

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

ЕКОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра іхтіології та зоології

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

**Методичні вказівки
до виконання самостійних робіт та індивідуального науково-дослідного
завдання для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти
спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура”**

**Біла Церква
2021**

Рекомендовано до друку
методичною комісією
університету
(Протокол № 2 від 19.10. 2021 р.)

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

Іхтіопатологія: методичні вказівки до виконання самостійних робіт та індивідуального науково-дослідного завдання для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура” / Н.Є. Гриневич, А.О. Слюсаренко, О.А. Хом'як, Н.М. Присяжнюк, О.Р. Михальський, А.М. Трофимчук, В.С. Жарчинська, З.А. Павуско – Біла Церква, 2021. – 83 с.

Рецензент:

Слюсаренко С.В. канд. вет. наук, доцент кафедри безпечності та якості харчових продуктів, сировини і технологічних процесів Білоцерківського НАУ

ВСТУП

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

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

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

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

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

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

Самостійна робота студента є основним засобом оволодіння навчальним матеріалом у час, вільний від обов'язкових навчальних дисциплін.

Під час самостійної роботи студенти закріплюють додаткові знання, набуті на лекціях і практичних заняттях.

Самостійна робота передбачає опанування наведених практичних робіт, написання есе та описового індивідуального науково-дослідного завдання.

Інформаційними джерелами є наведений перелік рекомендованої літератури.

ОЧІКУВАНІ КОМПЕТЕНТНОСТІ ВІДПОВІДНО ДО СТАНДАРТУ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Компетентність за спеціальністю «Водні біоресурси та аквакультура» відповідно до освітньо-професійної програми
<i>Інтегральна компетентність</i>
Здатність розв'язувати задачі та практичні проблеми у галузі водних біоресурсів та аквакультури, щодо профілактичних і ветеринарно-санітарних заходів, їх організацію і проведення під час вирощування риби та питань іхтіопатології.
<i>Загальні компетентності</i>
K02. Здатність зберігати та примножувати наукові досягнення у напрямку збереження іхтіофауни, типових патологічних процесів та компенсаторно-приспосовних реакцій у риб.
K07. Здатність до пошуку, оброблення та аналізу інформації про стан проведення робіт із застосування основних дезінфекційних, антибактеріальних, проти паразитарних та інших препаратів, що використовуються для лікувально-профілактичної обробки риби в аквакультурі.
<i>Спеціальні компетентності</i>
K09. Здатність сприймати нові знання в галузі іхтіопатології та інтегрувати їх з наявними.
K13. Здатність аналізувати господарську діяльність, щодо використання методів діагностики патологічних процесів.

ОЧІКУВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ НАВЧАННЯ

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

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ІХТІОПАТОЛОГІЇ

Тема 1. Вимоги до будівництва та експлуатації рибних господарств

Мета: ознайомитися із вимогами до будівництва та експлуатації рибних господарств

Під час проектування і будівництва чи реконструкції рибних господарств слід дотримуватися певних вимог. Їх не можна будувати на території могильників тварин, побутових смітників, відходів хімічних та інших промислових виробництв, радіоактивних речовин тощо. Головні стави та інші джерела водопостачання мають бути благополучними щодо заразних хвороб риб і антропоозоозів, не забруднюватися промисловими та побутовими стоками, мати необхідний запас води протягом року для забезпечення потреб господарства, достатню кількість розчиненого у воді кисню та відсутність шкідливих газів і домішок.

У ставах і басейнах передбачають незалежне водопостачання, обладнання загороджувальних споруд, які перешкоджають проникненню непромислової риби та інших гідробіонтів, що можуть бути джерелом інфекції чи інвазії об'єктів вирощування. За незалежного водопостачання вода потрапляє в кожен водойму з магістрального водного каналу, а водовиток здійснюється через загальний відвідний канал, що виключає можливість перенесення збудників з водою. За залежного водопостачання, коли вода надходить каскадом з однієї водойми в іншу, збудники хвороб риб та їх хазяї (живителі) легко поширюються по всій системі ставів.

Риборозплідники у повносистемних господарствах потрібно розташовувати компактно вище нагульних ставів, а карантинні – навпаки, у нижній частині мережі водопостачання, щоб виключити проникнення збудника у виробничі водойми.

Ложе ставів усіх категорій має бути спланованим, очищеним, мати меліоративні канали для стоку води та просушування ґрунту, що дає можливість проводити оздоровчі заходи – літування, дезінвазію та дезінфекцію.

