,5 г/кг дворазово з інтервалом 24 год.



Плідників і ремонтну рибу можна обробляти фенасалом індивідуально, шляхом введення препарату безпосередньо у кишечник риби. Для цього препарат змішують із водою й у формі емульсії набирають у шприц, на кінець якого надягають еластичний катетер. Останній вводять через рот безпосередньо у кишечник. Рибі масою 0,5-1,5 кг дають 0,5 г фенасалу, а плідникам – не більше 1 г. Плідників дегельмінтизують циприноцестином також навесні у маточних ставках при підготовці їх до нересту. Після обробки рибу тримають в ізольованих садках, які після пересадки з них риби ретельно дезінвують хлорним чи негашеним вапном згідно з існуючими нормами. Ставки після вилову зараженої риби просушують. Навесні вирощувальні ставки переорюють. У неблагополучних господарствах у головних ставках забороняють вирощувати коропа або білого амура, оскільки вони можуть стати джерелом інвазії при переселенні їх в інші водойми. Рекомендують розводити рибу, несприйнятливую до ботріоцефальозу.

Комплекс оздоровчо-профілактичних заходів проводять згідно „Рекомендацій з діагностики, лікування та заходів профілактики кишкових цестодозів ставкових риб” (Київ, 2005), застосовуючи препарати риболік та цестозол НВФ „Бровафарма”

ТРИЕНОФОРОЗ

Захворювання хижих риб, що викликається як статевозрілими, так і личинковими стадіями стрічкових черв'яків роду *Triaenophoridae*. Статевозрілі цестоди паразитують у кишечнику щук, окунів, омуля, харіусу. Більш небезпечними є личинкові стадії гельмінта (плероцеркоїди), які вражають печінку, рідше – інші внутрішні органи форелі, окуня, щуки та ін.. Триенофороз зареєстрований у північній

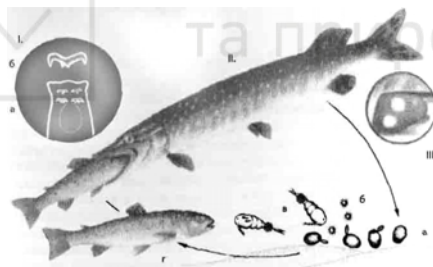


Рис. 7 I - Збудник триенофорозу *Triaenophorus nodulosus*:

а - голівка, **б** - гачок.

II - Життєвий цикл розвитку *T. nodulosus*: а - яйце; б - корацидій; в - циклоп, перший хазяїн; г - форель, другий проміжний хазяїн; д - щука, кінцевий хазяїн.

III - Капсула триенофоруса в печінці форелі.

Америці й країнах Європи.

Збудник. Найбільш відомі три види триенофорусів: *Triaenophorus nodulosus* довжиною 15-30 см, *T. crassus* довжиною 25-48 см,



T. amurensis довжиною до 54 см. Статевозрілі триенофори - стрічкоподібні черви, зовнішнього розчленування немає. Голівка округлена із чотирма характерними тризубцевими гачками, які розташовані попарно на спинній і черевній сторонах із боків від неглибоких ямок - псевдоподій, шийки немає, є внутрішня метамерія із чисельними статевими комплексами. На території СНД описано 5 видів триенофорів, які відрізняються за формою гачків; а також розповсюдженням.

Розвиток триенофорів відбувається з участю проміжних хазяїнів – веслоногих рачків і різних прісноводних риб. Кінцевим хазяїном є щука. З яйця, яке потрапило у воду з екскрементами, вилуплюється вільно плаваюча личинка — корацидій. У першому проміжному хазяїні (циклопі, діаптомусі) корацидій через 7-10 днів перетворюється у процеркоїд. Після того як рачка із процеркоїдом проковтує другий проміжний хазяїн (форель, окунь, лин та інші), він проникає у печінку, м'язи цих риб, де навкруги нього утворюється сполучнотканинна капсула. У цей час гельмінт має гачки на голівці й називається плероцеркоїд, який може жити у тілі риби дуже довго, до декількох років.

Статевозрілим гельмінт стає тільки в організмі щуки, де може паразитувати велика кількість триенофорів.

Велику небезпеку мають плероцеркоїди й для цінних риб, таких як лососеві. Особливо схильні до цього захворювання струмкова й райдужна форель. Мальки форелі довжиною 3-5 см гинуть через декілька днів після зараження, тобто незабаром після переходу на живлення рачками, сильне зараження (до 86 гельмінтів у рибі) і загибель відзначали навіть у форелі старших вікових груп.

Клінічні ознаки. Хвора риба млява, тримається на дні, відстає у рості й вгодованості. У молоді райдужної форелі відзначається здуття черевця, накопичення рідини у порожнині тіла й запалення печінки. При розтині риби у різних ділянках печінки видно крупні капсули білого кольору, всередині яких лежать скручені плероцеркоїди довжиною до 100 мм і більше. У мальків форелі довжиною 3-4 см нараховували до 16 капсул, у більш дорослих риб - до 50. При сильній інвазії форель гине. В інших видів риб запалення печінки у зв'язку з локалізацією плероцеркоїдів відзначається не так сильно, а якщо риба не гине, то в подальшому навколо паразита утворюється щільна капсула.



В амурських щук і деяких лососевих плероцеркоїди скупчені в клубок або витягнуті вздовж тіла, знаходяться у м'язах, рідко в порожнині тіла й на внутрішніх органах. Сильне ураження м'язів сигових риб погіршує якість продукції.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак, паразитологічного аналізу й визначення видової належності паразита.

Заходи боротьби й профілактика. Лікування не розроблене. У зв'язку з тим що джерелом захворювання є щуки й заражені личинками паразита циклопи, у господарствах, неблагополучних щодо триєнофорозу, необхідно ізолювати джерело водопостачання від потрапляння щуки. Із цією метою на водоподачі встановлюють різні фільтри й ґрати. В озерних господарствах рекомендується заселяти риб, не сприйнятливих до триєнофорозу, таких як пелядь, короп.

ЛІГУЛІДОЗИ

Лігулідози – захворювання риб, збудниками яких є плероцеркоїди стьожаків із родів *Ligula*, *Digramma* і *Schistocephalus*, що належать до родини *Ligulidae*. Паразитують вони в черевній порожнині прісноводних риб багатьох видів, але в основному в корошових. Дорослі черви паразитують у кишечнику рибоїдних птахів (чайкових). Лігулідози поширені майже повсюдно і їх реєструють у ріках, озерах, лиманах, водоймищах і ставках. До цієї групи хвороб відносять лігульоз, диграмоз і шистоцефальоз.

ЛІГУЛЬОЗ

Збудниками захворювання є плероцеркоїди стьожаків *Ligula intestinalis* із роду *Ligula*, що паразитують у черевній порожнині риб. У результаті цього розвивається атрофія внутрішніх органів, у тому числі й гонад, що приводить до повного або часткового порушення функції статевих залоз, безплідності й значної загибелі уражених риб. Хворобу реєструють у ріках, озерах, лиманах і ставках.

Опис збудника. Плероцеркоїди – крупні, сильні стрічкоподібні гельмінти білого або кремового кольору, досягають 5-120 см довжини й 0,5-1,7 см ширини. Типової голівки у плероцеркоїда немає і її функцію виконує передній кінець стробіли із щілиноподібними ботріями, за допомогою яких паразит прикріплюється до тканин і органів хазяїна. Зовнішнє розчленовування стробіли як на стадії плероцеркоїда, так і в дорослих форм не виражено. Шийка відсутня. Статеві комплекси розташовані уздовж усього тіла. На вентральній стороні стьожаків є відповідна статевим отворах подовжня борозна,



одна у роду *Ligula*. Численні сім'яники й жовточні фолікули лежать уздовж усієї стробіли. Матка має вигляд сильно звитої трубки. Яйця овальної форми, на одному кінці із кришечкою. Після виходу з матки яйця ембріонів не містять. Зустрічаються й інші види збудника лігульозу. Так *Ligula columbi* уражує шиповку, гольця, піскаря, гольяна озерного, *L. pavlovskii* – різні види бичків. За своєю морфологією вони трохи відрізняються від *Ligula intestinalis*.

Розвиток збудника. Статевозрілі гельмінти, паразитуючи в кишечнику дефінітивних (остаточних) хазяїв – рибоїдних птахів (різних видів чайок, поганок, крячок, рідше рибоїдних качок), виділяють яйця розміром 0,057-0,069x0,05 мм. Останні разом з екскрементами птахів попадають у воду, де й розвиваються у

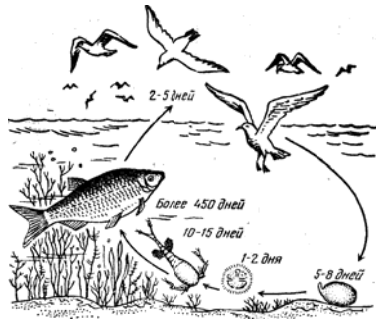


Рис. 8 Схема циклу розвитку *Ligula intestinalis*

залежності від температурних умов. Так, при 21-25°C корацидій у яйці розвивається за 5 днів, при 16-19°C – за 8-10, при 10-12°C за 12-15 днів. Личинка – корацидій, має три пари зародкових гаків, виходить з яйця через отвір кришечки й вільно плаває у воді, де залишається життєздатною 2-3 дні. Корацидії заковтують циклопи й діаптомуси (*Cyclops strenuus*, *C. vicinus*, *Acanthocyclops bicuspidatus*, *A. denticornes*, *Mesocyclops oithonoides*, *Eudiaptomus gracilis*, *E. graciloides* і ін.) – перші проміжні хазяїни гельмінта. В їх організмі з корацидія вилуплюється онкосфера. Вона проникає в порожнину тіла рачка, де росте й через 10-15 днів перетворюється в інвазійну личинку – процеркоїд, досягаючи довжини 230-260 мкм. Інвазованих рачків проковтують риби – другі проміжні хазяїни стьожаків. З кишечника процеркоїди проникають у черевну порожнину риби й за 8-12 місяців розвиваються в інвазійних плероцеркоїдів.

Плероцеркоїди в рибі можуть зберігатися до трьох років. Рибоїдні птахи, остаточні хазяї стьожаків, поїдають заражену рибу, і в їх організмі (у кишечнику) плероцеркоїди лігулід через 3-5 діб виростають у статевозрілих червів і починають продукувати яйця. Виділення яєць триває 5-7 днів, а потім гельмінти гинуть і виділяються з фекаліями назовні. При експериментальному зараженні



Інших видів птахів зрілих гельмінтів вдавалося знаходити у кишковопорошків курей, качок, голубів, граків й ін. Але ці птахи в епізоотології лігулідозів не мають істотного значення.

Епізоотологія. До інвазії сприйнятливими є лящ, плотва, тарань, червонопірка, карась, густера, укля, ялець, піскар, вусань, маринка, верхівка, голянь й ін. Останнім часом стьожаків стали знаходити серед коропів і сазанів. Лігульозом хворіють білі амури, білі та строкаті товстолобики. Частіше інвазується риба у лиманах та озерах. Ці водойми в літню пору відвідують рибоїдні птахи, у тому числі й інвазовані статевозрілими гельмінтами. Птахи у літню пору гніздяться на водоймах, виводять потомство й живляться рибою. Риба заражається у прибережних зонах, на мілководді, де вона харчується зоопланктоном. Рибу, інвазовану плероцеркоїдами стьожаків, виявляють при вилові й частіше у 2-4-х річному віці. Екстенсивність інвазії промислових риб може досягати 40-60% при інтенсивності 2-5 гельмінтів. У риб старшого віку екстенсивність і інтенсивність інвазії значно нижча. Особливо сильно (до 100%) можуть уражатися піскарі й голяні.

Спалахи лігульозу зазвичай відзначаються у весняно-літній період. Як показали дослідження, проведені на водоймах, при весняному вилові риб (квітень-травень) виявляють найбільший відсоток уражених стьожаків, ніж при літньому й осінньому. Таке явище пояснюють тим, що у літню пору розвиваються молоді стадії паразита (за рахунок нового зараження), які досягають своїх звичайних розмірів тільки на другий рік. У ставкових господарствах лігульоз реєструють рідше, тому що рибоїдні птахи (основні розповсюджувачі інвазії) відвідують ставкові господарства меншими колоніями. Частіше хворобу виявляють у ставкових господарствах, розташованих поблизу озер або водоймищ лиманів.

Клінічні ознаки. Уражена риба скупчується на мілководді, тримається у поверхневому шарі води, плаває на боці або черевцем догори, легко піддається вилову. При сильній хвилі така риба не здатна піти в глибокі ділянки водойми, а прибивається до заростей і очеретів. Біля хворих риб збираються колонії рибоїдних птахів. При огляді риби зовні вона виглядає виснаженою. Привертає увагу здуття черевця, особливо в передній його частині, унаслідок скупчення в ньому плероцеркоїдів лігулід. Стьожки так сильно тиснуть на черевну стінку, що вона нерідко розривається, паразити виходять із черевної порожнини назовні, і риба гине.



Патогенез і патологоанатомічні зміни. Потрапивши у черевну порожнину риб, плероцеркоїди ростуть і досягають великих розмірів. Вони стискають усі внутрішні органи, порушуючи їх функцію, внаслідок чого печінка, селезінка, статеві залози й інші органи поступово атрофуються. Порушуються або різко гальмуються обмінні процеси в організмі, зокрема, обмін води й ліпідів. Хвора риба гірше харчується, відстає у розвитку, сильно виснажена, маса її знижується на 20-35%. Внутрішні органи хворих риб виглядають недорозвиненими (у 2-3 рази менші, ніж у здорових). Через атрофію статевих залоз риба стає безплідною. У результаті цього падає рибопродуктивність водойми й відтворення стада. Одночасно з механічним впливом на внутрішні органи гельмінти отруюють організм хазяїна продуктами своїх виділень. Змінюються гематологічні показники: гемоглобін зменшується на 20-25 % порівняно з нормою, у 2-3 рази збільшується кількість поліморфно-ядерних клітин і нейтрофілів, у 1,5-2 рази прискорюється ШОЕ.

Діагноз ставлять за результатами розтину риби й виявлення в черевній порожнині плероцероїдів стьожаків.

Заходи боротьби й профілактики. Проводять комплекс заходів, розроблений з врахуванням особливостей біології паразита, епізоотологічних закономірностей захворювання й специфіці риборозведення. Профілактика лігулідозів у ставкових господарствах зводиться до відлякування рибоїдних птахів на території господарства. Потрібно стежити, щоб поблизу ставків не було гніздувань цих птахів. Якщо у ставках встановлене захворювання, то всю рибу восени виловлюють і воду спускають. Разом із рибою видаляються й гельмінти у стадії плероцеркоїда, а з водою виносяться інвазовані проміжні хазяїни. Для повного знищення інвазованих рачків у ставках у зимовий час їх утримують без води. Усі місця, які не спускаються, ями, бочаги обробляють негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га. Ложі ставків навесні просушують і переорюють.

У великих водоймах, озерах і лиманах боротися із хворобою досить складно. Однак, здійснюючи послідовно заходи, можна досягти успіхів. Суть цих заходів зводиться до наступного. Не можна допускати на водойми великих колоній рибоїдних птахів, їх періодично відлякують холостими пострілами. Щоб птахи не гніздилися на водоймах, тверду надводну рослинність викошують. Організують вилов ураженої риби у місцях її скупчення. З урахуванням зараження різних видів риб стьожакими, водойми варто



заселяти видами риби, несприйнятливими або менш сприйнятливими до цієї інвазії (судак, щука, сигові). У той же час із водойм потрібно виловлювати сприйнятливую до даної інвазії, але малоцінну рибу (піскарів, уклейок, колюшок, гольців). Число хворих риб знижується при електролові. Одна з найважливіших ланок комплексної системи заходів боротьби з інвазією в природних водоймах – систематичне дослідження риб із метою встановлення ступеня зараженості різних видів риб і різних вікових груп по сезонах року. З урахуванням цих даних і здійснюються заходи щодо вилову хворих риб і спрямованої зміни іхтіофауни.

ДИГРАМОЗ

Це захворювання аналогічне лігульозу, але викликається іншим видом стьожаків з роду *Digamma* – *Digamma interrupta*. За своїми морфологічними ознаками диграма дещо відрізняється від *L. intestinalis*. На вентральній стороні поверхні стробіли є дві повздовжні борозни – місця розташування отворів статевих комплексів. У статевозрілих черв'яків нечітко виражена псевдочленистість переднього кінця тіла, а число псевдочлеників досягає 25-40. Довжина тіла сягає 10-120 см, ширина 0,7-1,6 см.

Розвиток збудника відбувається, як і в лігулі. Статевозрілої стадії гельмінт досягає у кишечнику рибоїдних птахів, переважно чайкових: плероцеркоїд розвивається у черевній порожнині ляща, карася, язя, вобли, тарані, товстолобиків і білого амура, а процеркоїд – в порожнині тіла веслоногих рачків: *Cyclops strenuus*, *Acanthocyclops viridis*, *Eucyclop serrulatus*, *Diaptomus gracillis*.

Епізоотологія. Диграмоз частіше реєструють у водоймах середньої і південної зони України. Ураженість ляща іноді досягає 37-48%, особливо неблагополучне у цьому відношенні Цимлянське водосховище. Навесні, у переднерестовий період, відзначають скупчення інвазованого ляща в прибережних зонах, на мілководді. Частіше виявляють хворих риб 3-4-х річного віку. Серед лящів старших вікових груп відсоток ураження незначний. Білий амур і строкатий товстолобик можуть заражатися тимчасово *D. interrupta* і *L. intestinalis*. Риба хворіє переважно у весняно-літній період. Плероцероїдів у рибі виявляють у всі пори року. Екстенсивність інвазії нерідко досягає 75-90%.

Шляхи й джерела поширення інвазії, клінічні ознаки й перебіг, патогенез і патологоанатомічні зміни у риб такі ж, як і при лігульозі.



Діагноз ставлять на основі клінічних ознак і розтину інвазованої риби. При виявленні стьожаків установлюють їх видову приналежність. Заходи боротьби з диграмозом такі ж, як і при лігульозі.

ШИСТОЦЕФАЛЬОЗ

Захворювання аналогічне лігульозу, викликається стьожаком *Schistocephalus solidus* із роду *Schistocephalus* родини *Ligulidae*. Уражуються переважно триголкові колюшки, що відіграють важливу роль у епізоотології лігулідозів.

Опис збудника. Стьожак білого або жовтуватого кольору, довжиною до 20-45 мм, шириною 6-9 мм. Стробіла видовжено-овальна, що трохи звужується до заднього кінця. Виражене зовнішнє розчленовування стробіли. Статеві комплекси розташовуються в один повздовжній ряд. Статеві отвори розташовані на вентральній поверхні членика, є одна борозенка. З роду *Schistocephalus* у риб зустрічаються стьожакі інших видів. Так, у дев'ятиголкової колюшки паразитує *Sch. pungitii*, а у гольців – *Sch. nemachili*.

Розвиток збудника. Шистоцефалюси досягають статевої зрілості, як і лігули, у кишечнику рибоїдних птахів – крохалів, гагар, чайок (остаточні хазяїни). Яйця гельмінта потрапляють у воду з екскрементами птахів, де з них виходять корацидії. Цих личинок заковтують циклопи (перший проміжний хазяїн), і в порожнині їх тіла розвивається перша личинкова стадія гельмінта – процеркоїд. Інвазованих циклопів поїдають триголкові колюшки. Процеркоїд, потрапивши в кишечник, просвердлює кишкову стінку й поселяється у порожнині тіла, де росте до другої личинкової стадії – плероцеркоїда. Коклюшка є другим проміжним хазяїном для цього гельмінта (додатковим). Рибоїдні птахи, поїдаючи заражених колюшок, інвазуються, і в їх кишечнику процеркоїд перетворюється в статевозрілу стадію.

Епізоотологія. Захворювання поширене як у природних водоймах, так і в ставкових господарствах, де живе колюшка. Риба заражається у літній період. Найбільшу кількість інвазованої риби виявляють наприкінці літа й восени.

Клінічні ознаки й патогенез. У колюшок роздує черевце, плавають вони в поверхневому шарі води. При розтині порожнини тіла спостерігають плероцеркоїдів, що займають усю черевну порожнину. Внутрішні органи сильно стиснуті, особливо печінка й



нирки, стискується також плавальний міхур, що впливає на здатність переміщення риби у воді. Внутрішні органи зростаються з очеревиною.

Боротьба зводиться до зниження на водоймах чисельності рибоїдних птахів, а також до вилову інвазованої риби.

ПРОТЕОЦЕФАЛЬОЗ

Протеоцефальоз – інвазійна хвороба прісноводних риб. Частіше уражується пелядь, окунь, щука, омуль, муксун, ряпушка, сом, сиг, харіус, колюшка й ін. Викликають захворювання гельмінти *Proteocephalus dubius* (в окуня), *P. esocis* (у щуки), *P. osculatus* (у сома), *P. exiguus* (у пеляді), що належать до родини *Proteocephalidae*. Паразити локалізуються у кишечнику.

Опис збудника. *P. exiguus* – стьожковий гельмінт білого кольору, що досягає 40-50 мм довжини й 1,0-2,5 мм ширини. Голівка паразита округлої форми із чотирма бічними округлими присосками; на вершині її може бути п'ята (тім'яна) присоска або її рудимент. Стробіла із чітко вираженою членистістю. Статеві протоки виводяться на одну з бічних сторін членика. Статева система у вигляді безлічі сім'яників, розташованих у членику в один або два шари, що займають весь простір між жовточниками. Останні відтиснуті до країв членика. Матка відкривається на вентральній стороні членика.

Розвиток збудника. Гельмінти у кишечнику риб виділяють яйця, вкриті тонкою шкаралупою, що містять ембріони. Яйця у діаметрі 0,02-0,03 мм попадають у воду. Подальший їх розвиток відбувається в організмі проміжного хазяїна – веслоногих ракоподібних із родів: *Cyclops*, *Eucyclops*, *Macrocyclops*, *Mesocyclops* й ін. У тілі цих рачків утворюється личинка – процеркоїд. Заражених рачків поїдають риби, і в їх кишечнику процеркоїд перетворюється у наступну личинкову стадію – плероцеркоїда, а потім у дорослого паразита, здатного відкладати яйця.

Епізоотологія. Хворобу переважно реєструють у природних прісноводних водоймах України. Реєструють її у весняно-літній період – час, сприятливий для розвитку гельмінта. Заражається риба різного віку, але особливо молодь, що харчується зоопланктоном. Екстенсивність й інтенсивність інвазії нарастають із травня-червня й досягають максимуму в серпні (80-100%). Уражуються також кижуч і ставевоголовий лосось. Риби, що заразилися навесні або на початку літа, зберігають інвазію в організмі протягом усього року, і лише на



наступний рік навесні, після виділення яєць, вони завершують свій життєвий цикл. При дослідженні риб протягом усіх сезонів року в кишечнику знаходять гельмінтів на різних стадіях розвитку. Інвазія в природі зберігається в рибі. Вважають, що личинки гельмінта в проміжному хазяїні в осінньо-зимовий час гинуть. З однієї водойми в іншу інвазія може заноситися з течією води від інвазованих проміжних хазяїнів, а також при заході риби. Перевезення риби з неблагополучних водойм у благополучні також може привести до поширення протеоцефальоза.

Клінічні ознаки. Хвора риба плаває у поверхневому шарі води й на мілководді. Рухи її мляві, вона виснажена, луска матова, зябра й слизові оболонки анемічні, дещо роздуте черевце внаслідок наповнення кишечника протеоцефалюсами.

Патогенез і патологоанатомічні зміни залежать від ступеня ураження гельмінтами. Скупчуючись у великій кількості, гельмінти травмують стінку кишечника своїми присосками. Харчуються за рахунок хазяїна, це приводить до зниження вгодності й виснаження риб. Виникає закупорка просвіту кишечника й повна непрохідність харчових мас. У місцях прикріплення паразитів слизова кишечника має виразки, іноді з'являються ділянки, що кровоточать. Кишечник запалений, стінка його тонка й легко піддається розриву. У крові зменшується вміст гемоглобіну.

Діагноз ставлять на основі результатів розтину кишечника риб і виявлення у ньому гельмінтів протеоцефалюсів. Останніх збирають і визначають їх видову приналежність.

Заходи боротьби й профілактика. Лікування не розроблене. При перевезенні риби в інші водойми необхідно проводити її гельмінтологічний розтин. При виявленні інвазованих протеоцефалюсами риб їх до перевезення в благополучні водойми не допускають.

НЕМАТОДОЗИ РИБИ

Нематодози – інвазійні захворювання риб, збудниками яких є круглі черви, що відносяться до класу нематод (Nematoda).

Анатомія й біологія нематод. Тіло нематод видовжене, ниткоподібної або веретеноподібної форми різної довжини (від 0,5 до 125 мм), покрите щільною кутикулою. Поверхня кутикули в деяких видів покреслена в повздовжньому й поперечному напрямках, а в деяких нематод на кутикулі є потовщення у формі шипів, горбків,



валиків. Під кутикулою розміщений одношаровий епітелій і мускулатура. У порожнині тіла розташовані внутрішні органи. Травний апарат починається ротовим отвором, що веде в короткий стравохід і кишкову трубку, яка закінчується на задньому кінці тіла анальним отвором. У деяких нематод рот оточений різним числом губ різної форми. Екскреторна система представлена двома бічними каналами, які починаються в задній частині тіла, потім з'єднуються в один канал, що відкривається в передній частині тіла. Нервова система складається з нервового кільця, розташованого навколо стравоходу, і навкологлоткових стовбурів, які відходять від нього. На поверхні кутикули є чутливі сосочки (головні, шийні й статеві), що з'єднуються з нервовими стовбурами.

Нематоди – роздільностатеві гельмінти. Самки звичайно, більші за самців. Статева система самця складається зі звитого трубчастого сім'яника, з'єданого із сім'япроводом. Отвір сім'япроводу відкривається в пряму кишку, утворюючи клоаку. У самців є додаткові органи копуляції – спікули, рульок, статеві сосочки. У більшості нематодів є дві спікули, які частіше є рівні за довжиною. Жіноча статева система складається із двох тонких звитих яєчників, з'єднаних через яйцепровід із двома трубчастими матками, які утворюють загальний канал – вагіну, останній відкривається в різних частинах вентральної поверхні тіла. Формування самок і самців відбувається на личинковій стадії розвитку. Самки після запліднення виділяють яйця або личинки, тому нематод розділяють на яйцекладних і живородних. Яйцекладні нематоди виділяють яйця в кишечник хазяїна, що з екскрементами потрапляють у воду, де й розвиваються. У живородних нематод після запліднення вагіна заростає, а виділення личинок відбувається при розриві кутикули й тіла матки. У такий спосіб личинки потрапляють у зовнішнє середовище.

Круглі черви розвиваються як за участю проміжного хазяїна, так і без нього. У зовнішньому середовищі з яєць формуються личинки, після чого вони заражають рибу. У нематод деяких видів яйця в зовнішньому середовищі повинні перебувати певний час, щоб личинка дозріла, і тільки після цього, потрапивши в організм риб, вони можуть викликати зараження. Личинки інших нематод спочатку попадають в організм безхребетних (ракоподібних, малощетинкових хробаків, мокреців проміжних хазяїнів), де вони розвиваються до інвазійної стадії, а потім разом із безхребетними як кормовими об'єктами попадають до риби – остаточного хазяїна, де надалі й розвиваються,



досягаючи статевозрілої стадії. У деяких нематод личинки з безхребетними тваринами спочатку потрапляють в організм мирних риб (додаткових хазяїнів), яких поїдають рибоїдні птахи або хижі риби, і вже в них в організмі паразит розвивається до статевозрілої стадії.

РАФІДАСКАРИДОЗ

Збудниками рафідаскаридозу є личинкові і статевозрілі стадії нематоди *Raphidascaris acus* із родини *Anisakidae*. Статевозрілі гельмінти паразитують у кишечнику хижих риб, переважно шук (остаточний хазяїн), а личинкові стадії в інцистованому стані у внутрішніх органах мирних риб – переважно коропових (додаткових хазяїнів).

Опис збудника. Статевозрілі гельмінти білого або злегка жовтуватого кольору, самка досягає довжини до 35 мм, а самець – 18,0-19,5 мм. Кутикула гельмінта поперечно покреслена. У передній частині тіла кутикула утворює добре помітні шийні крила, що простираються до рівня шлуночка. Рот оточений трьома губами. Стравохід циліндричний, у задній частині він утворює один сліпий виріст, спрямований назад. Дві спікули в самців рівні довжиною 0,64-1,02 мм, вентрально вигнуті. Рульок відсутній. У самки вульва розташована в передній третині середини тіла. Личинки шилоподібної форми 3-3,5 мм довжини, локалізуються в стінці кишечника, печінці, очеревині, гонадах, брижах риб.

Розвиток збудника. Дорослі паразити, що живуть у кишечнику щук, відкладають яйця округлої чи овальної форми розміром 0,072-0,118 мм. Яйця з екскрементами риб потрапляють у воду й осідають на дно водойми. В яйці розвивається личинка, що незабаром розриває яйцеву оболонку і виходить назовні.

Швидкість розвитку личинок і вихід їх з яєць залежить від температури води. У весняно-літній період, коли температура води досягає 23-25°C, розвиток личинок і їх вихід завершується за 3-5 днів. При зниженні температури води розвиток личинок сповільнюється до 17-25 днів. Личинки, що розвинулися в яйцях, можуть зберігатися в них до 35-45 днів.

Личинки, що вийшли з яєць, у вільному стані залишаються життєздатними до 3-7 днів, після чого гинуть. За цей час вони потрапляють в організм проміжного хазяїна, яким є личинки хірономід (комарів-дергунців), малощетинкові черви і мокреці. Ці безхребетні,



що живуть на дні водойми, харчуються детритом, при цьому заковтують яйця з розвиненими личинками рафідаскарисів або личинками, що вже вийшли з яєць. Личинки з кишечника безхребетного проникають у порожнину тіла, де і відбувається подальший їх розвиток протягом 20-35 діб, що також залежить від температури води. У проміжному хазяїні личинка досягає довжини 0,365-0,575 мм, ширини – 0,019-0,025 мм.

У порожнині тіла хірономід личинки зберігають життєздатність до 10 місяців. Коропові й інші бентосоїдні риби, поїдаючи хірономід, олігохет і мокреців, інвазованих личинками, у свою чергу заражаються рафідаскаридозом.

Личинки, що потрапили в кишечник риби, проникають у його стінку. Потім вони мігрують по кровоносних судинах у брижі, печінку, очеревину, гонади (основні місця існування) у мирних риб, а в хижих риб личинки залишаються в стінці кишечника.

У додаткових хазяїнів личинки виростають до 3-3,5 мм довжини й інцистуюються. При поїданні інвазованих мирних риб хижими (в основному щуками) в останніх у кишечнику з личинок розвиваються статевозрілі гельмінти.

Джерелом поширення інвазії в природі є щуки (остаточні хазяїни), що виділяють яйця паразита, мирні риби (додаткові хазяїни), заражені личинками, і проміжні хазяїни – олігохети, хірономіди і мокреці, інвазовані личинками.

Епізоотологія. Хворобу реєструють у прісноводних водоймах. Частіше виявляють її в цьоголіток у середині літа, коли вони переходять на харчування зообентосом. До цього часу личинки в організмі безхребетних тварин уже досягають інвазійної стадії, а молодь риб активно їх поїдає. Екстенсивність і інтенсивність інвазії наприкінці серпня-вересні досягає максимуму – 80-90%, при інтенсивності – сотні личинок у внутрішніх органах. З віком риб екстенсивність і інтенсивність інвазії зростає. Осінній спалах інвазії відбувається за рахунок яєць, відкладених інвазованими щуками у весняний період. Щуки в цей час розсіюють величезну кількість яєць. Період розвитку паразита при весняно-літньому зараженні риб, завершується за 4-5 місяців. З відкладених наприкінці літа яєць дорослі паразити, пройшовши стадії розвитку в організмі проміжного і додаткового хазяїнів, розвиваються лише навесні наступного року, тобто повний їх розвиток завершується за 6-8 місяців. До зараження личинками рафідаскарисів сприйнятливими є лящ, сазан, карась, язь,



плотва, чехоня, червоноперка, жерех, шемая й ін. Личинок рафідаскарисів виявляють і в хижих риб – щуки, окуня, сома, судака, але статевозрілої стадії вони досягають тільки в щуки.

Клінічні ознаки і патогенез. Хворі риби виснажені, з непропорційно великою головою, ребрами, що виступають з-під шкіри і дряблими м'язами. Личинки, локалізуючись у печінці, руйнують печінкові клітини (гепатоцити), що веде до порушення процесу виділення жовчі. Жовч не надходить у травний канал, а виливається прямо в порожнину тіла. Печінка бурого кольору, щільна.

Під впливом личинок стінка кишечника стає тонкою і порушується процес травлення, відбувається атрофія гонад.

У сильно інвазованих лящів і сазанів у внутрішніх органах іноді нараховують до тисячі і більше личинок рафідаскарисов. У щук статевозрілі гельмінти закупорюють просвіт кишечника.

Діагноз ставлять на основі даних розтину риб і виявлення у внутрішніх органах личинкових стадій або в кишечнику щук статевозрілих форм гельмінтів.

Заходи боротьби і профілактика. Необхідно запобігати потраплянню збудника із проміжними чи додатковими хазяїнами з неблагополучних джерел у вирощувальні і нагульні ставки. При заселенні хижою рибою ставків або при акліматизаційних перевезеннях риби її необхідно ретельно досліджувати на наявність рафідаскарисів. Заражену рибу до перевезення не допускають.

При встановленні рафідаскаридозу рибу виловлюють, ставок спускають і просушують. У водоймах, що не спускаються, виловлюють усіх хижих риб, їх заселення в цю водойму допускається не раніше ніж через рік.

У природних неблагополучних водоймах найбільш раціональним методом боротьби з рафідаскаридозом є вилов щук (остаточних хазяїнів). Зниження їх популяції може привести і до зниження зараженості мирних риб. Виловлюють також і мирних риб, інвазованих личинковими стадіями гельмінта, у результаті чого знижується можливість зараження остаточного хазяїна – щук.

При вирощуванні щук у полікультурі ставкових господарств стежать, щоб у нагульні ставки не потрапляли дорослі щуки.

Зазначені заходи дозволяють проводити профілактику і знижувати поширення цього небезпечного захворювання риб як у природних, так і в штучних водоймах – ставкових господарствах.



ФІЛОМЕТРОЇДОЗ КОРОПІВ

Філометроїдоз – небезпечне захворювання ставкової риби, збудником якого є нематода *Philometroides lusiana*, що належить до родини *Philometridae*. Локалізуються статевозрілі гельмінти в м'язовій тканині, кишенях луски та рідше – у порожнині тіла. Личинкові стадії розвиваються у внутрішніх органах: печінці, нирках, плавному міхурі, гонадах. Хвороба характеризується гострим запаленням печінки, плавального міхура, нирок і супроводжується загальною інтоксикацією організму. *Philometroides lusiana* уражує тільки коропів, сазанів та їх гібридів. Нерідко захворювання набуває форми епізоотії. Від філометроїдозу гинуть переважно мальки риби. Важкий перебіг хвороби спостерігається в риби старших вікових груп. Економічні збитки від філометроїдозу виникають внаслідок масової загибелі мальків під час епізоотії, значних втрат у масі внаслідок виснаження риби при хронічному перебігу хвороби, вибраковки інвазованої риби.

Опис збудника. Самка *Philometroides lusiana* рожевого або вишнево-червоного кольору, 80-120 мм довжини і 0,8-1,0 мм ширини. Кутикула покрита численними білими сосочками, нерівномірно розкиданими по всьому тілу. На головному кінці є чотири горбики, між якими знаходиться тригранний ротовий отвір. Далі йде короткий стравохід і кишечник, що досягає кінця тіла. На хвостовому кінці є також чотири невеликих горбики. Уся порожнина тіла самки заповнена мішкоподібною маткою з безліччю яєць округлої форми 0,032-0,042 мм у діаметрі. Навесні в матці з яєць розвиваються личинки. Яєчники видовжено-овальної форми, розташовуються в передній і задній частинах тіла. Гельмінт живородний.

Самець значно менше самки, довжина тіла 2,9-4,5 мм, а ширина 0,035-0,046 мм, сірувато-білого кольору, поверхня тіла гладенька. На передньому кінці є ротовий отвір, а на задньому кінці копулятивний апарат, що складається із двох тонких рівних спікул довжиною 0,17-0,25 мм і рулька довжиною 0,048-0,060 мм. Статевозрілі самці локалізуються в стінці плавального міхура (у м'язовому шарі), рідше – в області нирок і гонад.

Розвиток збудника. Самки, що локалізуються в кишенях луски коропів, навесні досягають статевозрілої стадії. У порожнині матки з яєць вилуплюються личинки. При температурі води 17-18°C у травні-червні зріла самка випинає задній кінець з-під лусочки й у воді її тіло розривається, при цьому виділяється величезна кількість личинок (до



200-250 тисяч), а самка гине. Личинки видовжено-шилоподібної форми, досягають 0,4-0,5 мм довжини. У воді вони у вільному стані залишаються життєздатними 7-10 днів. Для свого подальшого розвитку личинка повинна потрапити в організм проміжного хазяїна, якими є циклопи наступних видів: *Cyclops strenuus*, *Acanthocyclops viridis*, *Macrocyclus albidus*, *Eucyclops serrulatus*, *E. macruroides*, *E. macruroides var denticulatus*. У порожнині тіла рачка личинка двічі линяє (на 3-4-й і 7-8-й день) і на 8-10-й день стає інвазійною. Терміни розвитку личинок в організмі проміжного хазяїна знаходяться в прямій залежності від температури води. При температурі 21-23°C цей процес завершується за 7-8 днів, при температурі 15-16°C – за 10-12 днів, а при 8-10°C – за 20-25 днів.

Коропи заражаються при поїданні циклопів, інвазованих личинками філометроїдесів. З кишечника риби личинки, пронизуючи його стінку, потрапляють у порожнину тіла, потім у печінку, нирки, де на 13-15-й день линяють втретє. Потім личинки проникають у плавальний міхур і на 18-21-й день знову линяють у четвертий раз. До 35-40-го дня з личинки формується молода самка або самець, і в цей час самка запліднюється. Із плавального міхура запліднені самки мігрують у м'язову тканину, а потім проникають у кишеньки луски, де їх виявляють у серпні або на початку вересня. Деякі з них тут перезимовують, а деякі мігрують у м'язи і порожнину тіла. Навесні, з підвищенням температури води до 16-18°C, самки починають виділяти личинок і інвазувати водойми. Повний життєвий цикл самок філометроїдесів завершується за 11-12 місяців. Самці живуть до 13-14 місяців і гинуть у плавальному міхурі, де вони розсмоктуються.

Епізоотологія. Філометроїдоз зустрічається майже у всіх зонах розведення коропів і деколи в природних водоймах.

Хворіють коропи, сазани та їх гібриди усіх вікових груп. Найбільш сприйнятливими до інвазії є лускаті коропи, оскільки наявність великої кількості кишеньок луски створює сприятливі умови для локалізації в них статевозрілих самок гельмінта. У дзеркальних коропів цих кишеньок менше, тому зараженість їх буває нижчою. У так званих голих коропів личинки гельмінта виявляють лише у внутрішніх органах, а статевозрілих у порожнині тіла й у м'язах.

Захворювання звичайно, починає виявлятися у травні-червні, а при ранній і теплій весні – і у травні. Мальки заражаються з 7-8-денного віку з моменту переходу їх на харчування зоопланктоном. Сильно заражені мальки (більше 10-15 личинок) гинуть у 2-3-тижневому віці.



Найбільшу екстенсивність зараження (90-100%) при високій інтенсивності (40-50 гельмінтів) відзначають у 2-3-літніх коропів. Серед риб старших вікових груп – плідників коропа 6-8-літнього віку – екстенсивність інвазії також буває високою, але інтенсивність зараження невисока, що, мабуть, можна пояснити віковим імунітетом.

Екстенсивність та інтенсивність інвазії нарастають у весняно-літній період, досягаючи максимуму до кінця літа. Восени й узимку риби не заражаються, оскільки в цей час у водоймах відсутні личинки збудника і не розвиваються проміжні хазяїни – веслоногі рачки. Риби, що заразилися в літній період, залишаються інвазованими протягом усього зимового періоду, і до весни наступного року ступінь інвазованості риб залишається приблизно на тому ж рівні, якого вона досягала в липні-серпні. Загибель риб старших вікових груп від філометроїдозу, як правило, не спостерігається, але уражена риба стає виснаженою. Риба може заражатися філометроїдозом повторно – стійкого імунітету не виробляється. Джерелом поширення інвазії в господарстві є заражені філометроїдозом риби, що перезимували в зимувальних ставках. Навесні вони, потрапляючи у вирощувальні та нагульні ставки, виділяють личинок та інвазують водойми. Током води можуть заноситися інвазовані циклопи. Завезення риби з неблагополучних господарств неминуче приводить до поширення інвазії. Саме тому при організації оздоровчих заходів усе це необхідно враховувати.

Клінічні ознаки. Прояв хвороби залежить від ступеня зараженості риби – кількості гельмінтів, що паразитують в організмі і яких можуть бути десятки і сотні. Початок захворювання риби, частіше гострий, реєструють у весняно-літній період, а хронічна форма його може спостерігатися протягом усього року.

Гостра форма виявляється тільки у 2-3-тижневих мальків у весняно-літній період. Личинки збудника, потрапивши в організм, мігрують: проникають у печінку, нирки, плавальний міхур й інші органи. Організм мальків дуже чутливий до впливу личинок. На початку хвороби характерною ознакою є порушення координації руху. Мальки роблять стрімкі та безладні рухи в поверхневому шарі води, потім штовпороподібно головою вниз опускаються на дно водойми, а потім швидко піднімаються на поверхню. Такі рухи чергуються з лежанням на боці. Гостра форма продовжується 1-2 дні, заражені мальки гинуть у 15-20-денному віці.



Хронічна форма. Якщо заражена риба незабаром не гине, то хвороба набуває затяжного характеру. Відзначається виснаження, анемія зябер, млявість рухів. Риба (в основному 2-3-літня) більше тримається в поверхневому шарі води, гірше харчується. При проникненні гельмінтів у кишенки луски на тілі утворюються горбики, припухлості, почервонілі ділянки. Луска стає матова, скуйовджена, поверхня тіла вкрита слизом. Паразити травмують шкіру і кровоносні судини, тому в місцях їх локалізації з'являються кров'яністі плями. Руйнується пігмент лусочок і самі лусочки. Малюнок їх стає мозаїчним, лусочки деформуються і випадають. Гельмінти здебільшого локалізуються довкола голови, у м'язах і у кишенках луски спинної частини, на боках і черевці, іноді в зябрових кришках. Рідше їх знаходять у хвостовій частині. Уражена риба втрачає товарні якості і вибраковується. Маса її, як правило, на 15-25% менша, ніж у здорової риби. На уражених ділянках шкіри поселяється грибок сапролегнія, що ускладнює перебіг хвороби і приводить до загибелі риби в зимувальних ставках.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. У початковій стадії зараження мігруючі личинки травмують печінкову тканину і кровоносні судини, ниркову і м'язову тканини плавального міхура. У мальків стінка плавального міхура дуже тонка, тому личинки легко її розривають. У результаті мальки не можуть нормально пересуватися у воді, що і спричиняє їх швидку загибель. Гельмінти в процесі життєдіяльності виділяють токсичні речовини, викликаючи інтоксикацію організму. Внаслідок обмеженості рухів риба менш активно харчується і порушується процес засвоєння їжі. При розтині риби виявляють запалення печінки, з вогнищами крововиливів, вона збільшена, дрябля. Нирки збільшені і наповнені кров'ю. Запальний процес виражений і в плавальному міхурі: стінка його набрякла і матова, іноді із брудно-сірим відтінком; кровоносні судини сильно виражені, особливо в задній частці міхура. У порожнині тіла часто знаходять екссудат червонуватого кольору, а нерідко (у цьоголіток) виявляють і самок філометроїдесів. Значно змінюються показники крові: у 1,5-2 рази прискорюється ШОЕ, відзначається лейкоцитоз, рівень гемоглобіну знижується на 6-8%, зменшується кількість еритроцитів, у лейкоцитарній формулі число поліморфноядерних лейкоцитів і нейтрофілів збільшується в 1,5– 3 рази. Білкові фракції сироватки крові також змінені. Хвороба позначається і на кількісних і якісних показниках хімічного складу м'яса. В інвазованих риб м'ясо



водянисте, без жиру, в'яле. Білок у м'ясі знижується до 25-30%. Погіршуються смакові якості.

Патологоанатомічні і морфологічні зміни органів і тканин риби залежать від ступеня інтенсивності інвазії.

Діагноз. Гостру форму діагностують за клінічними ознаками і гельмінтологічного розтину мальків. Внутрішні органи виймають разом із плавальним міхуром і переносять їх на годинникове скло або в чашку Петрі. Органи відокремлюють пінцетами і кладуть на предметне скло, накривають іншим склом і компресорно переглядають під мікроскопом. У печінці, нирках, плавальному міхурі виявляють личинок збудника або самців паразита. Хронічну форму встановлюють при клінічному огляді риби; гельмінти локалізуються в кишеньках луски. Внутрішні органи (шматочки печінки, нирок, плавального міхура) досліджують також компресорним методом на предмет виявлення личинок або самців філометроїдесів.

Заходи боротьби і профілактики. При виявленні захворювання водойма або господарство оголошується неблагополучним. Вивозити рибу з нього для риборозведення забороняється. У господарстві аж до його оздоровлення вирощують рибу тільки для товарних цілей. З появою філометроїдоза з риборозплідника, де немає нагульних ставків для вирощування товарної риби, вивозити неблагополучних цьоголіток або річників коропа можна тільки в аналогічні господарства або в закриті ставки, що не з'єднуються з іншими, водоймами. У вегетаційний період із цього посадкового матеріалу при розрідженій посадці і гарній годівлі вирощують товарну продукцію. Восени такі ставки цілком обловлюють і всю рибу реалізують тільки в торгову мережу. Воду з них спускають на зимовий період, що профілактує подальше поширення захворювання.

Для ліквідації філометроїдоза в господарстві проводять комплекс профілактичних і лікувальних заходів: застосовують тільки роздільне утримання усіх вікових груп риб; вирощувальні і нагульні ставки після вилову з них риби осушують, ділянки, які не спускаються, дезінфікують хлорним чи негашеним вапном і в зимовий час утримують без води; товарну рибу після облову нагульних ставків відразу ж реалізують у торговельну мережу. Витримування її в садках допускається тільки у своєму господарстві; головні й інші водопостачальні ставки не заселяють коропом. У них можна вирощувати риб, несприйнятливих до філометроїдозу (линів, карасів, пелядь, білих амурів, товстолобиків й ін.); інвазованих



філометроїдесами дво- і трирічок коропа вирощують до товарної ваги в нагульних ставках, розташованих останніми по водостоку, при залежній системі водопостачання або в ізольованих ставках. Товарну рибу виловлюють не пізніше серпня-першої половини вересня. Гельмінти до цього часу не досягають великих розмірів. Хворих плідників коропа на нерест не допускають.

У неблагополучних господарствах навесні піддають дегельмінтизації плідників і ремонтний молодняк. Застосовують дитразин-цитрат і локсуран. Плідникам препарат уводять перорально, а ремонтному молодняку – перорально або внутрішньочеревно. Плідників і ремонтну рибу дегельмінтизують одним із зазначених препаратів дворазово з інтервалом 7-8 днів за 2-3 тижні до нересту при температурі води 13-15°C, а перед посадкою в зимувальні ставки при температурі води не нижче 10-12°C. На 2-3-й день після дегельмінтизації гельмінти починають виходити з кишеньок луски на поверхню тіла риб і незабаром гинуть. У такий спосіб охороняється інвазування водойм личинками. Це преімагінальна дегельмінтизація.

Доведено, що дворазові весняні обробки дають екстенсефективність, рівну 80-87%. Таким чином, у неблагополучному господарстві на нерест можна відбирати вже не заражених плідників. При наявності показань дегельмінтизацію повторюють восени, але при температурі води не нижче 13-15°C або наступного року – навесні.

Для звільнення маточного стада коропів від філометроїдесів і недопущення їх реінвазії можна застосовувати 2-3-кратну зміну водойм у весняний період. Здійснюють це в такий спосіб. При розвантаженні маткового зимувального ставка плідників розсортовують по статі і пересаджують самок і самців роздільно у вільні нерестові ставки або у вільні зимувальні, попередньо заповнивши їх невеликою кількістю води на глибину 35-40 см. У таких ставках вода навесні швидше прогрівається до 16-18°C, і самки гельмінта раніш дозрівають і починають виділяти личинки. Із врахуванням терміну розвитку личинок в організмі проміжних хазяїнів до інвазійної стадії плідників витримують у ставку не більше 5-6 днів (за цей період личинки в циклопах ще не досягають інвазійної стадії). Потім воду зі ставка скидають, плідників відловлюють і розміщують в іншому ставку на той же термін. Таке почергове використання навесні трьох-чотирьох нерестових чи зимувальних ставків дозволяє домогтися звільнення плідників від гельмінтів до посадки їх на нерест, при цьому профілактують повторне зараження (реінвазія)



маткового стада. Ретельне виконання заходів дозволяє вже в перший рік домагатися майже повного звільнення маткового поголів'я від гельмінтів.