Запитання для самоконтролю

1. Вимоги щодо джерел водопостачання.
2. Вимоги до ложе ставів усіх категорій.
3. Особливості залежного і незалежного водопостачання.
4. Вимоги до розташування карантинних ставів.
5. Вимоги до розташування риборозплідників.

Тема 2. Забезпечення оптимального гідрологічного та гідрохімічного режиму у водоймах

Мета: зрозуміти значення забезпечення оптимального гідрологічного та гідрохімічного режиму у водоймах

Усі життєві процеси, що проходять в організмі риб, тісно пов'язані зі зовнішнім середовищем і знаходяться під його безпосереднім впливом. Серед різноманіття абіотичних та біотичних чинників зовнішнього середовища, що впливають на організм риби та виникнення її хвороб, найбільше значення мають температурний, газовий і сольовий режими води, коливання її рівня, течія, віковий і видовий склад іхтіоценозу, полікультури, щільність популяції чи посадки риби під час вирощування, наявність інфекційних чи інвазійних збудників у водному середовищі.

Разом з ґрунтом ложа водойм, бактеріями, нижчими рослинами, безхребетними кормовими організмами, вода впливає на риб, зокрема на процеси їх дихання, травлення, кровотворення і кровообіг, нервову систему, розмноження, ріст та розвиток. Тому, для нормальної життєдіяльності риби та підтримки на певному рівні життєстійкості їх організму у водоймах, слід створювати оптимальні зоогігієнічні умови, що забезпечили б його нормальний фізіологічний та імунологічний статус.

При вирощуванні різних видів риб слід враховувати їх температурні оптимуми, знати наслідки дії на їх організм високих і низьких температур, значного їх коливання.

Від температури води залежить не тільки ріст і розвиток риб, але і характер прояву та перебігу захворювань, оскільки вона впливає на розвиток та чисельність збудника, імунофізіологічний стан організму риб, що в свою чергу визначає динаміку епізоотичного процесу. Підвищення температури прискорює і ускладнює перебіг більшості заразних хвороб риб, оскільки сприяє розвитку паразитів та спалаху деяких інфекційних хвороб, особливо бактеріальної природи. Окремі вірусні хвороби риб (вірусна геморагічна септицемія форелі) спостерігаються за відносно низьких температур води – 10-12°C, а аеромонози, запалення плавального міхура, бранхіомікоз – за температури 20-25°C. Крім того, висока температура води (вище 30°C) може викликати пригнічення життєвих функцій і сповільнення росту риби, масову її загибель.

У більшості тварин, у тому числі і риб, дія низьких температур викликає низку реакцій пристосування, що відбуваються рефлекторно: звуження периферичних судин, сповільнення дихання, посилення обміну речовин без поповнення поживних речовин у риб взимку і різкому їх схудненні. За тривалої дії холоду компенсація втрати енергії порушується, знижуються температура тіла та інтенсивність обміну, периферичні судини розширюються, гальмується функція середнього мозку, пригнічуються інші центри нервової системи. Так, у цьоголіток коропа за тривалої дії низької температури (0,1-0,2°C) спостерігали порушення реактивності білка та обміну речовин, погіршення діяльності нервової системи, дихання, кровообігу, руйнування капілярів зябер, набряки і склеювання їх пелюсток. Загибель від переохолодження наставала від

тканинної гіпоксії і незворотних змін у нервовій системі. Стійкість до переохолодження залежить від фізіологічного стану, загальної резистентності, вгодваності, віку риби.

Поступова зміна температури рідко буває небезпечна для риби, водночас різкі її коливання можуть стати причиною значного стресу та зниження загальної резистентності організму. У рибництві відомий синдром температурного шоку і його потрібно уникати – рибу слід переводити з одних умов в інші поступово, щоб різниця температури не перевищувала 3-5°C.