Перед посадкою плідників на нерест їх ретельно оглядають і заражені екземпляри видаляють. Щоб відгородити природні водойми (озера, ріки) від інвазування, у них не можна розмішувати цьоголіток і річників коропа з неблагополучних щодо філометроїдозу господарств. Не допускають також скидання води зі ставків неблагополучних господарств у ріки, озера, водоймища, щоб уникнути заносу в них інвазованих проміжних хазяїнів і заходу зараженої риби. У неблагополучних джерелах встановлюють ґрати, що охороняють захід заражених риб, і влаштовують піщано-гравійні фільтри для фільтрації води, які одночасно затримують проникнення інвазованих проміжних хазяїнів.

ФІЛОМЕТРОЇДОЗ КАРАСІВ

Філометроїдоз – інвазійне захворювання, збудником якого є нематода *Philometroides sanguinea* із сімейства *Philometridae*. Хворіють карасі срібні (*Carassius auratus gibelio*) і золоті (*Carassius carassius*), причому перший вид є більш сприйнятливим до зараження. Статевозрілі гельмінти поселяються на рибі у променах хвостового плавця і зрідка в променах спинного. Личинкові стадії гельмінта локалізуються у внутрішніх органах риб: у печінці, нирках, плавальному міхурі. Філометроїдоз нерідко супроводжується масовою загибеллю мальків карасів 2-3-тижневого віку; правда, часто гинуть карасі й старших вікових груп. У деяких промислових риб у природних водоймах паразитують у черевній порожнині інші види філометр. У лящів і густери виявляють *Ph. abdominalis* і *Ph. rischta*. Частіше їх зустрічають у водоймах Дніпра, Цимлянському водоймищі й ін..

Опис збудника. Самка *Ph. sanguinea* рожево-червоного кольору, довжина тіла 35-55 мм, ширина 0,85-1,0 мм. Головний кінець тіла закруглений, на вершині якого розміщений ротовий отвір. Задній кінець трохи звужений. Кутикула покрита сосочками. Стравохід короткий, 0,3-0,4 мм довжини, далі йде кишечник, що сліпо закінчується на задньому кінці. Вульва і вагіна в дорослих самок дегенеровані. Матка широка, мішкоподібна, займає всю порожнину тіла, заповнена яйцями, діаметр яких 0,017-0,024 мм. Навесні в яйцях розвиваються личинки. Яєчники парні, ковбасоподібні, розташовані на



передньому і задньому кінцях тіла. Живородні. Самець білуватого кольору, кутикула гладенька, довжина його тіла становить 3,1-3,9 мм, ширина 0,055- 0,060 мм. На хвостовому кінці добре розвинутий копулятивний апарат, що складається із двох рівних (0,073- 0,082 мм довжини) спікул і рулька. Самці локалізуються в плавальному міхурі.

Розвиток збудника. Цикл розвитку цього гельмінта протікає аналогічно, як і при філометроїдозі коропів. Проміжними хазяїнами *Ph. sanguinea* зареєстровано 9 видів рачків: *Acanthocyclops gigas*, *A. bicuspidatus*, *A. nanus*, *A. languidoides*, *A. viridis*, *Eucyclops serrulatus*, *Cyclops strenuus*, *Meso-cyclops leuckarti*, *Diaptomus gracilis*. Повний життєвий цикл гельмінта завершується за 11-12 місяців.

Епізоотологія. Хворобу реєструють у водоймах Сибіру, Алтаю, Уралу, Поволжя, України й в інших зонах, частіше у водоймищах, озерах і нерідко в ставкових господарствах (особливо в головних ставках). Захворювання виявляється у весняно-літній період при температурі води 16-18°C. У цей час відбувається інвазування водойм личинками збудника і зараження циклопів і діаптомусів. Риба, особливо молодь, харчуючись ракоподібними, заражається філометроїдозом. Екстенсивність та інтенсивність інвазії наростають із травня по липень, досягаючи максимуму (85-100%) до кінця літа. В осінній і зимовий час риба не заражається, але, заразившись навесні чи на початку літа, вона залишається інвазованою протягом осені, зими, до весни наступного року. Як тільки самки починають виділяти личинок, риба звільняється від гельмінтів. Джерелом інвазії є заражені карасі, що перезимували в ставках. Інвазія може проникати в інші водойми з током води.

Клінічні ознаки. Захворювання протікає в гострій і хронічній формах. Гостра форма характерна для 6-8-денних мальків. Поїдаючи інвазованих рачків, вони заражаються філометроїдозом. При міграції личинок у внутрішніх органах риби вони руйнують печінку, плавальний міхур, нирки. В інвазованих мальків порушується координація руху, вони плавають на боці або головою вниз, роблять кругові рухи і незабаром гинуть. Якщо заражена риба не загинула, то захворювання переходить у хронічну форму. Заражена риба гірше харчується, погано росте, стає виснаженою. Статевозрілі самки гельмінта локалізуються переважно в променах хвостового плавця. Навесні, у момент виділення ними личинок, вони розривають промені плавця і хвостовий плавець стає «розпатланим», залишаються одні промені, риба не може нормально плавати у воді і частіше гине або



стає легкою здобиччю рибоїдних птахів. Карасі старших вікових груп гинуть не в травні - червні, як мальки, а частіше наприкінці квітня або на початку травня, коли дозрілі самки починають відкладати личинки і розривають хвостовий плавець. При захворюванні настає загальна інтоксикація організму. Змінюються показники крові: зменшується кількість гемоглобіну, еритроцитів, збільшується кількість незрілих форм клітин.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і при виявленні збудника хвороби при гельмінтологічному дослідженні. Личинкові стадії гельмінта виявляють у внутрішніх органах, а статевозрілих – у променах хвостового плавця.

Заходи боротьби і профілактика. Лікування при філометроїдозі карасів не розроблене. Здійснюють заходи, що обмежують поширення інвазії. Перевезення карасів із неблагополучних водойм в інші господарства забороняється. В інвазованих водоймах рекомендують інтенсивний вилов карасів, що сприяє зменшенню кількості інвазованих риб, а це, у свою чергу, впливає на зниження інвазованості водойми личинками збудника. Особливо ефективним є вилов карасів навесні, до початку виділення личинок збудника. Якщо захворювання виявлене в головному ставку, то воду з нього спускають, рибу виловлюють, ложе просушують і так залишають на зиму, щоб цілком знищити джерело інвазії. На водопостачальних каналах встановлюють загороджувальні ґрати і гравійно-піщані фільтри.

КАМАЛАНОЗ

Захворювання викликають круглі гельмінти із сімейства Camallanidae: нематоди *Camallanus lacustris*, *C. truncatus*. Паразитують вони в кишечнику і пілоричних придатках щуки, йоржа, сома, минь, вугра, окуня, зустрічаються також у корюшки і сига. *C. truncatus* у великій кількості живе в кишечнику сомів і судаків.

Опис збудника. Самець досягає 2,7-4,8 мм довжини і 0,1-0,2 мм ширини. У нього добре розвинута ротова капсула із тризубцеподібним хітинізованим виступом. На задньому кінці тіла є дві нерівні спікули довжиною 0,12 і 0,076 мм.

Самка 3,8-10,6 мм довжиною і 0,180-0,250 мм шириною. Гельмінти жовтого або червоного кольору. Це живородні нематоди, які виділяють личинок довжиною 0,429-0,430 мм, шириною 0,012-0,013 мм.



Розвиток збудника. Камалануси розвиваються за участю проміжних хазяїв-веслоногих рачків-циклопів. Статевозрілі самки в кишечнику і пілоричних придатках шлунка риби виділяють личинок, що разом з екскрементами риб потрапляють у воду, де у вільному стані можуть зберігати життєздатність до 7-20 днів у залежності від температурних умов. Личинок заковтують циклопи. У порожнині тіла останніх за 10-12 днів личинка перетворюється в інвазійну третьої стадії, попередньо пройшовши дві линьки. На швидкість розвитку личинок в організмі проміжного хазяїна впливає температурний режим. Чим вища температура води, тим швидше відбувається розвиток. Інвазованих циклопів поїдають риби - остаточні хазяїни, особливо молодь. У кишечнику риб личинки ще двічі линяють, перетворюючись у личинок IV і V стадій, диференціюються по статі, а потім протягом 2,5-3 місяців личинки виростають до дорослих паразитів (самок і самців). Вважають, що *S. truncatus* розвивається або з одним проміжним хазяїном (ракоподібним), або із проміжним і резервуарним. У резервуарного хазяїна (мальків риб язя, яльця, ляща, окуня) личинки приживаються у кишечнику, локалізуючись, в основному, у його передній частині, але до статевозрілої стадії не розвиваються. Дорослі риби, поїдаючи мальків, інвазованих личинками *S. truncatus*, заражаються камаланозом.

Епізоотологія. Хвороба зареєстрована у водоймах України, Казахстану, Уралу, Сибіру та західноєвропейських країн. Уражуються, в основному, молоді риби, оскільки вони більше харчуються зоопланктоном, у тому числі поїдають інвазованих проміжних хазяїнів. У риби старших вікових груп збудника виявляють рідше, і ступінь ураження буває невисоким. У весняно-літній період заражені риби виділяють велику кількість личинок у водойми. У цей же час у воді масово розвиваються циклопи, що сприяє зараженню їх личинками камаланусів. Наприкінці липня та у серпні починають виявляти хвору рибу. Екстенсивність та інтенсивність інвазії в цей період наростають, досягаючи максимуму (65-70% і більше) до кінця серпня та у вересні. Уражену рибу можна знайти й узимку, навесні такі риби є джерелом інвазування водойм.

Клінічні ознаки хвороби різко не виражені. Відзначають виснаження риби, почервоніння ануса.

Патогенез. Збитки, заподіяні гельмінтами організму риби, складаються з механічного і токсичного впливів. Нематоди, прикріплюючись своєю ротовою капсулою до слизової оболонки



кишечнику і пілоричних придатків, травмують їх і порушують функцію травлення і засвоєння їжі. При інтенсивній зараженості вони можуть ускладнювати просування кормових мас по кишечнику і навіть викликати його часткову або повну закупорку. Унаслідок швидкого росту нематоди віднімають значну кількість поживних речовин у риби.

Патологоанатомічні зміни. Відзначають блідість м'язів, катаральний стан кишечнику і гіперемію його слизової оболонки. При наявності великої кількості гельмінтів у харчових масах виявляють кров'янистий ексудат.

Діагноз ставлять на підставі розтину риби і виявлення в кишечнику гельмінтів камаланусів.

Заходи боротьби з камаланозом, в основному, профілактичні, оскільки це захворювання переважно реєструється в природних водоймах. Лікування не розроблене. Рибу, перевезену з однієї водойми в іншу з метою акліматизації і розведення, обов'язково досліджують. Заражену рибу в благополучні водойми завозити не можна.

АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ РИБИ

Збудники акантоцефальозів – колючоголові черви, або скреблики. Ці хвороби частіше реєструють у риби природних водойм: рік, озер, рідше – у риб ставкових господарствах. Більшість скребликів розвиваються за участю проміжних хазяїв безхребетних ракоподібних – гамарусів.

У рибоводних ставках гамаруси зустрічаються значно рідше. Однак варто мати на увазі, що при розведенні форелі в ставкових господарствах часто для її годівлі використовують гамарусів, серед яких можуть бути й інвазовані личинками акантоцефал.

Анатомія і біологія акантоцефал (скребликів). Акантоцефалам притаманні найрізноманітніші форми тіла. Частіше тіло буває вигнуте півколом у вигляді коми, видовжено-овальне або циліндричне, довжиною 1,5-55 мм. Паразити білого, коричневого або оранжево-червоного кольору. Тіло складається із двох відділів – пресомі і власне тіла. У пресомі розрізняють хоботок, озброєний могутніми гаками, шийку, хоботкову піхву і нервовий ганглії. Власне тіло, іноді із псевдозовнішньою сегментацією, складається зі шкірно-м'язового мішка і внутрішніх органів. В акантоцефал немає травної системи, харчуються вони шляхом асиміляції через шкіру резорбованих поживних речовин хазяїна. Паразити роздільностатеві. Статева



система молоді самки представлена яєчниками, які надалі розпадаються на групи яєць, що вільно плавають. Кінцеві статеві шляхи самок складаються з маткового дзвону, матки і вагіни, що відкривається назовні статевим отвором. Статева система самців розташована на задньому кінці тіла і складається із двох округлих чи еліпсоподібних сім'яників із вивідними протоками, статевої бурси і копулятивного органа. Нервова система складається з хобіткового і статевого гангліїв (останній є тільки в самців), нервових стовбурів і периферичних нервових закінчень, розташованих у шкірі й м'язах. Існує екскреторна система.

Скреблики розвиваються за участю проміжних хазяїнів – членистоногих рачків. Самки виділяють яйця зі сформованою личинкою - акантором, розміщеним у шкарлупі, що складається із чотирьох оболонок. Проміжні хазяїни інвазуються, проковтуючи яйця. У кишечнику членистоногих акантори виходять з яйця, проникають у стінку кишки, потім у порожнину тіла і послідовно перетворюються спочатку в преакантелу, а потім у кінцеву інвазійну стадію — акантелу. Риби, поїдаючи інвазованих членистоногих рачків, заражаються акантоцефальозом. Із численних видів скребників у рибі паразитують представники двох підкласів: *Neoechinorhynchinea* і *Echinorhynchinea*.

НЕОЕХІНОРИНХОЗ

Збудниками хвороби є декілька видів акантоцефал, але частіше – *Neoechinorhynchus rutili* із родини *Neoechinorhynchidae*, що паразитує в кишечнику струмкової і райдужної форелі, вусаня, маринки, османа, миня, окуня, харіуса, сига, коропа і деяких інших видів риби.

Опис збудника. *N. rutili* – дрібні скребники веретеноподібної форми, злегка вигнуті у черевну сторону. У них є маленький округлий хобіток із трьома рядами гачків, по шість гачків у кожному ряду. Довжина тіла сягає 6 мм - 10 мм. Паразити відкладають яйця овальної форми розміром 0,045х0,029 мм, які мають три оболонки.

Розвиток збудника. Самки гельмінта в кишечнику риби відкладають яйця, що з екскрементами потрапляють у воду. Яйця заковтують проміжні хазяїни. Постембріональний розвиток личинок неоехіноринхусів ще недостатньо вивчено, але встановлено, що розвиток личинок відбувається в черепашкових рачків – *Ostracoda*, у жировому тілі вислокрилки – *Sialis niger*, у кишечнику анеліди – *Nephelis octoculata*. Риба поїдає проміжних хазяїнів, заражених



личинковими стадіями паразита, і заражається неоехіноринхозом. У кишечнику риби через 25-30 днів із личинок розвиваються дорослі скреблики, і самки починають відкладати яйця. У природних умовах інвазія зберігається в дефінітивному хазяїні – рибі й у проміжних хазяїнах.

Епізоотологія. У формі епізоотії неоехіноринхоз зустрічається порівняно рідко, однак ступінь ураження риби значний. У неблагополучних господарствах може бути інвазовано до 60-70% риб з інтенсивністю до 320 скребликів в одній особині. Джерелом інвазії є хвора риба. Заражаються вони частіше наприкінці весняного періоду і найбільш інтенсивно в літню пору (в червні – липні). До осені екстенсивність та інтенсивність інвазії знижуються. Інвазованих проміжних хазяїнів – високрилок також більше виявляють у літній період. Яйця неоехіноринхусів можуть зберігатися у воді тривалий час (5-6 місяців) і бути джерелом інвазування проміжних хазяїнів.

Клінічні ознаки і патогенез. Хвора риба відстає в рості і розвитку, втрачає масу, слизові оболонки анемічні. Нерідко вона гине або стає жертвою рибоїдних птахів. Озброєння хоботка скреблика і проникнення його в стінку кишечника обумовлює травмування слизової оболонки, що полегшує проникнення патогенної мікрофлори, у результаті чого на місці фіксації паразита розвивається запальний процес. При патологоанатомічному розтині спостерігають геморагічне запалення кишечника, крововиливи на слизовій оболонці. У місцях прикріплення скребликів утворюються горбики, слизова оболонка гіпертрофується. Кишечник набуває вузлуватої форми. Порушується процес травлення. Важко переносять захворювання річники і дворічки.

Діагноз ставлять на основі дослідження риби і виявлення в кишечнику скребликів. Останніх збирають і встановлюють видову приналежність.

Лікування не розроблене.

Профілактика хвороби полягає в недопущенні завезення інвазованої риби в благополучні водойми. Перед перевезенням рибу попередньо досліджують.

ПОМФОРИНХОЗ

Помфторинхоз – гельмінтозне захворювання хижої риби, збудником якого є скреблик *Pomphorhynchus laevis* із родини Pomphorhynchidae. Живуть паразити в кишечнику вусаня, миня, щуки, судака, окуня, форелі, язя, вугра, сигових і харіусових риб.



Опис збудника. *P. laevis* досить великий гельмінт, тіло майже циліндричної форми, з довгою шийкою і хоботком. На хоботку є 18 повздовжніх рядів гачків, по 12 гачків у ряду. Самець 13-16 мм довжини, 1,3-1,5 мм ширини. Сім'яники витягнуті, лежать у середній частині тіла. Цементні залози округлі, розташовані трьома парами. Самка досягає довжини 22-28 мм і близько 3 мм ширини. Яйця веретеноподібної форми довжиною 0,119-0,121 мм.

Розвиток збудника відбувається за участю проміжного хазяїна – рачка-бокоплава – *Gammarus pulex*. Яйця скреблика, потрапивши з екскрементами риби в зовнішнє середовище, заковтуються проміжним хазяїном. У його кишечнику оболонки яйця руйнуються, і з нього виходить личинка (акантор). Личинка проникає в стінку кишечника, де починає розвиватися і через 2-3 тижні перетворюється в преакантелу. У цій стадії у личинки протягом місяця формуються всі органи, властиві дорослому паразиту, і личинка перетворюється в III інвазійну стадію – акантелу. В організмі проміжного хазяїна личинка в цей час інтенсивно росте. Заражений бокоплав як кормовий об'єкт, потрапивши в кишечник остаточного хазяїна – риби, перетравлюється, а личинка проникає своїм хоботком у стінку кишечника і вже через 10-12 днів досягає статевозрілої стадії. Встановлено, що розвиток помфоринхусів може відбуватися і з додатковим хазяїном – молоддю риби з родини коропових. Вони поїдають інвазованих бокоплавів, личинки паразита поселяються у порожнині тіла, печінці, інкапсулюються, а хижі риби, харчуючись молоддю коропових риб, заражаються помфоринхозом.

Епізоотологія. Джерело інвазії – заражена риба й інвазовані проміжні хазяїни. Хворобу частіше реєструють у водоймах озерного типу, у басейнах великих рік європейської та азійської частини СНД. У формі епізоотії захворювання проявляється рідко, але екстенсивність та інтенсивність інвазії хижої риби у деяких випадках можуть досягати великих розмірів.

Інвазованих скребликами риб виявляють навесні, наприкінці літа, восени та у зимовий період.

Найбільш інтенсивне зараження спостерігають у літній період, а восени зараженість знижується. Інколи у кишечнику знаходять до 500-600 екземплярів паразитів.

Патогенез. Скреблики за допомогою хоботка проникають у стінку кишечника риби, інколи можуть проколоти її наскрізь і проникнути у печінку. У місцях прикріплення паразитів можуть бути



сполучнотканинні вузлики величиною з горошину. Спостерігають вогнища крововиливів. Скреблики закупорюють просвіт кишок і перешкоджають проходженню харчових мас.

Діагноз ставлять на основі розтину кишечника і виявлення скребників та визначення їх виду.

Профілактика полягає в недопущенні завою інвазованої риби в благополучні водойми. Гельмінтологічне дослідження імпортованої риби обов'язкове.

ЕХІНОРИНХОЗ

Ехіноринхоз - інвазійне захворювання лососевих, окуневих і сигових риб. Іноді зустрічається в деяких коропових, харіусових, щук, вугрів, корюшкових риб.

Збудник - скреблик *Pseudoechinorhynchus clavula* із сімейства Echinorhynchidae, паразитує в задньому відділі кишечника риб і викликає інтоксикацію організму.

Опис збудника. Скреблики з майже циліндричним тілом. Хоботок циліндричної форми довжиною до 0,7 мм. На хоботку 18—20 рядів гаків (у ряді по 11—13 гачків). Піхва хоботка мішкоподібної форми. Лемніски коротше хобіткової піхви, шість цементних залоз розташовані парами. Самець досягає 3,5—6,5 мм у довжину і 0,8—1,2 мм у ширину. Самка— 25—30 мм довжини і 0,8—1,2 мм ширини. Яйця подовжено-овальної форми розміром 0,10 - 0,11 x 0,023 мм.

Розвиток збудника відбувається так само, як і в інших скребників, за участю проміжних хазяїнів бокоплавів - *Gammarus pulex*, *Pontoporeia affinis*, *Amphithae rubricata*.

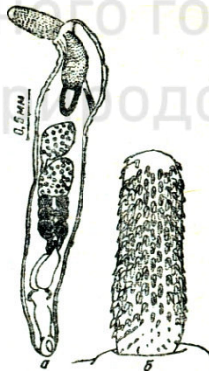


Рис. 9 *Pseudoechinorhynchus clavula*:
а – загальний вигляд; б – хоботок (по Лює)



Епізоотологія. Джерело інвазії — хвора риба, а також інвазовані бокоплави. Захворювання зустрічається в природних водоймах. Риба вражається переважно в літній період, коли у водоймах створюються сприятливі температурні умови. За таких умов відбувається розвиток гельмінта в організмі дефінітивного і проміжного хазяїнів. Екстенсивність і інтенсивність зараження нарастають у літньо-осінній періоди. Так, у миня екстенсивність інвазії в деяких озерах Башкирії досягала 91% при інтенсивності до 600 паразитів. У сига-лудого інтенсивність інвазії була більше 600 паразитів.

Клінічні ознаки і патогенез. Риба виснажена, шкірний покрив блідий, слизові оболонки анемічні. Скреблики встромляють свій хоботок у стінку кишечника і травмують її. У місцях прикріплення гельмінтів відзначають крововиливи, проліферативне запалення, розростання сполучної тканини, вогнища петрифікації, кишечник стає горбистим. При великому скупченні паразитів порушується травна функція кишечника, риба худне.

Діагноз ставлять на основі результатів розтину кишечника риб і виявлення в ньому скребників. Гельмінтів збирають і встановлюють їхню видову приналежність.

Заходи боротьби не розроблені. Профілактика захворювання полягає в обмеженні перевезень риб із неблагополучних щодо цього гельмінтозу водойм у благополучні. Риби, що підлягають перевезенням, повинні піддаватися гельмінтологічному дослідженню.

МЕТЕХІНОРИНХОЗ

Захворювання викликається скребниками *Metechinorhynchus salmonis* і *M. truttae* із родини Echinorhynchidae. *M. salmonis* поселяється в кишечнику лососевих, харіусових, сигових риб, у щуки, вугра, ляща, червоноперки і деяких інших прісноводних риб.



Рис. 10 *Metechinorhynchus salmonis*:
б — хоботок із гаками; у — яйце в стадії розвитку

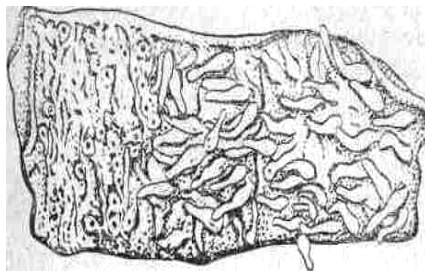


Рис. 11 Кишечник сига, уражений скребликами

Опис збудника. *M. salmonis* і *M. truttae* мають тіло циліндричної форми, розширене в передній частині. Хоботок майже циліндричний, злегка вигнутий, довжиною 0,8—1 мм. На хоботку 15—17 поздовжніх рядів гачків, у кожному ряду по 6—8 гачків. Самець 3,5—6,0 мм довжини і 0,9—1,5 мм ширини. Хобіткова піхва мішкоподібна, лемніски коротші за хоботкову піхву. Сім'яники округлі, розташовані в середині тіла. Шість цементних залоз лежать компактно за сім'яниками. Самка 6—10 мм довжини, 1,2—1,8 мм ширини. Яйця веретеноподібні, довжина 0,09Х0,029 мм. У *M. truttae* лемніски довші за хоботкову піхву, сім'яники неправильної чотирикутної форми. Цементні залози подовжено-грушоподібної форми, притиснуті до сім'яників.

Розвиток *M. salmonis* відбувається за участю проміжного хазяїна—бокоплава *Pontoporeia affinis*, а *M. truttae* — *Gammarus pulex*.

Епізоотологія. Метехіноринхоз реєструють переважно в природних водоймах: ріках, озерах, водоймищах. Зараження риб відбувається у весняно-літній період. Екстенсивність й інтенсивність інвазії наростають із кінця весни до осені. Уражених риб виявляють в уловах восени, узимку і навесні.

Клінічні ознаки. Хвора риба виснажена, тримається в поверхневому шарі води, поїдається рибоїдними птахами. Шкірні покриви тьмяні, зябра і слизові оболонки анемічні.

Патогенез. Скреблики завдають великої шкоди лососевим риbam. Своїми хоботками вони пронизують кишкову стінку і потрапляють у сполучну тканину. У цих місцях спостерігається сильне розростання сполучної тканини, і відбувається загробіння ушкодженої ділянки. Порушується процес виділення травних соків і скорочувальної функції кишечника. При сильному зараженні риб скребликами (до 300 і більше екз.) відзначають катарально-геморагічне запалення кишечника, а в окремих випадках – прорив стінки кишечника і



перитоніт. Більш важко хвороба протікає в молодих риб, коли організм ще не зміцнів, а стінка кишечника тонка і частіше розривається.

Діагноз ставлять на основі розтину кишечника риб. При виявленні скребликів визначають їхню видову приналежність.

Лікування не розроблене. Профілактика полягає в обмеженні перевезень інвазованих риб у благополучні водойми, що іноді викликається необхідністю акліматизації та розведення цінних видів риб у нових водоймах.

ГЕЛЬМІНТОЗООНОЗИ

Більшість гельмінтів, що паразитують у риб, не патогенні для людини і тварин. Лише деякі гельмінти, які паразитують у риб у личинковій стадії, потрапивши в організм людини або м'ясоїдної тварини, здатні викликати важкі захворювання. Такі хвороби називаються гельмінтозоозами. Джерелом поширення їх можуть бути людина, м'ясоїдні тварини, риба, а також безхребетні тварини.

Гельмінтозоозии реєструють переважно в басейнах рік: Волги, Іртиша, Лени, Єнісею, Амуру й інших, у місцях розташування великих озер і водосховищ. Вони поширені також у країнах Азії. Люди, що займаються промислом риби та її переробкою, досить часто заражаються цими паразитами. Носіями личинок гельмінтів є промислові риби, що живуть в озерах і ріках, тому в епідеміології вони відіграють основну роль. Риба, яку розводять у ставкових господарствах (короп, сазан, карась, білий амур, товстолобик, пелядь і ін.), здебільшого вільна від личинок гельмінтів, які патогенні для людей і тварин.

Деяким гельмінтозоозам властива природна вогнищевість.

ДИФІЛОБОТРИОЗИ

Дифілоботріози – інвазійні захворювання людини і м'ясоїдних тварин (собак, котів, лисиць, песців), збудниками яких є дорослі стадії стьожкових червів – стьожаків – Pseudophyllidae із родини Diphyllobothriidae.

Розрізняють кілька видів стьожаків: *D. latum* – стьожак широкий, паразитує в кишечнику людини і м'ясоїдних тварин, а личинкова стадія (плероцеркоїд) – у рибі; стьожак чайок – *D. dendriticum*, *D. ditremum* й ін. Найбільш широкого розповсюдження набув стьожак широкий, а на півночі – *D. dendriticum* і *D. ditremum*.



Опис збудника. Стюжак широкий досягає довжини 0,5-10 м і 0,5-1,5 см ширини, білого або кремового кольору. Голівка (сколекс) невелика, видовжено-овальна, із двома щілиноподібними ботріями, за допомогою яких цестода прикріплюється до стінки кишечника. Стробіла складається з безлічі члеників, вони короткі і широкі. У кожному членику знаходиться по 1-2 статевих комплекси.

Статеві отвори розташовані посередині вентральної поверхні. У кожному членику є три статеві отвори: матки, вагіни і цируса (чоловічий статевий отвір). Цестоди виділяють яйця овальної форми із кришечкою на одному кінці.

В яйці знаходиться зародок - корацидій, озброєний шістьма гаками. Плероцеркоїд - личинка видовженої форми, тіло нерозчленоване, білого або кремового кольору довжиною 6-60 мм і шириною 1-3 мм. На головному кінці є дві щілиноподібні ботрії.

Розвиток збудника відбувається за участю проміжного і додаткового хазяїнів.

Заражені дифілоботріозом людина або м'ясоїдні тварини (собака, кішка, лисиця, песець) з фекаліями виділяють у зовнішнє середовище яйця. Потрапивши у воду, вони розвиваються, і через 8-10 днів з яйця виходить личинка – корацидій.

Личинка вкрита війками, за допомогою яких вільно плаває у воді. Термін розвитку яєць у воді залежить від температурного режиму. При 18-20°C яйця дозрівають за півтора тижня. Зниження температури води подовжує термін розвитку яєць.

Корацидіїв заковтують циклопи (*Cyclops strenuus*) або діатомуси (*Diaptomus gracilis*) – проміжні хазяїни гельмінта, і в порожнині їх тіла корацидій через 20-25 днів перетворюється в личинкову стадію – процеркоїд. Заражених рачків поїдає риба. Рачки в кишечнику риби перетравлюються, а личинки мігрують у м'язи, стінки кишечника, очеревину, у жирову тканину, печінку, гонади, де вони ростуть і незабаром перетворюються в наступну стадію – плероцеркоїд. Це вже інвазійна личинка, здатна викликати зараження людини.

Людина або тварина (дефінітивні хазяїни) заражаються при поїданні риби, інвазованої плероцеркоїдами стюжака. За 2-3 тижні плероцеркоїд у кишечнику дефінітивного хазяїна розвивається у статевозрілого гельмінта. Так відбувається кругообіг цього паразита.

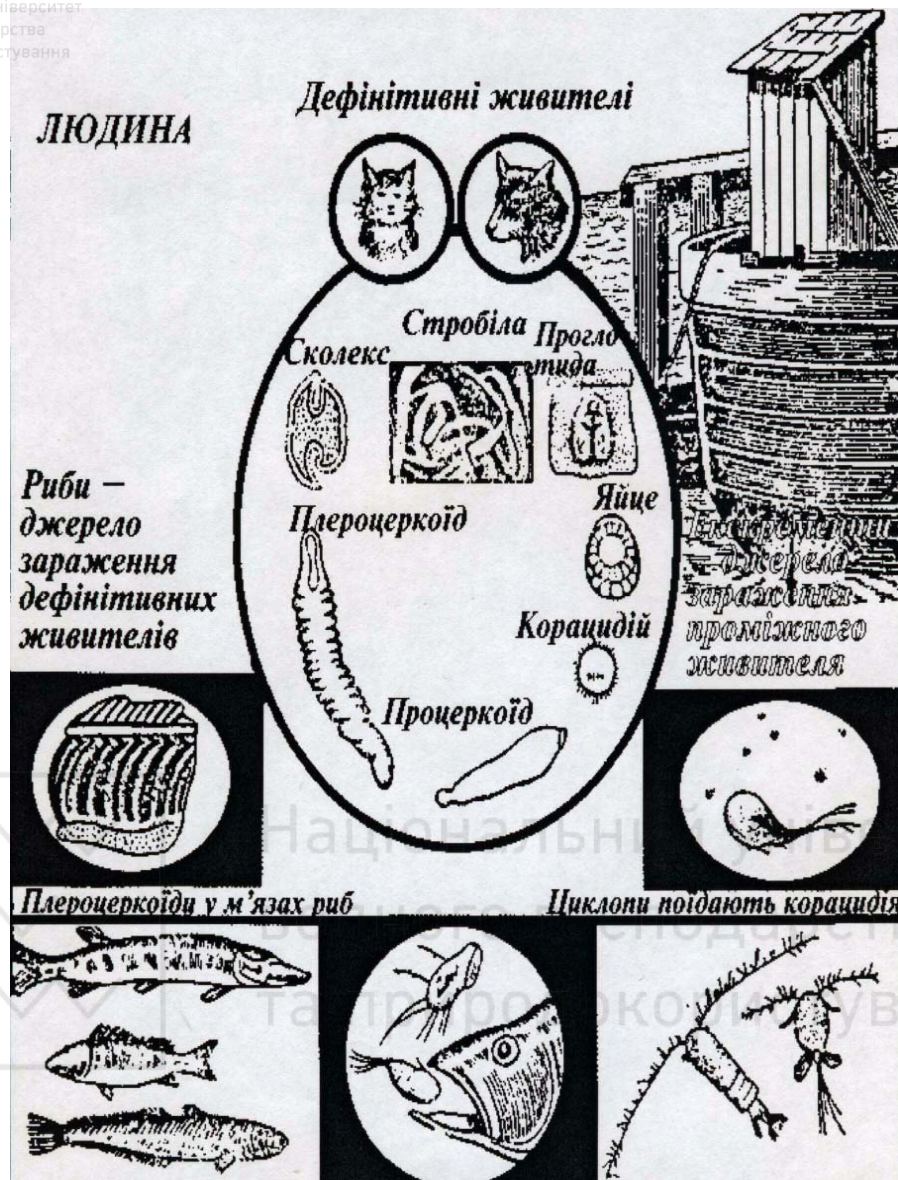


Рис. 12 Цикл розвитку стьожака широкого
(*Diphyllobothrium latum*)



Установлено, що дефінітивним хазяїном стьожака *D. dendriticum*, крім людини, є рибоїдні птахи – чайки, тому існують природні вогнища цього гельмінтозу.

Епізоотологія. Дифілоботріози – природно-вогнищеві хвороби. Поширені у зонах із наявністю великих рік, озер, водойм. Носіями плероцеркоїдів є багато видів риби. У щуки, окуня, йоржа поселяються плероцеркоїди *D. latum*. Плероцеркоїди *D. ditremum* частіше паразитують на стінках шлунка у ряпушки і корюшки, рідше – в пеляді й омуля. Заражену рибу виявляють при вилові як у літню пору, так і узимку, хоча встановлено, що в літню пору інвазовану рибу виявляють більше. Екстенсивність інвазії в окремих водоймах у таких видів риби, як щука, йорж, сиги, може досягати 80-90%, а іноді й більше, при інтенсивності – десятки і сотні плероцеркоїдів у внутрішніх органах. Екстенсивність інвазії в риби, особливо щук, з віком збільшується. Хижа риба може заражатися при поїданні дрібної риби, інвазованої плероцеркоїдами стьожаків. Дрібна риба в кишечнику щук перетравлюється, а плероцеркоїди мігрують у різні органи і перетворюються в процеркоїдів. Личинки поселяються в різних органах риби: м'язах, у стінці кишечника, очеревині, печінці, жировій тканині і досить часто в ікрі, особливо у щук. Яйця гельмінтів від хворих людей, тварин і чайок у літню пору у великій кількості потрапляють у водойми і при сприятливих температурних умовах швидко розвиваються. У цей час у водоймах інтенсивно розвиваються ракоподібні – проміжні хазяїни стьожаків. Риба, особливо молодь, інтенсивно харчується зоопланктоном і заражається. В осінній час зі зниженням температури води умови для розвитку інвазії стають менш сприятливими. А в зимовий час, коли водойми вкриваються льодом, і ракоподібні припиняють свій розвиток, зараження дифілоботріозом не відбувається.

Людина або м'ясоїдна тварина може заразитися в будь-який час року якщо з'їсть рибу, інвазовану плероцеркоїдами стьожака. У північних і східних районах СНД людина заражається при вживанні в їжу сирової або погано пров'яленої риби, а також сирової ікри. Часто в домашніх умовах рибу цілком присмажують на вертелі протягом 10-15 хв.; виявляється, що такий термін недостатній, і плероцеркоїди можуть залишатися живими, особливо в м'язах спини. При вживанні такої риби людина може заразитися. Крім того, у північних районах Росії часто вживають у їжу морожену рибу, приготовлену у вигляді



строганини. Варто мати на увазі, що при температурі $-8 - -10^{\circ}\text{C}$ плероцеркоїди не гинуть, їх убиває заморожування риби при температурі понад -20°C . Заморожування при температурі $-10 - -12^{\circ}\text{C}$ і витримування риби протягом двох місяців також сприяє загибелі плероцеркоїдів.

Клінічні ознаки і патогенез. Стьожек широкий у кишечнику людини може паразитувати до 25 років, у лисиці – декілька місяців. Гельмінти закупорюють просвіт кишечника, тим самим порушують процес травлення їжі і прохідності харчових мас, виділяють токсини, що уражують центральну нервову систему. Гельмінт знижує у хворого вміст вітаміну B_{12} , усмоктуючи його усією поверхнею тіла, у результаті чого розвивається анемічний стан. Хвора людина або тварина втрачають вагу, стають збудженими. Відзначаються болі в животі, нудота, порушення акту дефекації, втрата апетиту. Паразитуючи в рибі, личинкові стадії гельмінта викликають зміни в органах і м'язовій тканині. Порушується еластичність м'язових волокон, змінюється їхня структура, відбувається розростання сполучної тканини.

Діагноз. Медичні працівники досліджують фекалії людини методом товстого мазка із целофановою покривною пластинкою по Като і при виявленні яєць стьожаків встановлюють діагноз та призначають лікування фенасалом. Ветеринарні працівники проводять копрологічні дослідження м'ясоїдних тварин і при виявленні яєць стьожаків проводять лікування хворих тварин. Усі види риб, що живуть у прісноводних водоймах і сприйнятливі до зараження плероцеркоїдами стьожаків, повинні піддаватися гельмінтологічному дослідженню. Проводять розтин риби. Методом простого огляду, а також за допомогою лупи ретельно переглядають внутрішні органи на наявність у них плероцеркоїдів. Компресорним методом досліджують шматочки м'язів і окремі внутрішні органи: кишечник, печінку, жирову тканину. У такий спосіб виявляють види риб, заражених плероцеркоїдами стьожаків, у кожній водоймі.

Заходи боротьби і профілактики. Для лікування тварин застосовують ареколін, філіксан, камалу. Оскільки єдиним джерелом зараження людини і м'ясоїдних тварин дифілоботріозом є прісноводні риби, то рибу, що виловлюють із неблагополучних водойм, не допускають у їжу як у свіжому вигляді, так і в малопросоленому чи слабопров'яленому. Не дозволяється також згодовувати сиру рибу, виловлену в неблагополучних водоймах, собакам, кішкам і хутровим



звірам. Знешкоджують рибу шляхом засолення, заморожування при температурі $-10 - -12^{\circ}\text{C}$ із наступним витримуванням протягом двох місяців, а також при температурі понад -18°C . В'ялення риби протягом 2-3 тижнів вбиває плероцеркоїди стьожаків. Риба, яку використовують для харчування, підлягає ретельному прожарюванню або проварюванню не менше 20-25 хв.

Необхідно проводити широку просвітницьку роботу серед населення, особливо серед персоналу, зайнятого рибним промислом, про недопущення вживання в їжу свіжої сирової риби, ікри шук, а також про запобігання забруднення водойм стічними водами тваринницьких приміщень екскрементами м'ясоїдних тварин і людини, каналізаційними водами. Не допускати собак і кішок у місця, де проводиться вилов риби і її обробка, не згодовувати тваринам сирі відходи, тому що вони найчастіше служать джерелом зараження. Періодично проводити обстеження населення і м'ясоїдних тварин на зараженість дифілоботріозом і усіх виявлених хворих піддавати лікуванню. Проводити роз'яснювальну роботу серед школярів про небезпеку цього захворювання і привчати їх до санітарної культури в побуті і на водоймах. Необхідно видавати популярні листівки і плакати з питань профілактики дифілоботріозу.

ОПІСТОРХОЗ

Опісторхоз – природно-вогнищеве захворювання людини і м'ясоїдних тварин: собак, кішок, лисиць, песців, соболів й ін. Збудником є трематода *Opisthorchis felinus* із родини *Opisthorchidae*. Статевозрілі опісторхіси паразитують у жовчних ходах, рідше – у жовчному міхурі й підшлунковій залозі, викликаючи важке ураження печінки. Личинкові стадії гельмінта – метацеркарії локалізуються в мускулатурі прісноводних корошових риб.

Опис збудника. Трематода досягає 8-12 мм довжини, 1,2-2 мм ширини. Передня частина тіла звужена, задня – округлена. На передньому кінці є ротовий присосок округлої форми. Черевний присосок розташований на межі однієї чверті тіла від

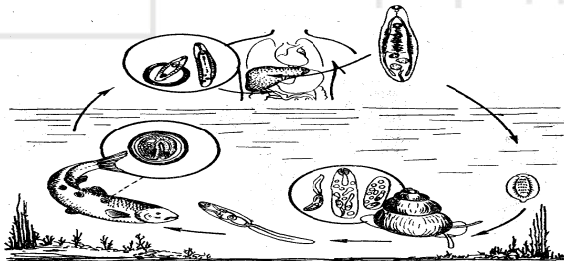


Рис. 13 Схема життєвого циклу
Opisthorchis felinus



ротового присоска. За ротовим присоском розміщені коротка глотка і стравохід, а далі йдуть два кишкових стовбури, що сліпо закінчуються на задньому кінці тіла. Два лопатевих сім'яники лежать у задній частині тіла. Середня третина тіла зайнята яєчником і петлями матки, яка заповнена яйцями. Статеві отвори відкриваються з переднього краю черевного присоска. З боків розташовані жовточники. Яйця овальні, блідо-жовтого кольору, із кришечкою на одному кінці, 0,026-0,034 мм довжини і 0,011-0,019 мм ширини. Усередині яйця – сформована личинка – мірацидій. Інцистовані личинки локалізуються в м'язах риби і мають розміри 0,22-0,26x0,12-0,22 мм. У передній частині тіла добре видно обидва присоски: черевний і ротовий.

Розвиток збудника. Опісторхіси в організмі дефінітивного хазяїна виділяють яйця, що разом із жовчю надходять у кишечник, а з нього з калом потрапляють назовні. Розвиваються тільки ті яйця, що потрапили у воду. Такі яйця заковтує прісноводний зябровий молюск – *Bithynia leachi*, *B. inflata*. У кишечнику молюска мірацидій виходить з яйця, проникає в порожнину тіла і через 3-4 тижні перетворюється в спороцисту. У спороцисті формуються редії. Останні виходять зі спороцисти, проникають у печінку молюска, де перетворюються в церкаріїв. У зрілих церкаріїв тіло довжиною 0,16-0,2 мм, а хвіст – 0,4-0,5 мм. З моменту потрапляння яйця у воду і до розвитку церкаріїв у молюску проходить близько 2-2,5 місяці. Потім церкарії залишають молюска, виходять у воду і проникають у додаткового хазяїна – рибу, переважно з родини коропових (язь, ялець, вусань, лин, лящ, плотва, червонопєрка, густєра, жєрєх, сазан, короп і ін.). Церкарії, що проникли у рибу, локалізуються в підшкірному шарі м'язів. Після проникнення в м'язову тканину риби церкарії через 2-3 тижні інцистуються, а через шість тижнів перетворюються в інвазійних метцеркаріїв, здатних заразити дефінітивного хазяїна. Інвазована риба, яку з'їла людина або м'ясоїдна тварина, у шлунку й у початковому відділі тонкого кишечника перетравлюється, а метцеркарії звільняються від цист, проникають через жовчні протоки в жовчний міхур, жовчні ходи печінки і через 10-12 днів досягають статевої зрілості і незабаром починають відкладати яйця.

Розвиток *O. felineus* від яйця до статевозрілого гельмінта продовжується протягом 4-5 місяців, що залежить від температурних умов водойми. Більш висока температура води прискорює розвиток паразита. Екстенсивність та інтенсивність зараження в риб, особливо в



язя, дуже висока. Відзначали випадки перебування до 1200 метацеркарій в одній риби.

Епізоотологія. Опісторхоз – хвороба вогнищева. Частіше зустрічається в басейнах рік Дніпра, Іртиша, Волги, Ками й ін. Джерелом зараження водойм яйцями гельмінта є хворі люди і м'ясоїдні тварини.

Фекалії з яйцями цього гельмінта можуть потрапляти у водойми зі стічними водами із дворів і туалетів, з вигрібних ям, із суден тощо. Найбільша кількість яєць потрапляє у водойми з паводковими стічними водами у весняно-літній період. У цей час відбувається зараження проміжного і додаткового хазяїнів. Людина і м'ясоїдні тварини заражаються при вживанні в їжу сирової, слабосоленої і погано пров'яленої риби, інвазованої метацеркаріями опісторхісів. У такій рибі метацеркарії, що локалізуються в м'язовій тканині, залишаються життєздатними до 17-20 днів. Інвазування в окремих видів риби досягає 75-90%. У тих районах, де людина не вживає в їжу сирової риби, вогнища опісторхоза підтримуються за рахунок м'ясоїдних тварин, переважно кішок і собак. Останні відвідують місця вилову й обробки риби, поїдають відходи переробки риби, дрібну рибу та інвазують водойми яйцями гельмінта. Зараженість риб метацеркаріями в таких вогнищах досягає 25-30%, а іноді і більше.

Молюски біліїї (проміжні хазяїни) живуть у ріках із повільною течією і багатою рослинністю у замулених пісках на невеликій глибині. Щільність заселення ними водойм іноді досягає 1500-2000 екз. на 1 м². Інтенсивність інвазії в дефінітивного хазяїна може сягати декількох тисяч екземплярів трематод.

Патогенез. Опісторхіси травмують жовчні ходи печінки, що утрудняє відтік жовчі, а іноді викликає застійні явища. Відбувається інтоксикація організму і розвиток алергії. Виникає холецистит, цироз печінки.

У риби помітних відхилень від норми не виявляють, але при інтенсивному ураженні м'язової тканини в місцях розташування метацеркарій утворюються множинні інкапсульовані ділянки з розрослої сполучної тканини, що змінює еластичність м'язових волокон, призводить до порушення функції м'язів.

Клінічні ознаки. Хворі на опісторхоз пацієнти пригнічені, у них з'являється лихоманка і підвищується температура тіла, живіт збільшений (асцит), печінка збільшена й ущільнена. Слизові оболонки з жовтяничним відтінком. Відзначають болі в м'язах, суглобах, на



шкірі з'являється висипка. У сечі виявляють сліди цукру. У крові збільшується кількість еозинофілів (до 6700 у 1 мкл крові), зменшується число нейтрофілів, еритроцитів і вміст гемоглобіну.

Діагноз у людини ставлять на підставі клінічних даних, копрологічних і дуоденальних досліджень, а у тварин – гельмінтокопрологічних досліджень і клінічних ознак. Використовують флотаційний метод із застосуванням насиченого розчину кухонної солі або азотнокислого натрію. При виявленні у фекаліях яєць збудника діагноз підтверджується.

Здійснюють гельмінтологічне дослідження коропоної риби, яка живе у водоймах, на зараженість їх личинками опісторхісів. Шматочки поверхневих м'язів досліджують компресорним методом під мікроскопом. У такий спосіб виявляють неблагополучні водойми і види риби, які інвазовані метацеркаріями опісторхісів.

Для установлення видової приналежності метацеркарій ставлять біологічну пробу шляхом згодовування кошенятм свіжих шматочків риби. Через 25-30 днів їх досліджують. У випадку їх зараження у фекаліях виявляють яйця, а при розтині в жовчних ходах і в жовчному міхурі знаходять опісторхів.

Заходи боротьби здійснюються спільними зусиллями медичних і ветеринарних працівників. Шляхом обстеження виявляють заражених людей і тварин, а також неблагополучні водойми. Організують лікування хворих хлосилом, рафоксанидом. Забороняють вживати в їжу людям і тваринам сиру рибу, що виловлюється з неблагополучних водойм, відходи її переробки.

Усю рибу з таких водойм солять і після цього витримують не менше 14-15 днів. Заморожують рибу при температурі не нижче -18 – -20°C. При температурі -8 – -12°C личинки опісторхісів гинуть тільки через 17-20 діб.

В'ялити інвазовану рибу потрібно не менш трьох тижнів після 2-3-денного засолу і з розрахунку 12-14% солі до маси риби. Якщо рибу використовують для харчування, її ретельно прожарюють або проварюють не менше 20-25 хв.

Крім того, проводять просвітницьку роботу серед населення (особливо серед людей, зайнятих виловом риби і її переробкою) щодо недопущення до вживання в їжу сирової риби, санітарних правил попередження інвазування водойм яйцями гельмінта, щодо поліпшення санітарної культури в селищах, розташованих поблизу водойм.



КЛОНОРХОЗ

Клонорхоз - гельмінтозне захворювання людини і м'ясоїдних тварин, що характеризується ураженням печінки.

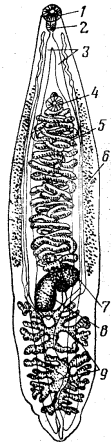


Рис. 14 Збудник клонорхоза:
1 – ротова присоска;
2 – глотка; 3 – кишкові петлі;
4 – черевна присоска;
5 – матка; 6 – жовточники;
7 – яєчник; 8 – сім'япри-
ймник; 9 – сім'яники.

Збудником є трематода *Clonorchis sinensis* з родини Opisthorchidae.

Статевозрілі паразити локалізуються у жовчних ходах печінки, підшлунковій залозі та у жовчному міхурі. Личинкова стадія (метацеркарій) живе в додаткових хазяїнів – риб. Трематода досягає довжини 13-20 мм і ширини 3-4 мм.