Оскільки риби належать до пойкилотермних тварин, збудники їх захворювань мають пристосовуватися до змін температури, на відміну від таких теплокровних, що знаходяться в організмі хазяїна протягом всього життя за постійної температури. Для кожного виду існує температурний оптимум, за якого забезпечується максимальна життєздатність паразита. Так, температурний оптимум збудника дактилогірозу коропа *Dactylogyrus vastator* знаходиться у межах 24-26°C (за цієї температури він досягає статевої зрілості вже на 4-5 добу, відкладає максимум яєць, на ембріональний розвиток затрачується 3-4 доби, а вихід личинок сягає 80-90%). Температурний оптимум *D. Extensus* – іншого виду паразита вказаної інвазії – знаходиться у межах 13-15°C, проте він може відкладати яйця і за температури 20°C та вище, але при цьому значна їх кількість залишається нежиттєздатною і вихід личинок низький – всього 10-15%, що не може забезпечити масову чисельність збудника і виникнення хвороби.

Із гідрохімічних факторів найбільш вагомий вплив на появу захворювань риб мають кількість розчиненого у воді кисню, аміаку, вуглекислоти, сірководню, мінеральних солей, органічне навантаження та рН середовища, зміна яких може істотно сприяти різкому збільшенню чисельності збудника.

Водневий показник води (рН) – фактор, що характеризує зовнішнє середовище, суттєво впливає не тільки на рибу, але і на стан всього біоценозу, в тому числі і на стан паразитоценозу. Прісноводні риби можуть виживати у межах цього показника від 4,5-5, до 9,5-10,5 одиниць, але оптимальні значення його нейтральні, слабколужні чи слабкокислі. Кисла реакція водного середовища у рибогосподарських водоймах небажана, краще підтримувати лужну реакцію шляхом вапнування.

Низькі значення рН (нижче 6,4) сприяють розвитку ектопаразитозів, зокрема іхтіободозу, хілодонельозу і гіродактильозу в молоді риб. За низького рН у коропа часто спостерігається некроз зябрових пелюсток, на відмерлих ділянках яких розмножуються різні мікроорганізми, що ускладнює патологічний процес і може призвести до загибелі риби. Водночас підвищення рН сприяє сповільненню розвитку аеромонад і діє негативно на збудників іхтіободозу, хілодонельозу, гіродактильозу, лернеозу. За їх появи або загрози виникнення рН води рекомендують підвищувати до 8,0-9,0 одиниць.

Перманганатна окиснюваність води вказує на рівень її органічного забруднення – за високого значення цього показника можливе повне зв'язування кисню, що викликає задуху риби.

Небезпечні для риб наявність у воді сірководню, метану, аміаку, що утворюються під час розкладу органічної речовини. У разі підвищення концентрації сірководню риба втрачає здатність засвоювати кисень. Аміак у вільному стані в концентрації 0,2-0,7 мг/дм³ для більшості видів риб також токсичний.

Розчинені у воді солі впливають на рибу як безпосередньо, так і через корм. Необхідні для розвитку солі фосфору, кальцію, натрію в організм риби надходять з кормом і водою. Їх концентрація у водному середовищі рибогосподарських водойм має бути оптимальною.

Гідрохімічний та газовий режими здебільшого залежать від санітарного стану водойм.

Запитання для самоконтролю

1. Яка роль абіотичних чинників водних екосистем у виникненні хвороб риб?
2. Укажіть вплив температури на організм риб та характер прояву і перебігу захворювань.
3. Назвіть гідрохімічні фактори, що провокують появу захворювань риб.
4. Як водневий показник води (рН) впливає на перебіг хвороб риб?
5. Поясніть залежність гідрохімічного та газового режиму від санітарного стану водойм.

Тема 3. Створення оптимальних зоогігієнічних умов під час вирощування риби

Мета: ознайомитися із особливостями створення оптимальних зоогігієнічних умов під час вирощування риби

Під час експлуатації рибоводних ставів у донних відкладах накопичується значна кількість органічної речовини, що призводить до збіднення води киснем, порушення процесів мінералізації, закиснення ґрунту. Санітарний стан водойм значно впливає на їх гідрохімічний та газовий режими, тому потрібно звертати увагу на очищення та меліорацію ложа ставів, профілактику забруднення водойм та заходи, що сприяють трансформації накопиченої органічної речовини у легкодоступні неорганічні сполуки, знати методи боротьби із заростанням водойм водною рослинністю.

Особлива увага приділяється періодичному профілактичному літуванню нагульних і виросних ставів, які проводяться з метою поліпшення зоогігієнічних умов під час вирощування риби, підвищення природної рибопродуктивності та знищення збудників хвороб.