Розвиток збудника клонорхіса аналогічний розвитку описторхіса і відбувається за участю проміжних хазяїнів — молюсків сімейства Bithyniidae. Додатковим хазяїном є прісноводні риби (більше 70 видів) переважно з родини коропових (Cyprinidae).

Епізоотологія. Клонорхоз розповсюджений переважно в країнах Східної і Південно-Східної Азії й вогнищево на Далекому Сході в районах нижнього і середнього Приамур'я, серед корінних жителів, що займаються рибним промислом. Існування антропогенних вогнищ обумовлене тим, що в місцевого населення існує традиція вживати сиру і погано пров'ялену рибу, що і приводить до зараження людей. У цих районах заражаються також м'ясоїдні тварини при поїданні сирої риби.

Екстенсивність інвазії коропових риб метацеркаріями клонорхіса у водоймах Приамур'я досягає в середньому 15-17%, а по окремих водоймах і більше.

Клінічні ознаки. У заражених тварин відзначається виснаження, шерсть скуйовджена, виражені жовтяниця, розлад шлунково-кишкового тракту.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. Паразити в організмі дефінітивного хазяїна механічно і токсично діють на клітини і тканини. У результаті цього порушується функція печінки і процес жовчовиділення. Усе це веде до різких змін в організмі. При розтині хворої тварини характерні зміни спостерігають у печінці. Колір органу змінюється. Жовчні протоки розширені, стінки проток потовщені. При інтенсивній інвазії виникає цироз печінки. У підшлунковій залозі



Відзначають розширення протоків, потовщення їх стінок, крововиливи і некрози в паренхімі.

Діагноз ставлять за результатами дослідження екскрементів хворих тварин і людей та виявлення яєць збудника.

Заходи боротьби ті ж, що і при опісторхозі.

АНИЗАКІДОЗ МОРСЬКОЇ РИБИ

У багатьох видів морської та океанічної риби (тріскових, ставридових, камбалових, оселедцевих) виявляють личинки нематод із роду *Anisakis*. Личинки великі, до 1,5-2,0 см у довжину, білого або червоного кольору. Вони згорнуті в спіраль або мають вигляд коми і знаходяться в інкапсульованому стані.

Частіше личинки локалізуються на брижах, у печінці, пілоричних придатках, на серозних покриттях порожнини тіла, у стінці кишечника, нирках, мускулатурі. Ураженість цих органів досягає 53-94%, а інтенсивність інвазії становить від десятків до декількох сотень і тисяч личинок у рибі. В оселедців личинки, як правило, зустрічаються у мускулатурі.

Донедавна вважали, що личинки анізакід нешкідливі для людини, оскільки в її організмі вони не здатні розвиватися до дорослих нематод. Встановлено, що личинки, які паразитують в організмі риби, досить стійкі до різних фізико-хімічних впливів. Так вони зберігають життєздатність після витримування їх протягом 20 год. при температурі 15-17°C нижче нуля. Слабке засолювання убиває личинок тільки на 7-8-й день, а при середньому засолюванні – на 3-5-й день.

У 1960 р. у Голландії, а потім у Данії, ФРН, Японії та ін. з'явилися дані, що вказують на патогенне значення личинок анізакід для людини. До 1975 р., за літературними даними, було зареєстровано вже близько 300 випадків захворювання людини внаслідок вживання риби, інвазованої личинками. З 1975 р. захворювання людей, викликане личинками анізакід, частіше стали реєструвати в Японії. Причому в цій країні, із традиційними звичаями вживання сирової прісноводної і морської риби, дане захворювання стали називати "Herring worm disease".

Патогенез. Личинки анізакід потрапляють в організм не тільки облігатного хазяїна, але й в організм випадкового, факультативного хазяїна – людини.

Відомо, що личинкові форми гельмінтів менш вимогливі до середовища існування, ніж дорослі, і тому коло хазяїнів, у яких вони



можуть паразитувати (хоча б тимчасово), значно ширше. Личинки анізакід, потрапляючи в шлунково-кишковий тракт людини з неперовареною чи неперосоленою рибою, проникають у стінку кишечника, викликаючи значні запальні процеси. Відзначається геморагічний діатез, набряк слизової оболонки, порушення секреторної та моторної функції кишечника. Порушується процес травлення і засвоєння їжі, відзначається розлад шлунково-кишкового тракту.

Дослідження показали, що личинки анізакід, потрапивши до невластивого їм хазяїна, виявляють тенденцію до міграції в стінку кишечника. Там вони певний час залишаються життєздатними. Потім личинки в організмі неспецифічного хазяїна гинуть. Інвазія може нашаровуватися за рахунок повторного вживання в їжу сирі риби, ураженої личинками анізакід.

У літературі є повідомлення про летальні випадки в людей при захворюванні на анізакідоз. Зареєстровано один випадок, коли личинка в шлунку людини розвинулася в молоду нематоду.

Зовсім незрозумілим залишається питання про патогенний вплив личинок анізакід, що паразитують у риби, на організм тварин, особливо хутрових звірів, яким згодують сиру морську рибу.

Санітарна оцінка. Рибу, уражену личинками анізакід, вживають у їжу з обмеженнями. При інтенсивному ураженні (сотні і тисячі личинок у м'язовій тканині) риба підлягає термічній утилізації або переробці на рибне борошно.

При невисокому ступені інвазії рибу заморожують при температурі -18°C – -20°C . При цьому личинки нематод уже через добу гинуть. При температурі -5°C – -10°C личинки анізакід залишаються життєздатними. Уся заморожена риба, що надходить у торговельну мережу з місць вилову, практично знешкоджена. Не можна вживати сиру рибу. Свіжоморожену рибу на підприємствах громадського харчування проварюють або прожарюють протягом 20-25 хв.

ПРОТОЗООЗИ

Протозоози - найбільше широко розповсюджена група захворювань риб, збудниками яких є паразитичні найпростіші. Тип найпростіших ділиться на чотири класи: саркодові, або корененіжки, джугиткові, споровики й інфузорії. У риб паразитують представники всіх названих класів.



ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ДЖГУТИКОНОСЦЯМИ

До класу джгутиконосців відносяться найпростіші, які пересуваються за допомогою одного або декількох джгутиків. На відміну від саркодових більшість джгутикових мають більш-менш постійну форму тіла, завдяки наявності щільної, еластичної пелікули. Розмножуються ці найпростіші поздовжнім поділом або шизогонією, рідше статевим шляхом. Багато видів джгутиконосців завдають великої шкоди рибному господарству.

ІХТІОБОДОЗ

Іхтіободоз (костіоз) - протозойне захворювання з гострим перебігом, що протікає з добре вираженою сезонністю і супроводжується ураженням шкірного покриву, зябер, плавців коропа, карася, лина, форелі, товстолобика.

Захворювання реєструють в ставкових господарствах України, Північного Кавказу, центральних областей Росії. Іхтіободоз спричиняє великий економічний збиток, тому що у господарстві нерідко приймає форму ензоотії, яка повторюється періодично і супроводжується масовою загибеллю молоді риб.

Етіологія. Збудник - *Ichthyoboda necatrix* (Henneguy, 1884), порівняно дрібний паразит, ниркоподібної форми при огляді із черевної сторони й клиноподібний збоку. Довжина 5-20 і ширина 2,5-10 мкм. У центральній частині протоплазми розташовуються ядро, дві скорочувальні вакуолі й харчові включення. На черевній стороні перебуває поздовжній спіральний жолобок, що переходить у ротовий отвір. Іхтіобода має чотири джгутики неоднакової довжини. Два коротких, що прилягають щільно до жолобка та два довгих за допомогою яких паразит плаває. Розмножується поздовжнім поділом.

Епізоотологічні дані. Іхтіободоз — вікове й сезонне захворювання ставкових риб. Найбільш сприйнятливими до іхтіободозу є мальки до двомісячного віку. Риби старших вікових груп не хворіють, проте є паразитоносцями. Оптимальною температурою для розмноження іхтіобод є 25—28 °С за даними Е.М. Ляймана (1963) і +15-20°С за А.К. Щербиною (1973). Масове захворювання мальків спостерігається навесні й улітку, до осені поступово загасає. У зимовий період риби не хворіють, тому що низькі температури негативно впливають на розвиток іхтіобод.



Іхтіободоз може спостерігатись в річників коропа в зимувальних ставках, які розташовуються на торф'яних кар'єрах. Вода в цих ставках має кислу реакцію, що є сприятливою умовою для розвитку паразита.

У нерестових ставках, у зв'язку з високою щільністю поголів'я мальків, недостатньою кількістю корму, хвороба розвивається дуже швидко. Уже через 5-15 днів після викльову мальків з ікри серед них з'являються перші хворі екземпляри, число яких швидко зростає. Якщо не будуть проведені радикальні заходи це зрештою, може привести до загибелі всіх мальків. Повноцінне харчування і внаслідок цього швидкий ріст мальків зменшують інтенсивність зараження риб іхтіободозом.

Безконтрольні перевезення, перенесення рибоїдними птахами трупів риб, що загинули від іхтіободоза з однієї водойми в іншу, смітні риби, що проникають у господарство все це служить джерелом захворювання риб іхтіободозом.

Патогенез вивчений недостатньо. Паразит спричиняє механічний вплив на організм риби, викликаючи пошкодження й руйнування епітеліальних клітин.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. На шкірі риб у місцях скупчення паразитів з'являються темні плями. Поступово поверхня тіла, зябра, плавці покриваються слизистим блакитно-сірим нальотом. Часто спостерігають руйнування плавців в результаті відмирання тканини між променями. У погано вгодованих мальків голова видається непропорційно великою. У риби порушується дихання, вони скупчуються на притоці води, захоплюють повітря, перестають харчуватися, худнуть і швидко гинуть.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять на основі клінічних ознак (поява в нерестових або вирощувальних ставках схудлих мальків із голубоватим нальотом на плавцях), епізоотологічних даних (сезонність, вік риби) і мікроскопічних досліджень.

Диференціюють іхтіободоз від гіродактильозу, хілодонельозу, триходініозу. З кожного ставка мікроскопічному дослідженню піддають не менше 15 риб, а клінічному огляду не менше 100. Якщо в слизі, взятому зі шкіри та зябер, при перегляді під збільшенні мікроскопа 7X40 у полі зору буде виявлено 10 і більше екземплярів іхтіободо, то це є підставою постановки діагнозу на костіоз.

Імунітет. У коропів із віком підсилюється паразитарний імунітет до іхтіободозу. Э.М. Ляйман (1963) вважає його віковим імунітетом. В.



Таволга й Р. Пігреллі (1947) експериментально встановили, що в деяких риб існує вроджений (видовий) імунітет до іхтіободозу. Механізм імунітету не вивчений.

Заходи боротьби й профілактики здійснюють згідно «Інструкції про заходи щодо боротьби з іхтіободозом риб у ставкових господарствах». Для лікування хворих мальків використовують 1-2%-ні водні розчини кухонної солі при експозиції 15-20 хв. У господарствах західних областей України успішно застосовують вапнування «по воді» із розрахунку 150-250 кг/га негашеного вапна.

В.Д. Ящук (1977) повідомляє про позитивні результати лікування молоді форелі на Вінницькому рибокомбінаті безпосередньо в садкових лотках малахітовим зеленим в концентрації 0,1 мг/л. Перед внесенням малахітовий зелений розводили в гарячій воді в співвідношенні 1:200-1:400. Потім розчин розбавляють холодною артезіанською водою й розхлюпують «по воді» у кожному лотку. Після рівномірного розподілу розчину по всьому лотку водообмін припиняють. Тривалість обробки в одному лотку - 21 год. Після закінчення обробки проточність у лотку відновлюють.

У США для лікування риб, хворих іхтіободозом, застосовують розчини формальдегіду в розведенні 1:4000 протягом години. У Чехії для лікування великої риби використовують розчин хінінової солі в розведенні 1:5000 (1 м на 5 л води), розчин трипофлавіну 1:100 000 (1 г на 100 л води). Для звільнення цьоголіток і річників коропа від збудників іхтіободоза іхтіопатологи рекомендують застосовувати також короточасні комбіновані ванни в 1 м³ води яких містяться наступні лікувальні препарати: кухонної солі — 1 кг, питної соди—1 кг, марганцевокислого калію - 10 г, хлорного вапна, що містить 22—24 % активного хлору — 10 г. Експозиція від 30 хв до 1 години. Обробку риб проводять у транспортній тарі, а також у невеликих ставках, прямооточних бетонованих басейнах, якщо можлива заміна лікувального розчину свіжою водою. Найбільш сприятливою температурою є 5—7°C.

А.І. Канаєв (1973) вказує на позитивний ефект при використанні лікувальних ванн цього ж складу, але при меншій концентрації компонентів, що входять у її склад у боротьбі з іхтіободозом в одному з рибгоспів Московської області. Препарати беруть в такому співвідношенні: на 1 м³ води - кухонної солі 0,5 кг; питної соди 0,5 кг; марганцевокислого калію 5 г; хлорного вапна 5 г.



Задовільні результати дають формальдегідові ванни водного розчину мідного купоросу в двох концентраціях. Для риб старшого віку використовують 1 мл 40%-ного формаліну й розчиняють його в 1 л ставкової води, одержують розчин у розведенні 1:1000. Експозиція 15 хв. Для цьоголіток і річників застосовують 0,2, або 0,5 мл 40 %-ного розчину формаліну й розчиняють його в 1 л ставкової води, одержують розведення 1:500 і 1:2000. Експозиція 30-45 хв.

Застосовують також ванни з водного розчину міді сульфату, метиленової сині й хлорамінові ванни.

Ванни з водного розчину міді сульфату готують у такий спосіб: беруть 1 г мідного купоросу, розчиняють його в 10 л чистої ставкової води, і одержують розчин у співвідношенні 1:10 000. Тривалість обробки 10- 30 хв.

Застосовують також ванни з метиленової сині для чого беруть 200 мг метиленової сині, розчиняють її в 1 л ставкової води, одержують розчин у співвідношенні 1:5000. Тривалість обробки риби у такій ванні при температурі води до 10°C становить 7 діб. Обробку проводять безпосередньо й ставках або бетонованих садках.

Для приготування хлорамінових ванн беруть 1 г хлораміну на 15 л води, отримуючи розведення 1:15 000 або 1 г препарату на 100 л води, розведення 1:100 000. Тривалість обробки у першому випадку 2 -4 години, у другому - від 17 годин до декількох днів.

Для профілактичної обробки плідників коропа перед посадкою на нерест пропускають трикратно через лікувальні ванни з 5 %-ного розчину повареної солі з експозицією 5 хв. з інтервалами в 5-6 діб. Для оздоровлення господарства від костіозу необхідно застосовувати ряд заходів ветеринарно-санітарного й рибоводного характеру. У першу чергу, забезпечити мальків у нерестових і вирощувальних ставках достатньою кількістю корму. Нерестові ставки піддають ретельній дезинвазії за допомогою негашеного (25 ц/га) і хлорного (5 ц/га) вапна до їхнього заливання водою й посадки плідників на нерест.

Важливим заходом профілактики є знезараження води, яка надходить у рибоводні ставки. Особливо це важливо для нерестових і зимувальних ставів. Знезаражування проводять додаванням до води хімічних речовин, або дією на неї ультрафіолетових променів (УФП). У рибоводній практиці в інкубаційних цехах рибоводних заводів УФП застосовуються для стерилізації невеликої кількості води. Однак сучасні бактерицидні машини можуть знезаразити велику кількість ставкової води.



Необхідно також проводити дезінфекцію й дезинвазію ставків, знарядь лову й інвентарю за загальноприйнятими нормами. Для повної ліквідації іхтіободоза застосовують метод літування всіх ставків, як один із заходів у загальній системі оздоровлення.

КРИПТОБІОЗИ

Збудниками криптобіозів є джгутиконосці з роду *Cryptobia* Leidy, 1946, що паразитують на зябрах і в крові ставкових риб. Різна локалізація й біологія паразитів обумовлюють неоднаковий прояв і перебіг захворювань, що дало підставу диференціювати їх на ектопаразитарні й ендopаразитарні криптобіози.

Ектопаразитарний криптобіоз – протозойне захворювання, яке гостро протікає в чорного й білого амурів, білого й строкатого товстолобиків, коропів, карасів. Характеризується ураженням зябрового апарату риб.

Криптобія в рибоводні господарства була завезена зі Сходу Росії разом із рослинноїдними рибами. Уперше збудник виявив В.А. Мусселіус (1967) у рибгоспах Московської області й Краснодарського краю в білих і строкатих товстолобиків. Є повідомлення, що вказують на знаходження криптобій у білого й чорного амурів, товстолобиків у басейнах Амуру, Дону, Невської губи. Л. М. Наумова (1969) реєструвала їх у коропів.

Хвороба іноді набуває форму ензоотії, що супроводжується масовою загибеллю молоді риб.

Етіологія. Збудник *Cryptobia branchialis* Chen, 1956. Паразит порівняно великих розмірів, має розширене на передньому й загострене на задньому кінці тіло, довжиною 14-23, шириною 3,5-6 мкм. У фіксованих екземплярах розміри дещо менші. Від переднього й заднього кінців тіла відходять два неоднакової довжини джгутики. Передній, довжиною 7,7, задній 10-15 мкм. Протоплазма заповнена гранулами, які здатні переломлювати світло. Ядро овальне або кругле. У паразита не виявлено ясно вираженої ундулюючої мембрани. Задній джгутик частково приростає до пелікули. Розмножуються криптобії поздовжнім поділом. Поза організмом хазяїна паразит живе 1-2 дні, після чого гине.

Епізоотологічні дані. Найбільш сприйнятливими до криптобіозу є мальки й цьоголітки рослинноїдних риб. Риби старшого віку хворіють легше й видужують, хоча можуть залишатися носіями криптобій навіть у зимовий час.



Патогенез. Криптовії спричиняють механічну дію на організм. У місцях локалізації паразита на зябрових пелюстках виникає запалення, що в кінцевому результаті приводить до некрозу й порушення функцій зябрового апарата.

Крім цього криптобії спричиняють на організм і токсичний вплив, тому що при ушкодженні тканини зябрових пелюстків у кров проникають отруйні продукти життєдіяльності паразита, що викликають інтоксикацію.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Уражені паразитами зябра переповнюються кров'ю, набувають патологічного яскраво-червоного кольору. Криптовії, руйнуючи епітелій зябрових пелюстків, викликають утворення тромбів, порушують дихальні функції. На некротизованих ділянках часто поселяються паразитичні грибки. Тіло риби покрито слизом, темніє, особливо перед загибеллю.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять на підставі мікроскопічних досліджень зіскрібків із зябрових пелюстків хворих риб і знаходження в них великої кількості паразитів, а також загальної клінічної картини.

Як додаткові тести для уточнення діагнозу можуть бути використані гематологічні дослідження мазків крові, узяті із хвостової артерії або із серця риби. При криптобіозі змінюється лейкоцитарна формула в бік збільшення моноцитів (21%), лімфоцитів (73%), поліморфноядерних лейкоцитів (1%) і нейтрофілів (5%) (Наумова А. М., 1969).

Заходи боротьби й профілактика. Для лікування криптобіоза використовують ванни із хлорного вапна й міді сульфату. Беруть 300 г хлорного вапна (2 %-ного) і 24 г міді сульфату на 3000 л води. У цьому випадку розведення хлорного вапна становить 1:100 000, а міді сульфату 1:125 000. Рибу обробляють протягом 15-30 хв. при температурі води до 10°C.

Радикальним засобом є лікування риб безпосередньо в ставку шляхом внесення в нього суміші мідного й залізного купоросу в мішечках або кошичках у підвішеному стані в місцях годівлі риб. Тканина мішечків повинна бути підібрана, таким чином, щоб суміш розчинялась тільки через 4-5 годин. Кількість суміші в мішечках залежить від глибини ставка. При глибині 50 см у мішечки кладуть 90 г мідного й 40 г залізного купоросу, при глибині ставу 65 см - відповідно 125 і 50 г. відповідно, при 80 см - 160 і 60 г.



Для лікування криптобіоза застосовують ванни з метиленою сині й генціанвіолету. Ванни з метиленою сині готують так само, як і при іхтіободозі. Обробку риб можна проводити безпосередньо в ставках або бетонованих садках. Розраховану кількість метиленою сині на весь об'єм садка або ставка спочатку розчиняють у невеликому об'ємі води, а потім розприскують «по воді». Одночасно припиняють подачу води.

Для приготування ванн із генціанвіолета (кристалічного фіолетового) беруть 100 мг препарату й розчиняють його в 1 л води, одержуючи розведення 1:10000. У таких ваннах рибу витримують протягом 7 днів при температурі 10°C.

Для попередження криптобіоза необхідно дотримуватись комплексу загальних ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання завезення в благополучні господарства збудника захворювання. Поліпшують зоогігієнічні умови утримання риб.

Ендопаразитарний криптобіоз - протозойне захворювання, яке гостро протікає, і супроводжується ураженням крові ставкових риб, зокрема, коропа, сазана, карасів, білих, і чорних амурів, білих, і строкатих товстолобиків.

Захворювання відомо в окремих ставкових господарствах України, Киргизії. Відзначено спалахи ензоотії з великою загибеллю риби. У природних водоймах ензоотії криптобіоза не зареєстровані.

Етіологія. У крові ставкових риб реєструють два види криптобій, які викликають захворювання, це *Cryptobia surpini* (Plehn, 1903) і *C. borelli* (Laveran et Mesnil, 1901). Перший частіше вражає коропів і линів, другий - рослиноїдних риб.

C. surpini - дрібний безбарвний паразит із тупим переднім і закругленим заднім кінцем. Форма й розміри його тіла не є стабільними. Середня довжина становить 10-30, а ширина 6,5- 9 мкм. На передньому кінці тіла знаходяться два блефаропласти, від яких відходять два джгутики. Один із них направлений вперед, другий назад, частково приростаючи до оболонки клітини. Ядро виражене неявно. Ближче до переднього кінця розміщено великий парабазальний апарат. Протоплазма синя, зерниста.

C. borelli має сильно звужене до заднього кінця тіло. Передній і задній джгутики майже рівних розмірів. Ядро овальне, невеликих розмірів. Парабазальне тіло велике. Довжина паразита 18,7-20, ширина 6,5-9 мкм. Довжина джгутиків близько 15 мкм.



Розвиток збудника відбувається зі зміною хазяїв, переносниками їх є кровососні хоботні п'явки, які населяють запущені ставки із добре розвинутою водною рослинністю. У кишечнику п'явок криптобії посилено розмножуються за допомогою ділення, після чого проникають у півхву хоботка, а відтіля при ссанні в кров'яне русло риб.

Епізоотологічні дані. Криптобіози риб вивчені не достатньо. Хворіють всі вікові групи, але частіше мальки й цьоголітки. Найбільше інтенсивно заражаються риби навесні й улітку, коли створюються сприятливі умови для розмноження п'явок. Описано випадки, коли на тілі однієї риби знаходили десятки й сотні п'явок - переносників криптобіозів.

Джерелом зараження є хворі риби й носії збудника. Перебіг криптобіозів залежить від ступеня вгодованості риб. Антисанітарний стан ставків сприяє нагромадженню криптобій.

Випадки захворювання риб у ставкових господарствах спостерігаються за присутності в крові великої кількості паразитів. Поодинокі екземпляри криптобій захворювання викликати не можуть. П.Ф. Бричук (1969) описує ензоотію білих амурів у рибогосподарствах, що супроводжувалася масовою загибеллю риб (до 72%).

Патогенез. Відомо, що криптобії викликають зміни в крові: зниження згортання та анемію і зниженні кількості еритроцитів.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. При сильних інвазіях паразит викликає гостру анемію. Хворі риби худнуть, плавають поблизу берега, майже не реагують на наближення людей і тварин. Шкірні покриви гіперемовані, на них часто утворюються підшкірні пухирці з ексудатом рожевого кольору.

Патологоанатомічні зміни характерні тільки при гострому перебігу хвороби. Відзначається анемія слизових оболонок, внутрішні органи (печінка, селезінка, нирки) знекровлені.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, та масового знаходження криптобій при мікроскопічному дослідженні крові.

Кров для лабораторного дослідження беруть з нирок або псевдозябер на внутрішній стороні зябрової кришки.

Для прижиттєвого виявлення криптобій на предметне скло поміщають краплю крові з додаванням лимоннокислого натрію. Препарат накривають покривним склом, і обмазують його краї вазеліном. Розглядають під великим збільшенням мікроскопа. Іноді в крові знаходять майже рівну кількість паразитів і еритроцитів.



Заходи боротьби й профілактика. Лікування не розроблене. Рекомендують протягом місяця додавати в корм метиленової сині й генціанвіолету в співвідношенні 1:1000, а також проводити обробку риби в розчині метиленової сині тривалістю 7 днів.

Перед посадкою в ставки рибу необхідно ретельно оглядати й, у випадку знаходження п'явок, на 30 хв. занурювати її у ванни з 2,5%-ним розчином кухонної солі або 0,005%-ним розчином міді двохлористої.

Основним завданням при ліквідації криптобіозів є проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів, які включають викошування водної рослинності, що є місцем перебування п'явок, дезінвазія ложа ставків водозбірних каналів, вибраковка й знищення хворих риб.

ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ СПОРОВИКАМИ

До споровиків відносяться паразитичні одноклітинні, у яких у більшій частині життєвого циклу відсутні органоїди руху. Травні й скорочувальні вакуолі відсутні.

Веgetативні стадії - нерухомі одноядерні клітини. Безстатеве розмноження відбувається шляхом шизогонії. Статевий процес приводить до утворення спор. Має місце чергування безстатевого і статевого поколінь. У рибах зустрічаються представники класу кокцидій і слизових споровиків (міксоспоридій).

КОКЦИДІОЗИ

Збудниками кокцидіозів є внутрішньоклітинні паразити епітелію кишечника, печінки, нирок і інших органів хребетних тварин, у тому числі риб. Дорослі вегетативні стадії овальної форми, не мають пелікули й містять одне міхуроподібне ядро. Для статевого розмноження характерним є утворення макро- і мікрогамет. У результаті їхнього злиття утворюється зигота, що називається ооцистою, у якій формуються спори зі спорозоїтами.

У ставкових риб паразитують представники двох родів: *Eimeria* Schneider (1875) з видами *E. carpelli*, *E. sinensis*, *E. cheni*, *E. subepitelia* і *Haemogregarina* Danilewsky (1975] із видом *H. cyprini*.

Кокцидіозний ентерит коропів - захворювання, що гостро протікає і характеризується ураженням кишечника у коропів, сазанів і їхніх гібридів.



Ресструється в Московській області, але особливо небезпечно для риб південних районів України (Малевицька, 1952; І.І. Безпалый, 1959) та інші. Захворювання викликає велику смертність серед риб.

Етіологія. Ооцисти *E. carpelli* (Leger et Stakovitch, 1921) сферичні, тонкостінні, без залишкового тіла, діаметром 8,5-14 мкм. Ооциста містить чотири овальні спори з мікропіле на одному з полюсів. У кожній спорі перебуває два червоподібних спорозоїта. Спорозоїти на одному з кінців мають тільце, що переломлює світло й невелике, дрібнозернисте залишкове тіло.

Весь процес розмноження кокцидій відбувається в організмі риби. У зовнішнє середовище разом з екскрементами виділяються інвазійні ооцисти, які плавають у товщі води або осідають на дно ставка. При попаданні в кишечник риби оболонка ооцисти і спори розчиняються й спорозоїти проникають в епітеліальні клітини кишечника. Харчуючись їхнім вмістом, спорозоїти ростуть, округляються й перетворюються в стадію шизонта. Шизонт багаторазово ділиться, утворюючи безліч червоподібних мерозоїтів, які залишають хвору клітину й проникають в здорові. Після ряду безстатевих розмножень, у результаті яких у патологічний процес втягуються нові, здорові клітини, починається статевий процес і споруутворення. Зрілі ооцисти виводяться з організму риби й завдяки своїй життєстійкості можуть тривалий час перебувати в зовнішньому середовищі.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі всі вікові групи риб, але частіше й важче хворіють мальки й цьогорітки. Зараження відбувається навесні й улітку, в цей же час спостерігається наростання інвазії. До осені число хворих риб зменшується, у зимовий час паразити зустрічаються рідко.

Джерелом зараження є риби-паразитиносії й хворі. Резервуаром збудника в природі служать дикі риби, такі як сазан, плітка, лин, уклею, краснопірка.

Установлено, що ооцисти *E. carpelli* дуже чутливі до висихання. За даними І.І. Безпалого (1959), В.А. Мусселиуса і ін. (1963), в експериментальних умовах ооцисти при температурі +15—20°C зберігають свою життєстійкість протягом 20 діб, після чого масово гинуть. Висушування при температурі +24-29°C убиває кокцидії протягом 25-30 хв. Проморожування при температурі -5-8°C вони витримують протягом 6 годин, а при температурі +1°C їх, життєздатність зберігається протягом 20 діб.



Патогенез. Паразити спричиняють на організм риби механічну й токсичну дію. Потрапивши у клітини кишечника, у яких кокцидії розмножуються шизогонією, еймерії викликають їх масове руйнування, виділяючи отруйні продукти обміну, які сприяють розвитку некрозу слизової оболонки кишечника. Спостерігають розлади функції травлення, і у хворих риб швидко розвивається виснаження. Морфологічні й біохімічні дослідження крові свідчать, що при цьому зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну і як наслідок цього розвивається анемія.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Сильно інвазовані кокцидіями коропи різко худнуть, стають в'ялими, часто відмовляються від корму, не реагують на наближення людей і тварин, очі у них западають, черво здує, м'яке, з анального отвору виділяються жовті тяжі, у яких міститься велика кількість слизу й зрілі ооцисти.

Патологоанатомічні зміни. Слизова кишечника запалена. При сильних інвазіях є набряклою, рихлою, кровоносні судини стінок кишечника переповнюються кров'ю, з'являються крапкові крововиливи. У кишечнику накопичується тягучий червоного кольору екссудат. При незначному ураженні кишечника патологічних змін не спостерігають.

Діагноз і диференційний діагноз. Діагноз ставлять, ураховуючи результати клінічних ознак, патолого-анатомічних даних та мікроскопічних досліджень уражених ділянок кишечника. Звертають увагу на сезонність прояву захворювання та вік риби. Для мікроскопічного дослідження в лабораторних умовах патологічний матеріал необхідно відбирати від свіжих і щойно загиблених і хворих риб. Гістологічну обробку відібраного матеріалу, фіксованого в 10%-ному розчині нейтрального формаліну або рідині Буєна проводять згідно загальноприйнятих методик. За даними В.А. Муселіус (1969) виявлення в полі зору мікроскопу при збільшенні $\times 400$ до 40 ооцист, видимих клінічних ознак захворювання не спостерігають.

Заходи боротьби і профілактики здійснюють згідно „Тимчасової настанови з боротьби з кокцидіозним ентеритом коропа в ставкових господарствах”. В якості лікувального препарату використовують фуразолідон. Препарат змішують з кормом із розрахунку 300мг на 1000 цьоголіток або річників. Лікувальне згодовування проводять 3 дні підряд, при необхідності курс лікування повторюють з інтервалом в 2-3 дні. Застосовують також осарсол в розчині питної соди. Розчин



готують із розрахунку 0,03-0,04 г питної соди і 0,01 г осарсола на 1 см³ води. Розчин додають до корму протягом 10 днів. В неблагополучних щодо кокцидіозу ставкових господарствах з метою профілактики застосовують загальні ветеринарно-санітарні і зоогігієнічні заходи, основними з яких є: систематичне просушування і проморожування лежа ставів після спуску води для знищення ооцист кокцидій. Мокрі місця і не спускні ями обробляють за допомогою хлорного вапна (500 кг/га), які згубно діють на ооцисти. Необхідно слідкувати, щоб в стави не попадали смітні види риб, які можуть бути резервуаром збереження збудника. Велике значення в профілактиці належить повноцінній годівлі риби.

КОКЦИДІОЗНИЙ ЕНТЕРИТ ТОВСТОЛОБИКІВ

Протозойне захворювання білого й строкатого товстолобиків, яке характеризується ураженням кишечника. Зустрічається в ставкових господарствах Далекого Сходу та в басейні ріки Амур.

На Україну збудники було завезено разом із рослиноїдними рибами.

Етіологія. Збудниками кокцидіозного ентериту є: *Eimeria sinensis* Chen, *Eimeria cheni* Schulman et Zaika.

Ооцисти *Eimeria sinensis* сферичної форми, товстостінні із двоконтурною прозорою оболонкою, без залишкового тіла. Діаметр 9,2-10,7 мкм. На оболонці присутнє мікропіле. Спори овальні, розташовані навхрест, довжиною 7-8 та шириною приблизно 4 мкм. Спора містить два, ковбасо подібні спорозоїта з великозернистим залишковим тілом.

Ооцисти *Eimeria cheni* сферичні, із двоконтурною зеленуватою оболонкою, без залишкового тіла, діаметром 8,5-9,7 мкм. Спори овальні, довжиною 5,4-6,3 та шириною 3,4 – 4,1 мкм. Із внутрішньої сторони спори розміщено два спорозоїти й невелике дрібнозернисте залишкове тіло.

Спорулюючі форми *Eimeria sinensis* та *Eimeria cheni* мають „жовте тіло”.

Біологія паразитів, епізоотологія, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни й діагностика такі ж як при кокцидіозом ентериті коропів, проте при цьому захворюванні відзначають сильну гіперемію черевця.

Лікування не розроблено. Застосовують загальні заходи профілактики.



ВУЗЛИКОВИЙ КОКЦИДІОЗ КОРОПА

Протозойне захворювання коропа, сазанів та їх, гібридів, що характеризується враженням кишечника.

Зустрічається в ставкових господарствах південних областей України.

Етіологія. Збудник - *Eimeria subepithelialis* Moroff et Fiebeger. Ооциста сферичної форми, тонкостінна, без залишкового тіла, діаметром 14,5-17 мкм. Спори веретено подібні, довжиною 10-12,5 і шириною 5-6 мкм. У середині спори два вузьких спорозоїта й невелике округле дрібнозернисте залишкове тіло.

Розвиток початкових стадій і безстатеве розмноження збудників відбувається в епітеліальних клітинах кишечника, спорогонія - у субепітеліальній тканини переважно середньої й задньої кишки.

Клінічні ознаки такі ж, як і при кокцидіозному ентериті коропа.

Патологоанатомічні зміни. При розтині хворих риб на поверхні кишечника помітні білуваті сполучнотканинні листоподібні вузлики величиною 2-3 мм, що містять безліч спор.

Діагноз і диференціальний діагноз. Ставлять за результатами патологоанатомічного розтину риб і виявлення в стінках кишечника вузликів. Мікроскопічне дослідження вмісту вузликів і виявлення в них великого числа ооцист підтверджує попередній діагноз.

Заходи боротьби й профілактики ті ж, що й при кокцидіозному ентериті коропів.

МІКСОСПОРИДІОЗИ

Міксоспоридіози викликаються слизовими споровиками, або міксоспоридіями, які паразитують у тканинах і порожнинах різних органів риб, за винятком просвіту кишечника. Залежно від локалізації розрізняють порожнинних і тканинних паразитів.

У ставкових риб відомі такі міксоспоридіози: сфероспороз, хлоромікоз, міксозомоз, злоякісна міксоспоридіозна анемія, гоферельоз, міксоболіоз і ін.

Сфероспороз коропів - протозойне захворювання, що вражає зябровий апарат коропів, сазанів і їхніх гібридів.

Етіологія. Вегетативні форми *S. carassii* мають вигляд невеликих амебоїдів, розмірами 10-30 мкм, округлої або овальної форми. Локалізуються в сполучній тканині зябрових пелюстків риб поодиноці або групами. М.П. Ісков (1969) знаходив велику кількість амебоїдів



навіть у нирках риб. Ендоплазма трофозоїтів містить велику кількість включень, через що амебоїдні стадії мають вигляд зернистих утворень. Спори сферичні, з добре вираженим шовним валиком. Довжина спор 8-9, товщина 7,5- 8,4 мкм. Полярні капсули грушоподібної форми, довжиною 3,5-5 і діаметром 2,8-3,5 мкм. На відміну від більшості інших тканинних мікроспорицій, вегетативні стадії сфероспори не утворюють цист, а паразитують у вигляді «дифузійної інфільтрації» між клітинами тканин хазяїна.

Вегетативні стадії *S. branchialis* укладені в тонкостінні округлі цисти діаметром 0,03-0,17 мкм. Спочатку цисти мають яскраво-рожевий колір, а в міру збільшення в об'ємі стають темно-червоними. Спори сферичні, з виступаючим, злегка роздвоєним переднім полюсом. Шовний валик виражений добре. Задній полюс більш плоский. Позад спор, латерально від шва є два добре виражених виступи. Полярні капсули грушоподібні. Довжина спор 8,5- 10; ширина 7,6-9 і довжина полярних капсул 3,8 -5 мкм.

Як і *S. carassii* паразитує па зябрах і в нирках коропа.

Епізоотологічні дані. Сфероспори обоїх видів вражають усі вікові групи коропів, але найчастіше мальків і цьогоріток навесні та влітку. М.П. Ісков (1969) протягом ряду років відзначає великі втрати коропів у господарствах України від сфероспорозу.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби, що викликається різними видами сфероспор, є подібними. У початкових стадіях захворювання в риб спостерігається гіперемія зябер і кисневе голодування. Надалі розвивається набряк зябрових пелюстків, нерівномірне забарвлення й некроз окремих ділянок зябер. Ослаблені риби плавають біля берегів, не реагують на зовнішні подразники й незабаром гинуть.

Діагноз і диференціальний діагноз ставлять на основі клінічних ознак і даних мікроскопічного дослідження зіскрібків із зябер та виявлення великої кількості спор, і амебоїдів.

Заходи боротьби й профілактики. Лікування не розроблене. М.П. Ісков (1969) пропонує розкидати «по воді» свіжегашене вапно (вапняне молоко) з розрахунку 1-3 ц на гектар водного дзеркала, що підвищує рН води до 8,5-9,0 і згубно діє на сфероспори.

Важливим практичним заходом є систематичне осушення й дезінфекція ставків, знищення риб не товарного характеру, як розповсюджувачів сфероспорозу.



ХЛОРОМІКСОЗ (ЖОВТЯНКА) ФОРЕЛІ

Хлороміксоз - протозойне захворювання жовчного й сечового міхура, жовчних шляхів і сечоводів струмкової й райдужної форелі, яке протікає у гострій та хронічній формах.

Захворювання зареєстровано в 1940 р. у Ленінградській області Росії. Викликає масову загибель виробників форелі. Хлороміксоз товстолобиків, білого амура й коропа також діагностували в 1973-1974 рр. (Г.І. Сапожников і ін.)

Етіологія. Збудник - *Chloromyxum truttae* Leger (1906). Вегетативні стадії представлені довгастими амебоїдами неправильної форми із широкими тупими псевдоподіями розміром 25-40 мкм. Ектоплазма прозора, ендоплазма грубозерниста, містить велику кількість лунок. В амебоцитах утворюється від 1 до 8 спор. Спори сферичні з добре вираженими паралельними ребрами на поверхні. Шов хвилястий. Діаметр спор 8-9 мкм. Чотири полярні капсули, дві з них крупніші.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі плідники форелі у переднерестовий і нерестовий періоди, тобто пізньої осені та взимку. Форель молодшого віку не хворіє, проте може бути паразитоносієм. Хвороба часто закінчується загибеллю риб. Зараження відбувається при заковтуванні спор із водою.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. При гострому перебігу захворювання порушується діяльність травної системи, розвивається хронічне запалення й пронос. Риба втрачає апетит, худне, перестає поїдати корм. Плавці й світлі частини тіла набувають жовтого забарвлення. Випорожнення жовто-білого кольору. У невеликій кількості паразити, захворювання не викликають.

Патологоанатомічні зміни. Стінки кишечника запалені. Печінка знебарвлена, сіра, жовчний міхур сильно роздутий. Жовч жовтувато-червоного кольору. У порожнині тіла, плавальному міхури - скупчення мутнувато-рожевої рідини.

Діагноз і диференціальний діагноз ставлять за клінічними ознаками, результатами патологоанатомічного розтину й мікроскопічного дослідження вмісту жовчного й сечового міхурів. Для цього жовчний і сечовий міхур витягають, і поміщають на годинникове скло, або в лабораторну сільничку. Розрізують стінку міхура, збирають його вміст, що вилився, і мікроскопують спочатку на малому, потім на великому збільшенні (7X40). Реєстрація великої кількості амебоїдів і спор паразита підтверджує початковий діагноз.



Заходи боротьби й профілактика. Добрий терапевтичний ефект дає суміш фуразолідона й метиленової сині в співвідношенні 1 і 0,5 г на 1 кг корму.

Для оздоровлення неблагополучного щодо хлороміксозу господарства рекомендують проводити вибраковування хворих риб, спуск води і дезінфекцію ложа ставків негашеним, і хлорним вапном згідно існуючих нормативів, їх літування. Ці заходи сприяють загибелі спор паразита. Необхідним є також роздільне вирощування форелі різних вікових груп.

МІКСОЗОМОЗ (ВЕРТЯЧКА) ФОРЕЛІ

Міксозомоз - одне з найнебезпечніших протозойних захворювань молоді форелі, що вражає хрящову тканину внутрішнього вуха, черепа, хребта, плавців, а також порушує функції центральної нервової системи.

У Радянському Союзі захворювання вперше було зареєстровано в 1952 р. у Ленінградській області, пізніше у водоймах Кольського на півострова, Сахаліну, Камчатки, Закавказзя.

Епізоотологія. Збудник міксозомоза - слизовий споровик *Myxosoma cerebralis*. Вегетативні стадії у вигляді різних розмірів амебоїдів із псевдоподіями за допомогою яких збудник проникає у хрящову тканину. Спори дрібні, шовковицеподібні з добре розвиненим шовний валиком. Полярні капсули грушоподібні, довжиною 2,5 - 3 і діаметром 1,5 - 2 мкм. Діаметр спор 6 - 10 мкм. Спори не мають йодифільної вакуолі.

У початковій стадії утворення спор вони зі зруйнованих хрящів попадають у лімфатичні, або кровоносні судини й розносяться по організму риби. Їх можна виявити в печінці, мозку, просвіті кишечника. У незначній кількості спори можуть виводитися у воду з організму живої риби, але частіше після її загибелі. Спори міксозом відрізняються високою стійкістю до висушування, і проморожування й можуть зберігатися в ґрунті ложа ставка впродовж багатьох років.

Епізоотологічні дані. Міксозомозом хворіють частіше райдужна й струмкова форелі. До захворювання сприйнятливі тільки мальки й цьоголітки, тому що міксозоми паразитують переважно в хрящовій тканині. Резервуаром інвазії є хворі, перехворілі й загиблі від міксозомоза риби, а також ложе ставків, де може накопичуватись велика кількість спор після розкладання трупів загиблих риб. Ензоотії міксозомоза спостерігають в теплу пору року на початку й у середині



літа, коли молодь форелі переходить на зовнішнє харчування, набувають максимального розвитку в червні-липні, що супроводжується масовою загибеллю риби. До осені спалах захворювання гасне в зв'язку зі змінами у кістяку риби, тобто з його окостенінням.

Патогенез. Міксономи спричиняють механічний вплив на хрящову тканину риби, виділяючи під час свого розвитку речовини здатні розчиняти хрящову тканину. Потрапляючи в напівкруглі канали, амебоїди руйнують орган рівноваги, що приводить до порушення координації рухів, поселяючись на хребті, викликають його викривлення, пошкодження симпатичних нервів й пов'язане із цим почорніння хвостового відділу.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Клінічні ознаки з'являються через 1,5-2 міс після зараження міксозомами. У перебігу хвороби розрізняють дві стадії: гостру й хронічну.

У гострий період розвитку хвороби відбувається посилене руйнування хряща (амебоїдна стадія). Мальки починають швидко кружлятися, опускаються на дно, якийсь час лежать на боці, а потім знову роблять кругові рухи. У результаті відкладання чорного пігменту в тканинах відзначається різке потемніння задньої частини тіла. Хребет скривлений, в окремих особин спостерігається недорозвинення зябрових кришок, руйнування плавців, мопсоподібна голова. Риби масово гинуть.

При хронічному перебігу хвороби (спороутворення) усі клінічні ознаки стерті й при відсутності сильних ушкоджень риба виглядає здоровою. Риби, що вижили залишаються джерелом інвазії.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів риб, що загинули від міксозомоза, спостерігаються руйнування хрящової тканини, частіше черепа, слухової капсули, відростків хребців, променів плавців. Навколо ушкоджених ділянок утворюються вузлики твердої консистенції. Видимих змін зі сторони внутрішніх органів не спостерігається.

Діагноз і диференційний діагноз ставлять комплексно на основі даних епізоотологічних і клінічних ознак. Для уточнення діагнозу необхідно провести мікроскопічне дослідження хрящової тканини під великим збільшенням мікроскопа. Спори міксономи не мають йодофільної вакуолі. Визначити це можна в такий спосіб. На предметне скло в краплю води поміщають трохи спор паразита,



накривають покривним склом і з однієї сторони скла наносять краплю йоду. Якщо це спори міксономи, плазма забарвлюється в жовтий колір.

Заходи боротьби й профілактика. Для лікування хворої форелі застосовують миш'яковистий препарат - осарсол, що попередньо розчиняють у содовому розчині. На 1 мл води беруть 0,01 г осарсола й 0,04 г соди. Застосовують разом із кормом кількома курсами: три дні підряд по 0,01 г на 1 кг маси риби, наступні три дні по 0,02 г. Через тиждень лікувальну годівлю повторюють, і так продовжують 3-4 міс до повного окостеніння кістяка. У форелевих господарствах Італії для цієї мети використовують стоварсол.

Г. Бокучасва (1977) вказує на позитивні результати згодовування форелі тривітаміну, 1 мл якого містить вітаміну А - 15000 ІО, вітаміну D₃ - 20 000 ІО й вітаміну Е- 10 мг. Препарат задають до нересту плідникам форелі у вигляді 10 %-ної добавки до корму.

У випадку виявлення захворювання на неблагополуччє щодо міксозомозу господарство накладається карантин. Для обмеження поширення збудника молодь форелі ізолюють від риб старшого віку. Личинок форелі доцільно вирощувати на джерельній воді, що не містить спор міксономи. Продовж року двічі, весною й улітку, проводять профілактичну дезинвазію ставків негашеним вапном 7 т/га, хлорним вапном 3 т/га й ціаністим кальцієм 5 - 10 т/га. Останній препарат, у зв'язку з його токсичністю, використовують, дотримуючись запобіжних заходів. Препарат розсіюють по ложу спущеного ставка, і залишають на місяць. При такій обробці ставка різко підвищується рН води, що негативно позначається на рибі. Із цієї причини ставок можна зариблювати при досягненні рН до 7,2-7,5.

ЗЛОЯКІСНА МІКСОСПОРИДІОЗНА АНЕМІЯ КОРОПІВ

Злоякісна міксоспоридіозна анемія коропів – протозойне захворювання, що гостро протікає, характеризується ураженням внутрішніх органів і зябрового апарату коропів.

Зареєстровано в західних областях України, у ставках Вінницької області. Масове паразитування слизових споровиків у коропів викликає їх, загибель.

Етіологія. Найбільш патогенними для ставкових риб серед численних видів роду *Mухobolus* є два: *M. cyprini* Doflcein (1898) і *M. dispar* Thelohan (1895). Це тканинні паразити, що локалізуються в шкірі, зябрах, м'язах, нирках, селезінці, стінці кишечника коропів.



Вегетативні стадії *M. surpiri* є дрібними, неправильної форми амебоїдами, розкиданими у вигляді дифузійної інфільтрації в сполучній тканині, або цистами. Ендоплазма містить жовті, світло заломлюючі тільця. Спори овальні, з потовщеним шовним валиком. Полярні капсули грушоподібні. Довжина спор 10-16, ширина 8-12 і довжина полярних капсул 5,2-7 мкм.

Вегетативні стадії *M. dispar* утворюють досить великі цисти веретеноподібної, овальної або кулястої форми, оточені сполучнотканинною оболонкою, діаметром 3,5 мм. Спори еліпсоподібні із двома грушоподібними полярними капсулами неоднакових розмірів. Довжина більшої капсули 5- 8, меншої - 2,5-4,5 мкм. *M. surpiri* і *M. dispar* іноді паразитують на рибах спільно, але можуть викликати й самостійні захворювання.

Епізоотичних відомостей дуже мало. Відомо, що процес спороутворення в обох збудників відбувається взимку. До початку весни цисти паразитів руйнуються, і велика кількість спор випадає у воду, інвазуючи риб протягом усього вегетаційного періоду. Найбільш чутлива до інвазії молодь коропа. Риби старшого віку не хворіють, але є паразитоносіями.

Патогенез вивчений мало. Паразити здійснюють механічний і токсичний вплив на організм хазяїна, викликають руйнування тканин, порушення зябрового дихання й водообміну в тілі риби. Злоякісна анемія нерідко спостерігається навесні разом із краснухою й кокцидіозним ентеритом. Виникає змішана інвазія зі складною клінічною картиною. Знижується вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів у крові – виникає анемія.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Зовнішні покриви гіперемійовані. Порушення функцій нирок приводить до розвитку асцити й загальної водянки тіла, скуйовдження луски, витрішкуватості. Відзначається анемія нирок і м'язів. При ураженні зябер знижується інтенсивність газообміну, відбувається закупорка кровоносних судин і некротичний розпад зябрової тканини. На ушкоджених місцях часто оселяються паразитичні гриби й мікроби.