Для підтримання належного санітарного стану водойм потрібно здійснювати:

- очищення та меліорацію ложа ставів;
- заходи, що сприяють трансформації накопиченої органічної речовини у легкодоступні неорганічні сполуки;

- профілактику забруднення водойм органічними та токсичними речовинами, побутовими та промисловими стоками, пестицидами тощо.

Надмірне заростання ставів рослинністю заважає проникненню світла і тепла у нижні шари води, ускладнює виробничі процеси та проведення профілактично-лікувальних і протиепізоотичних заходів. За біологічного методу боротьби з рослинністю у водоймах використовують білого амура, який живиться вищою рослинністю та білого товстолобика, що в значній кількості споживає нижчі водорості.

Методи інтенсифікації рибництва передбачають внесення у стави органічної речовини (у вигляді добрив, комбікормів тощо). Крім того, значна кількість органічних речовин надходить із довкілля. Накопичення у донних відкладах залишків відмерлої водяної рослинності, безхребетних тварин, екскрементів риб, нестача у ґрунті ложа кисню, необхідного для бактеріальних процесів, що забезпечують мінералізацію, призводить до збіднення води киснем, накопичення збудників заразних хвороб риб, замулення водойм, погіршення їх санітарного стану та зоогігієнічних умов під час вирощування риби, зниження імунофізіологічного стану її організму, а у підсумку – до зниження рибопродуктивності.

Літування ставів. Для поліпшення зоогігієнічних умов у ставах, підвищення їх природної рибопродуктивності та знищення збудників хвороб, рекомендується один раз в 5-6 років проводити періодичне профілактичне літування. Особливо важливо здійснювати літування ставів, що давно експлуатуються, оскільки у донних відкладах накопичується велика кількість органічних речовин. Для цього стави після облову осушують і проводять необхідні меліоративні роботи (розчищення мережі, видалення корчів, планування ложа, спрямлення русла тощо). Весною ложе обробляють і засівають сільськогосподарськими культурами. За низьких температур взимку та дії сонячної радіації в літній період гине значна кількість збудників інфекційних і інвазійних хвороб риб та їх проміжні живителі, що знаходилися на поверхні ложа ставів. Крім того, під час літування ґрунт добре аерується, мінералізуються накопичені органічні речовини, знищується жорстка підводна рослинність. Рибопродуктивність таких водойм за подальшої експлуатації значно підвищується, поліпшується гідрохімічний режим та зоогігієнічні умови для вирощування риби.

Профілактичному літуванню піддають нагульні та вирощувальні стави (зимувальні та нерестові стави наповнюють водою тільки взимку або навесні).

Запитання для самоконтролю

1. Які заходи необхідно здійснювати для підтримки належного санітарного стану водойм?
2. Методи інтенсифікації у рибництві.
3. Літування ставів.
4. Як впливають зоогігієнічні умови під час вирощування риби на виникнення захворювань та їх перебіг?

Тема 4. Стрес та його вплив на організм риб і епізоотичну ситуацію

Мета: ознайомитися із впливом стресу на організм риб та епізоотичну ситуацію водою

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

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

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

Стрес у вищих тварин та людини – це перш за все психофізіологічна реакція, у формуванні якої важливе місце займає кора великих півкуль мозку. У риб такий психоемоційний стан відсутній (або, можливо, знаходиться у зародковій формі), оскільки в них відсутня не тільки кора, але і великі півкулі (виняток становлять окремі види дводишних риб). Функцію інтеграції у риб виконує лімбічна система, зокрема, розвинутий проміжний мозок, який у ссавців, включаючи людину, також відіграє далеко не останню роль у формуванні психоемоційного стану. Тому, визначення стресу, як психофізіологічної реакції організму допустимо і щодо риб.

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

- *абіотичні чинники зовнішнього середовища* (різкі зміни температури води, невідповідність хімічного складу, рН, високе органічне навантаження водного середовища, коливання кисню, наявність аміаку, сірководню, сублетальних концентрацій важких металів, пестицидів, токсикантів, їх хронічна дія тощо);

- *фактори внутрішнього середовища* (больові відчуття, зміни констант внутрішнього середовища, інфекційні та інвазійні інтоксикації);

- *внутрішньопопуляційні та міжвидові стосунки* (контакт з хижаком, статевим конкурентом);

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

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

1. *Стадія* тривоги характеризується різким збільшенням симпатичного впливу на вегетативні та соматичні реакції організму.

2. *Стадія* опірності чи резистентності, коли організм намагається пристосуватися (адаптуватися) до дії стрес-чинників. Ця стадія характеризується стійким станом гомеостазу та реакцій поведінки.

3. *Стадія* виснаження, коли через надмірну і тривалу дію стрес-чинників організм не може пристосуватися до їх впливу.

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

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

При цьому може бути два результати:

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

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

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

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

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

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

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

Негативна дія стресу особливо відчутна за інтенсивної форми ведення аквакультури, в рибних господарствах індустріального типу за високої щільності посадки риби при вирощуванні. Без урахування дії стресуючих факторів та їх усунення неможливо досягти сприятливої протиепізоотичної ситуації. Профілактика стресу у риби при вирощуванні передбачає оптимізацію гідрохімічного режиму, використання для годівлі повноцінного збалансованого корму, дотримання зоогігієнічних умов та щільності посадки, мінімізацію негативного впливу під час рибоводних маніпуляцій, застосування спеціальних антистресуючих препаратів (хінальдин, MS-222, пропаксат).

Запитання для самоконтролю

1. Дайте визначення стресу, назвіть його стадії.
2. Охарактеризуйте основні чинники, що провокують виникнення стресу у риб.
3. Які хвороби риб може провокувати стрес?
4. Які фізіологічні реакції відбуваються в організмі риб за дії стрес-факторів, що перевищують його адаптаційні можливості?

Тема 5. Імунітет та імунобіологічні реакції у риб

Мета: ознайомитися із захисними реакціями організму риб, клітинними та гуморальними факторами імунітету

Імунітет – захисна реакція організму, його здатність зберігати гомеостаз і біологічну індивідуальність. Відомі неспецифічні й специфічні фактори імунітету.

Клітинні фактори імунітету. Клітинний імунітет передбачає пряму атаку антигену клітинами імунної системи.

Фагоцитоз – захоплення і перетравлення мікроорганізмів та інших антигенів з подальшим звільненням організму від їх кінцевих продуктів розпаду – характерний для макрофагів та мікрофагів (фагоцити – нейтрофіли і моноцити). Прикріплення мікроорганізму до поверхні фагоцита (адгезія) відбувається шляхом механізму пізнавання за рахунок взаємодії вуглеводних залишків. Одна клітина нейтрофілу здатна поглинати десятки корпускулярних тіл. Нейтрофіли продукують активні сполуки кисню – гідрогену пероксид (H_2O_2), супероксидний радикал, які проявляють руйнівну дію на клітинні мембрани бактерій, а лізосомні ферменти нейтрофілів лізують їх клітини. Фагоцитоз може бути завершеним, коли збудник перетравлюється у фагосомі, або незавершеним, коли збудник у ній лише ізолюється, але зберігає життєздатність і навіть у подальшому може розмножуватися. Цей захисний механізм нестійкий, і за певних умов, що негативно впливають на макроорганізм, знижуючи його резистентність, мікроорганізми, що зберегли життєздатність, можуть викликати загострення захворювання.

В елімінації антигенів та сторонніх речовин беруть участь також ретикулярні та синусоїдні клітини нирок, селезінки, печінки, лімфоїдна тканина шлунка та кишкового тракту. У риб у певних умовах спостерігають фагоцитоз і у еритроцитів, тромбоцитів, клітин ретикуло-ендотеліальної системи, деяких клітин слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