Діагноз і диференціальний діагноз. Патологічний процес при злоякісній анемії загалом протікає подібно як і при багатьох інших зябрових захворюваннях, таких як, бронхіомікоз, сангвінікольоз й ін. Специфічні клінічні ознаки відсутні, тому необхідний ретельний диференціальний діагноз. Поставити його можна тільки навесні при



Виявлення на зябрах і внутрішніх органах риб великої кількості цист зі спорами.

При мікроскопії досліджують вміст цист міксоспоридій при малому, і великому збільшенні мікроскопа. Виявлення невеликої кількості цист свідчить про паразитоз або стан зараженості.

Лікування, заходи боротьби й профілактики не розроблені. Застосовуються загальні профілактичні заходи.

ГОФЕРЕЛЬОЗ

Гоферельоз коропів і карасів - протозойне захворювання коропів, сазанів, золотого й срібного карася, що вражає сечовидільну систему.

Воно реєструється в окремих господарствах Росії, Латвії, республіках Середньої Азії та на Україні. При сильних інвазіях хвороба викликає значну загибель риби.

Етіологія. Збудниками гоферельозу є слизові споровики з роду *Hoferellus*; *H. cyprii*, *H. carassii*, *H. schulmani*.

Вегетативні стадії *H. cyprii* мають вигляд округлих або овальних амебодів, без псевдоподій. Діаметр молодих особин 20-30 мкм. Спори пірамідальної форми з короткими відростками з боків заднього кінця стулки й поперечною смугастістю. Полярні капсули грушоподібні. Довжина спор 10-12, ширина 8 мкм.

Амебодні стадії паразитують в епітелії сечових каналців, процес спороутворення відбувається в їхньому просвіті. Найчастіше паразитує на коропах.

Вегетативні стадії *H. schulmani* невідомі. Спори довгі, сплюснені й напрямку перпендикулярному шву. Бічні відростки майже не виражені. Довжина спор 8-10, ширина 7-8 мкм.

Вегетативні стадії *H. carassii* також невідомі. Спори на задньому кінці несуть близько 20 тонких хвостових ниток. Довжина спор до 12, ширина 6-6,5 мкм.

H. carassii і *H. schulmani* паразитують у сечових каналцях карасів.

Епізоотологічні дані нечисленні. За наявними відомостями найбільш сприйнятлива до захворювання молодь коропа і карасів, яка при сильній інвазії споровиками гине. Процес спороутворення паразитів відбувається восени й узимку й саме в цей період спостерігають масову загибель риб. У літній період збудник паразитує в епітелії сечових каналців. При заковтуванні спор, що виділяються у воду через видільну систему, риби заражаються гоферельозом.



Патогенез. Гоферелюси викликають структурні зміни у стінках сечових каналців, які приводять до запалення нирок і порушення їхньої діяльності.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. При слабкій інвазії клінічні ознаки відсутні. При скупченні великої кількості слизових споровиків спостерігається важкий перебіг хвороби. Хворі риби в'яло плавають і в зимовий час підходять до ополонки. Порушення водообміну викликає скуйовдження луски, витрішкуватість, водянку порожнини тіла.

Патологоанатомічні зміни. Нирки збільшені, помітні крапкові крововиливи. На розтині нирки бурувато-червоного кольору. Паренхіма нирок в'яла, слизова оболонка сечового міхура бліда, стінки сечових каналців гіперемовані, їх просвіт закупорений паразитами.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять при виявленні в нирках великої кількості спор збудника. Невеликі шматочки тканини нирок компресують і досліджують спочатку під лупою, потім на малому й великому збільшенні мікроскопа. Виявлення великої кількості спор гоферелюсів дозволяє поставити остаточний діагноз.

Заходи боротьби й профілактика. Спеціальне лікування не розроблене. Проводяться заходи, загальні для профілактики всіх мікроспоридіозів.

МІКСОСПОРИДІОЗ ЩУК

Мікроспоридіоз щук - протозойне захворювання, яке вражає яєчники й ікру щук. Зареєстровано в ряді водойм республік колишнього Радянського Союзу. Масової загибелі риб не викликає, але знижує їх чисельність.

Збудник - слизовий споровик *Henneguya oviperda*. Вегетативні стадії представляють або амебоїди, оточені ектоплазмою – в ікринках, або жовтуваті цисти, діаметром 1 - 5 мм, що локалізуються в сполучній тканині яєчників. Спори довжиною 27-42, шириною 5-10 мкм. Довжина полярних капсул 6-11 мкм.

При сильній інвазії паразитами відбувається часткова або повна паразитарна стерилізація риби. Проникаючи в ікринки, амебоїди викликають їхню загибель. У тканині яєчника паразит утворює гронаподібне скупчення по ходу кровоносних судин, порушує нормальне функціонування репродуктивної системи.

Діагноз ставлять на основі патологоанатомічних даних і наявності великої кількості спор.



Заходи боротьби й профілактика не розроблені. Рекомендується вилов щук, уражених паразитом.

МІКСОБОЛЬОЗ КАРАСІВ

Міксобольоз карасів - мало вивчене протозойне захворювання, уперше зареєстроване в колишньому СРСР в одному з рибних господарств Алтайського краю В. Никуліною в 1962 р. Збудник уражає внутрішні органи срібного й золотого карасів.

Збудник - слизовий споровик *Mухobolus ellipsoides*.

Вегетативні стадії споровика є овальні або округлі цисти, розмірами 2X1,2 мм. Іноді їх спостерігають у вигляді дифузної інфільтрації у формі дрібних вузликів. Спори видовженоовальні. Грушоподібні полярні капсули невеликих розмірів. Довжина спор 12-17, ширина 7,5-12,5 мкм. Хворі карасі малорухливі, тримаються біля берега. На поверхні тіла спостерігають виразки, часом настільки глибокі, що оголюється кістка. При розтині із черевної порожнини витікає молочно-біла рідина, яка містить величезну кількість спор, що потрапляючи у воду, стають джерелом зараження здорових риб.

Заходи боротьби не розроблені. Проводяться загальні ветеринарно-санітарні заходи.

ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ВІЙЧАСТИМИ ІНФУЗОРІЯМИ

Інфузорії - найбільш складно влаштовані одноклітинні серед найпростіших. Органелами пересування служать війки, які цілком або частково покривають поверхню тіла. Постійну форму клітини забезпечує щільна пелікула. У більшості інфузорій ротовий отвір - цитостом лежить в особливому заглибленні - перистомі. Рот веде в глотку - цитофарінкс. В ендоплазмі є складно влаштований ядерний апарат, травні й скорочувальні вакуолі. Безстатеве розмноження відбувається шляхом поділу на дві й більше клітини. Статеве розмноження - кон'югація.

ХІЛОДОНЕЛЬОЗ

Захворювання коропів, білого й строкатого товстолобиків, білого амура, форелей, буффало, проточного сома, яке гостро протікає та вражає зябра й покриви тіла риб.

У колишньому СРСР хілодонельоз реєструється у Ленінградської області, у центральних, західних і північно-західних районах



європейської частини, в Україні, у Сибіру. Хвороба проявляється у формі ензоотії й супроводжується масовою загибеллю риб.

Етіологія. Збудник - війчаста інфузорія *Chilodonella cyprinii*. Тіло паразита ниркоподібне, сплюснене в спино-черевному напрямку з виїмкою на задньому кінці. Довжина 40- 70, ширина 30- 57 мкм. Війки є тільки на черевній стороні у вигляді декількох паралельних рядів. На передньому кінці розміщено ротовий отвір, від якого відходить глотка, яка має паличковий апарат. За допомогою цього апарату відбувається живлення паразита. Макро- і мікронуклеуси розташовані ближче до заднього кінця. Добре помітні дві скорочувальні вакуолі. Розмножуються хілодонели поперечним поділом, статеве розмноження - за типом кон'югації. За несприятливих умов інфузорії здатні утворювати стійкі цисти.

Епізоотологічні дані. Хілодонела є холодолюбною. Її масове розмноження настає при температурі 5-10°C. Підвищення температури сповільнює процес розмноження, а при +20°C він припиняється.

Хворіють хілодонельозом річники сприйнятливих видів риби в другій половині зими й навесні. Улітку риби звільняються від паразита, а восени число заражених інфузоріями риб знову зростає. Зараження відбувається шляхом переходу хілодонели з однієї риби на іншу. У період зимівлі створюються сприятливі умови для інтенсивного розмноження інфузорій. Щільність посадки, погіршення гідрологічного й гідрохімічного режимів у зимувальних ставах, виснаження риб після зимівлі відіграють вирішальне значення у виникненні епізоотії. У першу чергу, захворюванню піддаються найменш угодовані цьоголітки, а потім і добре вгодовані. Джерелом інвазії є дикі й смітні риби, а також цисти паразита, що проникають у ставки із джерела водопостачання.

Патогенез За допомогою паличкоподібного апарата хілодонела живиться слизом, і вмістом епітеліальних клітин риби. В результаті механічної дії порушуються дихальні функції поверхні шкіри, і зябер.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби Характерною клінічною ознакою хілодонельозу є поява голубувато-сірого нальоту на поверхні шкіри риб, що складається зі слизу й відмерлих епітеліальних клітин. Зябра набувають білого чи світлого забарвлення в результаті некрозу зябрової тканини. Риби ведуть себе неспокійно, піднімаються до ополонки, заковтують повітря. Після танення льоду річники вистрибують із води й падають назад у воду. Це дуже істотна ознака за



Хілодонельозу, що напряму пов'язано з порушеннями шкірного дихання.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять на основі клінічних ознак і результатів паразитологічного аналізу. Для лабораторної діагностики скальпелем роблять зіскрібок слизу зі шкіри риби, наносять на предметне скло, додають декілька крапель водопровідної води й накривають покривним склом. Якщо в полі зору мікроскопа при збільшенні 7X8 буде виявлено понад 20 хілодонел, то це свідчить про початок виникнення захворювання. Одиначні хілодонели захворювання не викликають. Із кожного ставка досліджують не менш 25, а клінічно оглядають не менш 100 риб.

Заходи боротьби й профілактику хілодонельозу здійснюються згідно «Інструкції про заходи щодо боротьби з хілодонельозом і триходініозом риб у ставкових господарствах». У випадку спалаху хілодонельоза в період зимівлі проводять лікування риб безпосередньо в зимувальних ставках. Як лікувальні препарати використовують кухонну сіль, барвники: малахітовий зелений, основний яскраво-зелений, основний фіолетовий «К».

Кухонну сіль вносять у зимувальні ставки при температурі води не нижче $+1^{\circ}\text{C}$, припиняючи водопостачання води й створюючи концентрацію 0,1-0,2%, Тривалість обробки становить 1-2 доби. Якщо температура води й ставку нижче $+1^{\circ}\text{C}$, рибу обробляють малахітовою зеленню, створюючи концентрацію 0,1-0,2 г/м³. Робочий розчин у співвідношенні 5:1000, при експозиції 2-3 доби при припиненні водопостачання. При обробці риб основним яскраво-зеленим і основним фіолетовим „К” створюють концентрацію 0,1-0,2 г/м³ води 100%-ного препарату. Водопостачання не припиняють. Протягом 2-3 діб риба повністю звільняється від інфузорій.

Застосовують також комбіновані ванни такі ж, як і при іхтіободозі, розроблені іхтіопатологами в модифікації стосовно до наших умов.

Для попередження виникнення й поширення хілодонельозу в господарстві необхідно перед зимівлею риб деінвазувати ложа ставків хлорним вапном із розрахунку 3- 5 ц/га або негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га для знищення цист паразитів, і обробку риб перед посадкою в зимували в антипаразитарних ваннах з 5%-ного розчину кухонної солі при експозиції 5 хвилин. Не менш важливим заходом є створення сприятливих умов, що стимулюють ріст і високу вгодованість риб у період вирощування.



ІХТІОФТІРІОЗ

Іхтіофтіріоз – гостропротікаюче протозойне захворювання коропів, сазанів, карасів, білих амурів, білого й строкатого товстолобиків, великоротого буффало, проточного сома, щук. Характеризується пошкодженням шкіри, плавців, зябер риби.

До 1945 р. загибелі риб від іхтіофтіріозу не спостерігали. Перші випадки захворювання почали реєструвати з 1945 р. у ставках Білорусі, північно-західних і центральних областях європейської частини Росії та в нас в Україні.

Етіологія. Збудник - війчаста інфузорія *Ichthyophthirius multifiliis*. Тіло округле або яйцеподібне, діаметром до 1 мм, покрите меридіально розташованими війками. Маленький круглий цитостом із короткою глоткою також має війки. Ядерний апарат лежить майже посередині тіла. Макронуклеус підковоподібно зігнутий, поруч із ним погано помітний мікронуклеус. Клітина має багато скорочувальних вакуоль.

Розмножується іхтіофтіріуси влітку, поза організмом риби. Зрілі паразити розривають епітеліальний пухир на тілі риби, спускаються на дно ставка або прикріплюються до різних предметів, і утворюють цисту, усередині якої багаторазово діляться з утворенням великої кількості дочірніх особин – „бродяжок”. Залишаючи цисту „бродяжки” плавають у воді певний час (до двох діб), після чого прикріплюються до тіла риби, і активно проникають в її тканини. Харчуються паразити клітинними елементами хазяїна. Підростаючі іхтіофтіріуси утворюють пустулу за рахунок їх, епітелію, що обростає. Бродяжки, що не знайшли рибу, гинуть.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі усі вікові групи риб, але найбільш - цьогорічки хоча в окремих випадках відзначають і значну загибель плідників. Оптимальна температура для розвитку паразита 25-26⁰С. Саме із цієї причини найбільш тяжко хворіють риби весною та літом. Ближче до осені число паразитів зменшується. В останні роки відзначають розмноження інфузорій у зимувальних ставках при температурі 4-5⁰С.

Джерелом інвазії є хворі риби й риби старших вікових груп, які є паразитоносіями, а також дикі й смітні риби.

Патогенез. Іхтіофтіріуси здійснюють на рибу механічну і токсичну дію. Бродяжки паразита, закінчивши свій розвиток, руйнують шкіру, викликаючи злущування зябрового епітелію, порушують шкірне й зяброве дихання. Епідерміс розпушений,



цитоплазма епітеліальних клітин набрякла, вакуолізована. Довколо іхтіофтіріусів утворюється „зона запустіння” (лізовані клітини). Епідермальні клітини, що оточують трофозоїти, дистрофічно змінені. У ділянках дерми, розташованих під паразитом, виникає дифузна інфільтрація сполучної тканини. У крові хворих риб відзначається зниження натрію й збільшення кальцію. Різко знижується кількість гемоглобіну, зростає ШОЕ, змінюється лейкоцитарна формула в бік збільшення числа нейтрофілів.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. На поверхні тіла хворих риб добре помітні дрібні, сіро-білі пухирці. У середині кожного пухирця міститься одна, рідше дві інфузорії. При слабких інвазіях риба неспокійна, окремі особини підходять до місць притоку води, перестають реагувати на зовнішні подразники. При сильній інвазії активність риби підсилюється. Шкіра з тіла риби сходить жмутами, часто ушкоджується рогівка очей, відбувається знекровлення зябрової тканини. Риба слабне й гине.

Патологоанатомічні зміни. Печінка у хворої риби зменшена в розмірах, бліда. Ниркова тканина перероджується, спостерігають зміни характерні для зернистої дистрофії.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ставлять на основі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження зіскрібків зі шкіри й зябер. Виявлення в полі зору мікроскопа при збільшенні 7X8 більше 10 іхтіофтіріусів указує на виникнення захворювання.

Імунітет. За даними А. Бушкіля (1910) і О.Н. Бауера (1959), інтенсивність повторного зараження риб іхтіофтіріозом є нижча первинного. Припускають наявність постінвазійного імунітету, який зберігається до 8 місяців.

Заходи боротьби й профілактика проводяться згідно «Інструкції про заходи проти захворювання риб іхтіофтіріозом у ставкових, нерестово-виросних господарствах і на рибоводних заводах». Для лікування риб, хворих іхтіофтіріозом у рибницьких господарствах застосовують наступні лікувальні препарати: малахітовий зелений, яскраво-зелений оксалат, фіолетовий „К”. метиленову синь. Доведено успішне застосування розчину малахітового зеленого, яким можна обробляти риб у ваннах, басейнах, безпосередньо в спущених зимувальних або вирощувальних ставках, створюючи концентрацію 0,1-0,9 г/м³ залежно від прозорості води при експозиції обробки 4 - 5 годин. Рибу обробляють 2- 3 рази через 1-2 доби.



Технічний яскраво-зелений оксалат і технічний фіолетовий «К» проникають під епітелій, і викликають загибель паразита. Навесні рибу обробляють у зимувальних ставках, створюючи в них концентрацію розчину 0,1-0,2 г/м³ води при експозиції від 1 до 2 діб. Обидва препарати нешкідливі, дешевше малахітового зеленого й легко доступні.

В.М. Івасик зі співавторами (1965) рекомендують для боротьби з іхтіофтіріозом внесення „по воді” негашеного вапна для підвищення рН води до 8,5-9,0, що перешкоджає розмноженню паразитів.

З успіхом застосовують ванни з метиленової сині. Для цього беруть 200 мг метиленової сині й розчиняють в 1 л чистої ставкової води, одержуючи розчин у співвідношенні 1 : 5000. Тривалість обробки при температурі до 10°C досягає 7 днів. На цей період у ставках припиняють водообмін.

Можливим є використання ртуті цитрату, що знищує іхтіофтіріуса на всіх стадіях його розвитку. Для ванн рекомендується концентрація розчину 2 мг/л з експозицією 3 години при температурі 8-15°C. При обробці риби в ставку використовують розчини концентрацією 0,1-0,3 мг/л і експозиція 4 доби. При температурі нижче 10°C вміст у воді ртуті нітрату доводять до 0,3 мг/л, при 10-20°C до 0,2-0,25 і при температурі вище 20°C до 0,1-0,15 мг/л.

Для оздоровлення риб у господарствах застосовують ряд заходів ветеринарно-санітарного й рибоводного характеру, зокрема, просушування, проморожування й вапнування ложа ставків. Рекомендується ізолюване утримання молоді й плідників, не можна допускати в ставки смітну й малоцінну рибу, порушувати біотехніку вирощування риб у ставках.

ТРИХОДІНОЗ

Триходіноз - протозойне захворювання, що гостро протікає та вражає шкіру, зябра й зрідка внутрішні органи (сечовий міхур, сечівники) коропа, сазана, карасів, форелі, амурів, товстолобиків, великоротого буффало, проточного сома.

Реєструється у центральних районах європейської частини Росії й в Україні. Захворювання нерідко приймає форму епізоотії з масовою загибеллю риби.

Етіологія. Збудник - круговійчасті інфузорії з родів *Trichodina*, *Tripartiella*, *Trichodinella*.

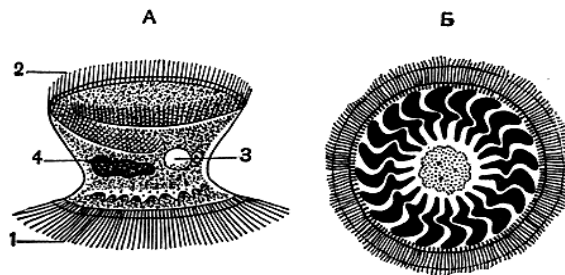


Рис. 15 Інфузорія триходіна:

А – *Trichodina pediculus* збоку; Б – прикріплювальний апарат *Trichodina domerguei*. 1- нижній вінчик війок; 2- адоральні мембрани; 3- скорочувальна вакуоля; 4- ядро.

У ставкових риб частіше паразитують *Trichodina pediculus*, *T. domerguei* f. *acuta*, *T. nigra*. *Tripartiella bulbosa*, *trichodinella epizootica*. Тіло інфузорії має тарілкоподібну форму діаметром 26-75 мкм із розташованим усередині опорним диском, що складається з кільця хітиноподібних пластинок, озброєних вигнутими гаками різної форми й розмірів. Тіло оточено війками.

Ядерний апарат складається з підковоподібного макронуклеуса й витягнутого мікронуклеуса. Є одна скорочувальна вакуоля. Розмножується паразит поділом, рідше - кон'югацією.

Поділ триходін відбувається на тілі хазяїна, і швидкість його залежить від температури навколишнього середовища. Триходіни, що відокремились від тіла риби можуть виживати у воді від 1 до 1,5 доби.

Епізоотологічні дані. До триходінозу сприйнятливі всі вікові групи риб, проте найбільше важко хворіють мальки, цьогорітки й річники. Захворювання спостерігається навесні, улітку й узимку.

У коропів навесні й улітку частіше всього паразитують *T. domerguei* f. *acuta*, *T. epizootica*. У рослиноїдних риб, крім того паразитує *T. bulbosa*. У зимувальних ставках, у зв'язку з великою щільністю посадки, створюються сприятливі умови для поширення триходін.

Збудником зимової форми триходінозу є *T. pediculus*. Триходіноз часто протікає разом із хілодонельозом і іхтіофтіріозом, формуючи змішані інвазії.

Джерело інвазії - хворі риби, риби-паразитоносії, вода, що містить паразитів, які відокремились від риб.

Патогенез. За даними Є.М. Ляймана (1963) і Л.К. Щербини (1973), триходіни, ушкоджують шкіру й зябра риб і спричиняють на них



механічний вплив. Frank (1972) відзначає, що паразити, які глибоко проникли в зяброву тканину, порушують циркуляцію крові, і припускає, що при цьому триходіни виділяють ферменти, які розчиняють цитоплазму клітин риби, після чого її висмоктують. Н.С. Іванова (1967) при вивченні *T. niger* вказує на її механічний і токсичний вплив. Прикріплюючись до кінців респіраторних складок зябер риб, триходіна своїми гаками розриває епітелій. Подразнення нервових закінчень зябрових пелюстків викликає посилене виділення слизу, що веде до утруднення дихання риб.

Токсичний вплив виражається в отруєнні риб продуктами розпаду тканини й крові.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Тіло хворих риб покрито слизовим сіро-матовим нальотом, який особливо помітний на голові й спині. Шкіра тьмяніє, втрачає свій нормальний колір і блиск. Риби поводять себе неспокійно, скупчуються в місцях припливу води, не реагують на зовнішні подразники, узимку підходять до ополонки. Зябра гіперемовані, набряклі. При сильній інвазії риба гине.

Патологоанатомічні зміни. Характерні ознаки: анемія і сильне виснаження трупів риб, зменшений об'єм паренхіматозних органів.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз установлюють на основі клінічних ознак і мікроскопічних досліджень зіскрібків слизу зі шкіри й зябер.

При виявленні 10-15 паразитів у полі зору мікроскопа при збільшенні X80 ознаки хвороби не виражені, а 50-100 паразитів свідчить про виникнення триходіноза.

Заходи боротьби й профілактика такі ж, як і при хілодонельозі.

У рибоводних господарствах ефективним є препарат міді окиснохлоридної, у якому вміст міді становить 45% загальної маси препарату. Застосування його в концентрації 4 мг/л води в період дорощування мальків білого амура й білого товстолобика забезпечує повну загибель триходін і хілодонел через добу після початку дії. Такі ж результати було отримано при обробці риб міддю окиснохлоридною у вирощувальних ставках при монокультурі мальків товстолобика, амура й у полікультурі мальків коропів, товстолобиків і амурів. У більших ставках рекомендується проводити обробку у вітряну погоду для кращого перемішування препарату з водою. У зазначеній концентрації препарат безпечний для риб і рибоводів.



БДЕЛЬОЗИ

Бдельози – захворювання, що викликаються п'явками з типу кільчастих червів. Тіло плоске й сплюснуте, сегментоване, сильно мускулисте. Має дві присоски: передня й задня більш крупна. У залежності від будови травного апарату п'явок ділять на хоботних і щелепових. На ставкових рибах паразитують хоботні п'явки в яких ротова порожнина, розрослась довколо глотки, утворюючи рухливий хоботок, за допомогою якого п'явка засмоктує кров. П'явки – гермафродити, мають прямий розвиток без зміни хазяїнів.

ПІСЦИКОЛЬОЗ

Пісцикольоз – захворювання, що викликається рибною п'явкою, характеризується враженням шкіри, зябер, ротової порожнини вирощуваних риб.

Захворювання значно поширено в тих господарствах, що мають поганий рибоводно-санітарний стан.

Етіологія. Збудник *Piscicola geometra* довжиною 2-3 см. і шириною 2-4,5 мм. Тіло має циліндричну форму, на передній присосці дві пари очей, на задній - розміщені радіальні пігментні смужки з окоподібними плямами між ними. Забарвлення тіла сірувато-зелене, іноді жовтувате.

Розвиток рибної п'явки відбувається без участі проміжного хазяїна. Розмножується, відкладаючи яйця в коконах жовто-бурого або червонуватого кольору, які прикріплюються до різних предметів. З яєць виходять повністю сформовані п'явки.

Епізоотологічні дані. У ставкових господарствах найбільше хворіють короп, форель, лин, сазан, карась. Високу інтенсивність інвазії відзначають у зимувальних ставах серед річників і риб старших вікових груп. Інтенсивність інвазії в окремих випадках може становити до 300 і більше паразитів на одній рибині. Рибна п'явка може бути переносником гемогрегарину, трипаносом, криптобій.

Патогенез. Спричиняють механічну дію, травмують шкірні покриви риб.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Уражені п'явками риби ведуть себе неспокійно, випливають на поверхню. У місцях прикріплення п'явок утворюються криваві дрібні виразки, на яких поселяються бактерії й гриби. При сильній інвазії риби сильно виснажені.

Діагноз ставлять при знаходженні на тілі риби п'явок.



Заходи боротьби й профілактика. В якості лікувальних заходів застосовують ванни з 2,5%-ним розчином кухонної солі при експозиції 1 год. Розчин у ваннах аерують. Застосовують також ванни з розчину міді двохлористої з концентрацією 0,005%, протягом 15 хв.

З метою профілактики пісциколізу застосовують вапнування ложа ставів, особливу увагу приділяють заходам знищення водної рослинності, до якої прикріплюються кокони п'явок.

КРУСТАЦЕОЗИ

Крустацеози – це захворювання риб, збудниками яких є паразитичні ракоподібні. У ставкових риб паразитують представники двох рядів ракоподібних: веслоногих і зяброхвостих.

Паразитичні веслоногі (Copepoda) характеризуються відсутністю сегментації тіла, спрощенням чи відсутністю грудних кінцівок. У більшості її представників розвиток прямий, тобто без зміни хазяїна. Здатні викликати епізоотії й загибель риби в ставкових господарствах.

ЕРГАЗИЛЬОЗ

Ергазильоз – захворювання, що протікає в гострій та хронічній формі в коропа, карася, щуки, окуня, лина, райдужної форелі й характеризується ураженням зябер риби. Реєструється в Україні, Білорусі, Латвії, Литві, Естонії та різних регіонах Росії. Захворювання здатне викликати масову загибель риб.

Етіологія. Збудник ергазильозу є представником двох видів веслоногих рачків: *Ergasilus sieboldi* й *Ergasilus brianii*.

Ergasilus sieboldi - має грушоподібне тіло, сильно розширене в передній частині й звужене до заднього кінця. Довжина - тіла 1-1,5 мм. На статевому сегменті, на задньому краю черевних члеників та на деяких члениках плавальних ніжок є дрібні шипики.

Ergasilus brianii – має, скрипкоподібне тіло довжиною 0,7-1 мм. Збудник подібний до попереднього виду, від якого відрізняється меншими розмірами, формою тіла та відсутністю шипиків.

Рачки є теплолюбними паразитами. Із квітня по вересень у самок періодично утворюються яйцеві мішки, наповнені яйцями. З яєць виліковуються личинки – наупліуси, які продовж 1-2 днів здатні плавати у воді, линяючи декілька разів і перетворюючись у копеподітів. На цій стадії самці запліднюють самок, які за допомогою антен прикріплюються до зябер риб. Самці гинуть. Терміни розвитку рачків безпосередньо залежать від температури води. Оптимальною



температурою є 22-25°C. Впродовж трьох тижнів самки можуть відтворити два покоління личинок.

Епізоотологічні дані. Спостерігають масове ураження риби влітку, рідше восени. До захворювання сприйнятливі всі вікові групи риб, проте найбільше риби старшого віку. Цьоголітки й річники практично не хворіють. Зафіксовано випадки коли на одній рибині нараховують від декількох десятків до 3000 рачків.

Патогенез. Рачки спричиняють механічну й токсичну дію на риб. Вони руйнують зяброву тканину, викликаючи її запалення. У крові збільшується кількість нейтрофілів.

Клінічні ознаки й перебіг хвороби. Рачки локалізуються на зовнішній стороні та між пелюстками зябер, викликають зниження вгодованості, затримку росту й загибель риб. Уражені частини зябрового апарату некротизуються, погіршується газообмін. Хворі риби скупчуються в місцях припливу води. На вражених ділянках як правило розвивається мікрофлора.

Діагноз і диференційний діагноз. Хворобу діагностують за клінічними ознаками, результатами мікроскопічного дослідження зіскрібків із зябрових пелюсток й виявленні на них рачків. Відпрепаровані зябра спочатку розглядають у воді в чашках Петрі, збирають рачків, підраховують та фіксують.

Заходи боротьби й профілактики. Профілактичні заходи повинні бути направлені на попередження та недопущення завозу ергазиліозів із рибою, що перевозиться та дикою.

СІНЕРГАЗИЛЬОЗ

Сінергазильоз – інвазійне захворювання, що викликається рачками, які уражують зябровий апарат білого амура, білого й строкатого товстолобиків.

Уперше захворювання почали реєструвати в 60-ті роки на території колишнього Радянського Союзу під час проведення акліматизаційних робіт із рослинної риб. Пізніше захворювання почали реєструвати в господарствах Північного Кавказу, України, Середній Азії.

Етіологія. Збудником сінергазильозу є два види рачків із добре розвинутою специфічністю під час вибору хазяїна: *Sinergasilus major*, який паразитує в білого амура та *Sinergasilus lienii*, що паразитує в товстолобиків.



У самок тіло циліндричне, з добре розвиненими межами між члениками. Довжина : *Sinergasilus major* 2,2-3 мм, а *Sinergasilus lienі* – 1,55-2,7 мм. Паразит прикріплюється до зябер за допомогою антен, на кінцях яких розташований кіготь. Розвиток відбувається аналогічно до розвитку ергазиліосів.

Епізоотологічні дані. Найбільш сприйнятливі до захворювання плідники й ремонтні риби. Інтенсивність зараження становить до 600 рачків на рибину. Риби молодшого віку не заражаються.

Патогенез. Рачки своїми антенами травмують зяброві пелюстки, викликаючи їх запалення та розростання зябрового епітелію, змінюючи його структуру.

В уражених ділянках відбувається порушення обміну речовин, всмоктування продуктів розпаду тканин, виділення паразитом токсинів, яке приводить до змін в печінці, селезінці, нирках. Наступають зміни пов'язані із кровотворною функцією в організмі риб.

Клінічні ознаки аналогічні до ознак при захворюванні риби на ергазильоз.

Патологоанатомічні зміни. Відмічаються зміни в будові печінки, розширення капілярів, кровонаповнення органу. Спостерігають розростання сполучнотканинної оболонки дрібних жовчних протоків, а також дегенерацію окремих із них. В паренхімі печінки спостерігається лімфоїдна інфільтрація, некрози. Селезінка кровонаповнена. Спостерігається гіпертрофія стінок кровоносних судин у нирках.

Діагноз та диференційний діагноз. Діагноз ставлять за клінічними ознаками та виявленні великої кількості синергазиліосів під час мікроскопічного дослідження.

Заходи боротьби та профілактика. Специфічне лікування не розроблене. Рекомендують рибу обробляти в розчині, що містить суміш міді й заліза сульфату в співвідношенні 5:2. Сім частин суміші розчиняють в 1 млн. частинах води впродовж 6-7 діб.

Для попередження виникнення захворювання необхідно окремо вирощувати молодь та рибу старших вікових груп.

В господарствах неблагополучних щодо синергазиліозу, зменшують чисельність рослиноїдних риб, або замінюють їх іншими видами несприйнятливими до захворювання.



Рекомендується залужування води для підвищення рН до 9,0-9,2 внесенням негашеного вапна, що згубно впливає на стадії паразита, які вільно живуть.

ЛЕРНІОЗ

Лерніоз – небезпечне інвазійне захворювання сріблястого й золотого карасів, коропа, сазана й чорного амура, товстолобиків, буффало. При якому уражуються покрови тіла риб.

Поширений в будь-якій країні світу. Сильна інвазія викликає загибель риб.

Етіологія. Збудником лерніозу частіше є *Lernaea cyprinacea* й завезена із рослинорідними рибами *Lernaea stenopharyngodonis*.

Тіло статевозрілої самки лернії довге, не сегментоване, сірувато-зеленого кольору. Довжина 10-16 мм. На голові розміщена пара розгалужених і пара нерозгалужених виростів. Черевце закінчується вилкою. Яйцеві мішки видовжені, в кожному міститься від 300 до 700 яєць. Розвиток відбувається за допомогою складного метаморфозу з численними линьками.

Епізоотологічні дані. Паразити зустрічаються на рибах впродовж цілого року, проте, висока інтенсивність зараження риби, що супроводжується її загибеллю відмічена в теплу пору року. Найбільш чутливими до захворювання є мальки й цьогорітки, старші вікові групи риб заражаються рідше. Джерелом виникнення інвазії є личинкові стадії лерній, які попадають в ставки із проточною водою із головних ставків або інших джерел водопостачання. Перші ознаки ураження риби починають реєструвати в кінці квітня. Кількість інвазованих риб зростає до серпня, після чого спостерігають зниження інтенсивності інвазії. Риби, що були уражені лерніозом стають розповсюджувачами захворювання лерніозу на наступний рік. Зараженість тільки одним рачком викликає загибель цьогорітка буффало масою більше 10 г, інвазовані двохрічні ставкові риби втрачають свої товарні якості і знижують інтенсивність росту на 30%

Патогенез. Патогенна дія приводить до порушення функції тканин, запальних процесів у м'язах, внутрішніх органах, особливо печінці. Секрет, який виділяє отруйна залоза рачків впливає на загальний фізіологічний стан риби і зміни які відбуваються в складі крові. Знижується кількість гемоглобіну, підвищується ШОЕ, збільшується кількість моноцитів.



Клінічні ознаки й перебіг захворювання. Потрапляючи на тіло риби лернії глибоко проникають в шкіру. На місці прикріплення паразита утворюється виразка з білим, вузьким обідком. Довкола виразки розвивається набряк, відбувається куйовдження луски, яка поступово руйнується під впливом ферменту, що виділяється паразитом. Із середини виразки стирчить рачок. В уражених ділянках розвивається мікрофлора. Риба відмовляється від корму, худне й гине.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігають руйнування тканин в окремих ділянках ураженої печінки. Розвивається вогнищевий травматичний гепатит із переродженням печінкової тканини в фіброзну що веде до розвитку цирозу й жирової інфільтрації.

Діагноз й диференційний діагноз. Діагноз ставлять за характерними клінічними ознаками й виявленні на тілі риби рачків. Мальки гинуть при паразитуванні на них 2-3 рачків. Цьоголітки сріблястого карася – при паразитуванні 15 й більш рачків.

Заходи боротьби і профілактики. Основні заходи боротьби з лерніозом риб проводять згідно „Временному наставленню по борьбе с лернеозом рыб в прудовых хозяйствах (в порядке широкого производственного опыта)”. В якості лікувальних заходів застосовують ванни з розчином калію марганцевокислого в співвідношенні 1:50 000 протягом 1-2 год. При температурі 15-20°C.

Для профілактики захворювання ставки обробляють розчином дитрофона або фібула з концентрацією 0,5-1 г/м³ води в період викльовування личинок паразита (березень-квітень). При 1-2 разовій обробці ставків спостерігають загибель личинок і зупинку розвитку самок паразита першого й другого поколінь (травень-липень).

Для профілактики лерніозу рекомендують обробку риби барвниками фіолетовим „К” в зимувальних в ставках весною і восени. В концентрації 0,1-0,2 мг/л фіолетовий „К” знищує личинкові стадії рачків, а дорослі самки втрачають здатність продукування яєць.

Використовують комплекс загальноприйнятих профілактичних заходів направлених на недопущення ввезення в господарство хворої риби.

ПАРАЗИТИЧНІ ЗЯБЕРНОХВОСТІ (BRANCHIURA)

Паразитичні зябернохвості (Branchiura) мають широке, овальне, сильно сплюснене тіло. Голова зливається з першим грудним сегментом. Останні грудні сегменти зливаються з черевцем, утворюючи „хвостовий плавець” на кінці якого



розташована глибока виїмка з парою маленьких хвостових гілок. Антени перетворені в органи кріплення й закінчуються зігнутими гачками.

АРГУЛЬОЗ

Аргульоз – небезпечне інвазійне захворювання, що викликається коропоїдом. Уражує зябра й шкіру коропа, сазана, форелі, білого й чорного амурів.

Зустрічається в господарствах України, Білорусі. Ензоотії супроводжуються масовою загибеллю риби.

Етіологія. Збудник *Argulus foliaceus* досить великий рачок довжиною 6-7 мм. Головогрудний відділ зверху покритий хитиновим щитом з серцеподібною вирізкою на задньому кінці. Черевце маленьке, з двома закругленими лопатями. У рачка є смоктальний хобіток, присоскоподібні органи, чотири пари плавальних ніжок і пара фасетних очей.

Самка аргулюса відкладає яйця на рослини, каміння. В одній кладці нараховують від 20 до 250 і більше яєць.

В залежності від температури води через 3-5 тижнів із яєць виходять личинки з довгими задніми антенами, несформованими присосками й нерозвинутими плавальними ніжками. Вони плавають у воді протягом 2-3 днів і якщо не знайдуть рибу то гинуть, а знайшовши рибу прикріплюються до її тіла.

Пройшовши складний метаморфоз через 2-3 тижні перетворюються в дорослих рачків. Протягом літа самка здатна відтворити 2-3 покоління.

Епізоотологічні дані. Аргулюси теплолюбіві рачки, оптимальною температурою для їх розвитку є 25-28°C. Рачки паразитують у риб всіх вікових груп, проте найбільш чутливими є цьоголітки. Максимальна зараженість риб спостерігається влітку. Зимово інвазованість знижується. Риби старшого віку, дикі смітні риби можуть виступати як переносники аргульоза.

Патогенез. Рачок, проколовши шкіру риби, висмоктує кров. На місці присмоктування утворюються крововиливи, запалення, яке викликається отруйними речовинами продуктів залоз рачка.

Клінічні ознаки й перебіг захворювання. Тіло уражених риб покрито ранками, дрібними виразками, уражені ділянки набряклі - у цих місцях виникає некроз. Ділянки шкіри навколо некротизованих



місць запалені. Риба веде себе неспокійно, втрачає апетит, відстає в рості, за сильної інвазії гине.

Діагноз і диференційний діагноз. Діагноз ставлять за клінічними ознаками й даними епізоотологічних спостережень. Присутність одного рачка на мальку масою 2-3 г викликає його загибель, цьоголітки гинуть при паразитуванні на них 20 і більше, двохлітки – 100-120 паразитів на одній рибині.

Необхідно диференціювати аргульоз від краснухи, за якої крім запалення шкіри, спостерігається куйовдження луски, асцит, загальна водянка тіла.

Заходи боротьби і профілактика проводяться згідно „Временной инструкции по борьбе с аргулезом рыб в прудовых хозяйствах». Хворих риб з метою лікування обробляють в ваннах із розчином калію марганцевокислого в розведенні 1:1000 протягом 30 хв. Добрі результати дає використання лізолових ванн в концентрації 1:500 (2 мл лізолу на 1 л ставкової води). Експозиція 5-15 сек.

Знизити інтенсивність інвазії можна за допомогою внесення на поверхню води негашеного вапна із розрахунку 100-150 кг/га. Для цього застосовують препарат бромекс-50, за допомогою якого обробляють рибу в ставку. Розчин бромексу розпорошують по воді. Створюючи концентрацію до 0,2 мг/л. Обробляють рибу щомісячно.

До профілактичних заходів відносять: попередження контакту молоді з рибами старших вікових груп і дикою смітною рибою, осушування й дезинвазія хлорним чи негашеним вапном лежа ставків, що веде до знищення кладок яєць паразита, збільшення проточності й збагачення води киснем, що також веде до зниження чисельності паразита.

КАЛІГОЗ

Калігоз – захворювання товстолобиків, буфало та інших риб, що викликається паразитичними ракоподібними *Caligus lacustris* Steenstrup et Lutken. Це захворювання спостерігається в ставкових господарствах, розташованих біля берегів Азовського моря.

Паразит локалізується на шкірі, зябрах і викликає сильне подразнення, риби худнуть й гинуть або поїдаються рибоїдними птахами.

Заходи боротьби й профілактики не розроблені. Виконують загальні ветеринарно-санітарні заходи.



МОЛЮСКОЗИ

Захворювання риб, що викликаються різними видами молюсків.

ГЛОХІДІОЗ

На ставкових рибах часто зустрічаються глохидії – личинки двостулкових молюсків *Bivalvia*. Личинки локалізуються на шкірі та зябрах риб, викликаючи їх подразнення та запалення. Іноді таке зараження має масовий характер, що негативно відзначається на життєздатності риб.

Етіологія. У риб паразитують личинкові стадії молюсків перловиці, беззубки й перлинниця. Ця паразитична стадія молюсків необхідна в життєвому циклі їх розвитку. Після виходу із яйця глохидії залишаються в зябрах молюсків досить тривалий час. Весною або на початку літа вони виходять із молюсків і за допомогою двох своїх стулок прикріплюються на шкірі чи зябрах риб, де паразитують протягом 10-75 днів.

Клінічні ознаки. В місцях прикріплення глохидії викликають гостре запалення тканин, яке поступово переходить в проліферативне. Як результат цього навколо глохидій виникає розростання епітеліальної та сполучної тканини, яке має вигляд білуватих вузликів. Після того як глохидія залишить рибу тканина регенерує.

При масовому первинному ураженні личинками молюсків у риб виробляється імунітет, що знижує інтенсивність наступного зараження.

Діагноз ставлять при наявності на шкірі чи зябрах глохидій.

Заходи боротьби направлені на зниження кількості чи знищення в ставках двостулкових молюсків. З цією метою застосовують молюскоциди. Хороші результати дає вирощування в водоймах чорного амуру, який знищує молюсків.



ЛІТЕРАТУРА

1. Васильков Г.В. Гельминтозы рыб. – М.: Колос, 1983. – 208 с.
2. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М. / Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. - К-: Ветінформ. - 2004. - 54 с.
3. Галат В.Ф., Березовський А.В., та ін. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник. - К.; Вища освіта, 2003. - С 228 -24 І,
4. Генис Д.Е. Медицинская паразитология. М.: Медицина, 1979. – 344 с.
5. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д. Болезни пресноводных рыб. - К.: Ветинформ, 2003. - С. 166 -192.
6. Демидов Н.В. Гельминтозы животных: Справочник. – М.: ВО “Агропромиздат”, 1987. – 335 с.
7. Ляйман Э.М. Курс болезней рыб. – М.: Высшая школа, 1966. – 331 с.
8. Маркевич А.П. Паразитофауна пресноводных рыб УССР. - К., 1951 - 357с.
9. Микитюк П.В., Якубчак О.М. Хвороби прісноводних риб. - К.: Урожай, 1992, - 187с.
10. Рекомендації з діагностики, лікування та заходів профілактики кишкових цестодозів ставкових риб/Березовський А.В., Воловик Г.П. - К-: Ветінформ.- 2005.-15с.
11. Секретарюк К.В. Ветеринарна іхтіопаразитологія. М.: Універсум паблішинг, 2003- 306 с.
12. Справочник по болезням прудовых рыб /П.В. Микитюк, Е.Ф. Осадчая, Т.П. Погорельцева и др.; Под ред.. П.В. Микитюка.- К.: Урожай, 1984.- 248 с.
13. Шульц Р.С., Гвоздев Е.В. Основы общей гельминтологии. Т.1-3. – М.: Наука, 1970.
14. Mthlhorn H., Duwel D., Raethel W. Diahnose und Therapie der Parasitosen von Hau-, Nutz-, und Heimtieren.- Stuttgart-Jena-NewYork: G.F. Verlag. 1993.- S. 388 – 408
15. Rommel M., Kutzer E., Korting W., Veterinarmedizinische Parasitologie .- V.5., vollst. Neubearb. Aufl. – Berlin. Parey, 2000 . – S. 801 – 850.



ЗМІСТ

ВСТУП.....	3
ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ	3
ЗМІСТ ІХТІОГЕЛЬМІНТОЛОГІЇ	3
ЛОКАЛІЗАЦІЯ ГЕЛЬМІНТІВ В ОРГАНІЗМІ РИБИ	3
ЦИКЛИ РОЗВИТКУ ГЕЛЬМІНТІВ.....	4
КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ.....	5
ЗБИТКИ, ЩО ЗАВДАЮТЬ РИБНИЦТВУ ГЕЛЬМІНТОЗИ	6
ІНВАЗІЯ ТА ІНВАЗІЙНА ХВОРОБА.....	6
ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ РИБИ.....	8
ОСНОВНІ ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З ГЕЛЬМІНТОЗАМИ РИБИ ...	11
МОНОГЕНОЇДОЗИ.....	14
ДАКТИЛОГІРОЗИ РИБИ	15
ДАКТИЛОГІРОЗИ КОРОПІВ.....	15
ДАКТИЛОГІРОЗИ РОСЛИНОЇДНИХ РИБ	19
ГІРОДАКТИЛЬОЗИ	23
ДИСКОКОТИЛЬОЗ.....	25
НИТЦІШОЗ	27
ДИПЛОЗООНИ.....	28
ТРЕМАТОДОЗИ РИБИ.....	29
САНГВІНІКОЛЬОЗ	29
ДИПЛОСТОМОЗ.....	34
ЦЕРКАРІОЗИ	38
ТЕТРАКОТИЛЬОЗ	39
ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ.....	41
ЦЕСТОДОЗИ РИБ	45
КАВІОЗ.....	47
КАРІОФІЛЬОЗ	51
БОТРІОЦЕФАЛЬОЗ	53
ТРИСНОФОРОЗ	59
ЛІГУЛІДОЗИ.....	61
ЛІГУЛЬОЗ	61
ДИГРАМОЗ.....	65
ШИСТОЦЕФАЛЬОЗ	66
ПРОТЕОЦЕФАЛЬОЗ	67
НЕМАТОДОЗИ РИБИ	68



РАФІДАСКАРИДОЗ	70
ФІЛОМЕТРОЇДОЗ КОРОПІВ	73
ФІЛОМЕТРОЇДОЗ КАРАСІВ	79
КАМАЛАНОЗ	81
АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ РИБИ	83
НЕОЕХІНОРИНХОЗ	84
ПОМФОРИНХОЗ	85
ЕХІНОРИНХОЗ	87
МЕТЕХІНОРИНХОЗ	88
ГЕЛЬМІНТОЗООНОЗИ	90
ДИФІЛОБОТРИОЗИ	90
ОПІСТОРИХОЗ	95
КЛОНОРИХОЗ	99
АНІЗАКІДОЗ МОРСЬКОЇ РИБИ	100
ПРОТОЗООЗИ	101
ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ДЖГУТИКОНОСЦЯМИ	102
ІХТІОБОДОЗ	102
КРИПТОБІОЗИ	106
ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ СПОРОВИКАМИ	110
КОКЦИДІОЗИ	110
КОКЦИДІОЗНИЙ ЕНТЕРИТ ТОВСТОЛОБИКІВ	113
ВУЗЛИКОВИЙ КОКЦИДІОЗ КОРОПА	114
МІКСОСПОРИДІОЗИ	114
ХЛОРОМІКСОЗ (ЖОВТЯНКА) ФОРЕЛІ	116
МІКСОЗОМОЗ (ВЕРТЯЧКА) ФОРЕЛІ	117
ЗЛОЯКІСНА МІКСОСПОРИДІОЗНА АНЕМІЯ КОРОПІВ	119
ГОФЕРЕЛЬОЗ	121
МІКСОСПОРИДІОЗ ЩУК	122
МІКСОБОЛЬОЗ КАРАСІВ	123
ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ВІЙЧАСТИМИ ІНФУЗОРІЯМИ	123
ХІЛОДОНЕЛЬОЗ	125
ІХТІОФТІРИОЗ	126
ТРИХОДІНОЗ	128
БДЕЛЬОЗИ	131
ПІСЦИКОЛЬОЗ	131



КРУСТАЦЕОЗИ	132
ЕРГАЗИЛЬОЗ.....	132
СІНЕРГАЗИЛЬОЗ.....	133
ЛЕРНІОЗ.....	135
ПАРАЗИТИЧНІ ЗЯБЕРНОХВОСТІ (BRANCHIURA)	136
АРГУЛЬОЗ	137
КАЛІГОЗ.....	138
МОЛЮСКОЗИ	139
ГЛОХІДІОЗ	139
ЛІТЕРАТУРА	140
З М І С Т	141





Навчальне видання

*Василь Володимирович Сондак,
Олександр Борисович Грицик,
Олег Григорович Рудь*

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ

Навчальний посібник

Друкується в авторській редакції

Підписано до друку 08.02.2006 р. Формат 60×84^{1/16}
Папір друкарський №1. Гарнітура Times. Друк трафаретний.
Ум.-друк. Арк. 8,4. Тираж 100 прим. Зам. № 352.

*Редакційно-видавничий центр
Національного університету
водного господарства та природокористування
33028, Рівне, вул. Соборна, 11*