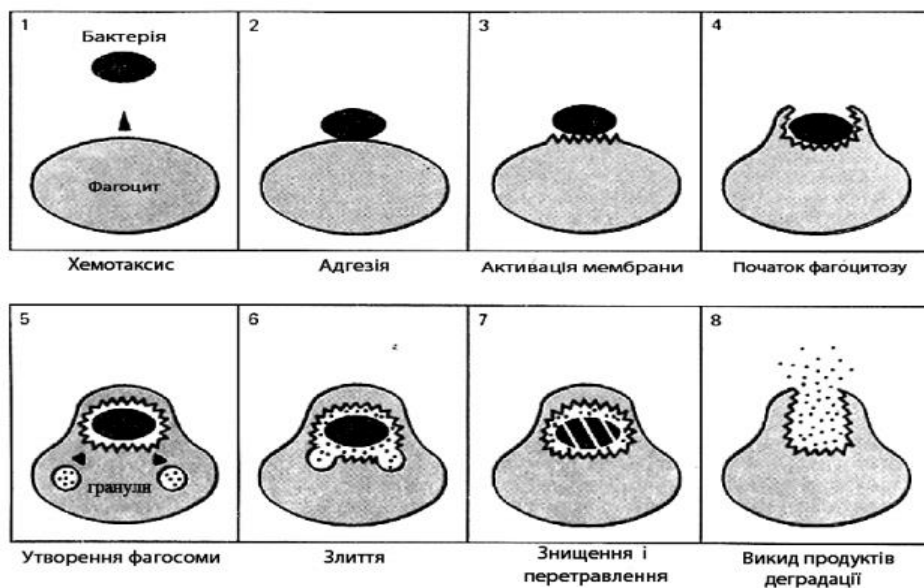


Рис. 1. Фагоцитоз і знищення бактерій

Піноцитоз нагадує фагоцитоз, але відбувається за рахунок інвагінації клітинної мембрани, яка ніби «засмоктує» антиген всередину цитоплазми. Піноцитозу піддаються некорпускулярні рідкі чужорідні речовини.

Гуморальні фактори імунітету. Гуморальний імунітет – це несприйнятливість до збудників хвороб та інших сторонніх антигенів, зумовлена різними біологічно-активними речовинами (імуноглобулінами, лізоцимом, комплементом, пропердином, інтерфероном, хітиназою, трансферинами, С-реактивним білком), які продукуються в організмі і так чи інакше беруть участь в їх інактивації. Комплекс указаних факторів створює потужний гуморальний бар'єр, який у здоровому організмі зумовлює бактеріостатичні властивості тканин, крові та слизу риб. Більшість із них властиві і теплокровним тваринам. Вони мають різну структуру, хімічну природу, характеризуються певною вибірковістю.

Так, бактеріостатична активність сироватки крові (БАСК) забезпечується комплексною дією пропердину, комплементу, лізоциму, β -лізину. Цей показник можна використовувати для оцінювання імунофізіологічного стану організму риб.

Лізоцим – низькомолекулярний білок, що має виражені ферментативні та антибактеріальні властивості і присутній в сироватці та клітинах крові (зокрема лейкоцитах), слизі риб, тканинах внутрішніх органів. Титр лізоциму у риб значно залежить від сезону року, фізіологічного стану організму, виду риб. Так, у коропа активність лізоциму максимальна восени, а мінімальна – наприкінці зимівлі. Є дані, що хижі риби мають вищі титри лізоциму, ніж мирні.

Система комплементу є найважливішим фактором резистентності організму в умовах як вродженого, так і набутого імунітету. Це складний комплекс білків (близько 20) каскадної системи, що формує швидку, посилену відповідь на проникнення антигену. При цьому продукт однієї реакції слугує каталізатором подальшої. Системі комплементу властиві декілька функцій:

- опсонізація – попередня взаємодія з чужорідною клітиною перед фагоцитозом;
- цитоліз – цитотоксична дія на антигени клітинного типу;
- активація клітин імунної системи та залучення фагоцитів у вогнище запалення;
- нейтралізація антигенів і подальше їх видалення із організму.

Пропердин – речовина з бактерицидними властивостями, яка продукується моноцитами та макрофагами і у значній кількості наявна в крові коропових та інших риб.

Інтерферон – низькомолекулярний білок, який синтезується в макроорганізмі під впливом різних індукторів. Виявляє яскраво виражений вплив на розмноження вірусів у чутливих тканинах перериваючи процес трансляції РНК та порушуючи синтез вірусного білка. Інтерферон виявлено у крові риб, проте у мирних видів його титри вищі, ніж у хижих.

Хітиназа – позаклітинний фермент, локалізований у лімфоїдних тканинах риб. У риб-зоопланктонофагів велика кількість хітинази виявлена у слизовій оболонці кишечника, підшлунковій залозі і крові. Крім участі у процесах

травлення вона захищає організм риб від інвазії паразитами та іншими хітинвмісними антигенами.

Специфічний імунітет є високоспецифічною імунною реакцією, що забезпечує захист організму від конкретних збудників інфекційних хвороб за рахунок продукування специфічних антитіл чи антитілоподібних структур (рецепторів), які за будовою належать до складних білків – імуноглобулінів. У ссавців виділені антитіла п'яти класів (імуноглобуліни G, M, A, D, E), які відрізняються первинною та вторинною структурою. У риб описані імуноглобуліни, подібні імуноглобулінам класу G та M (IgM і IgG) ссавців.

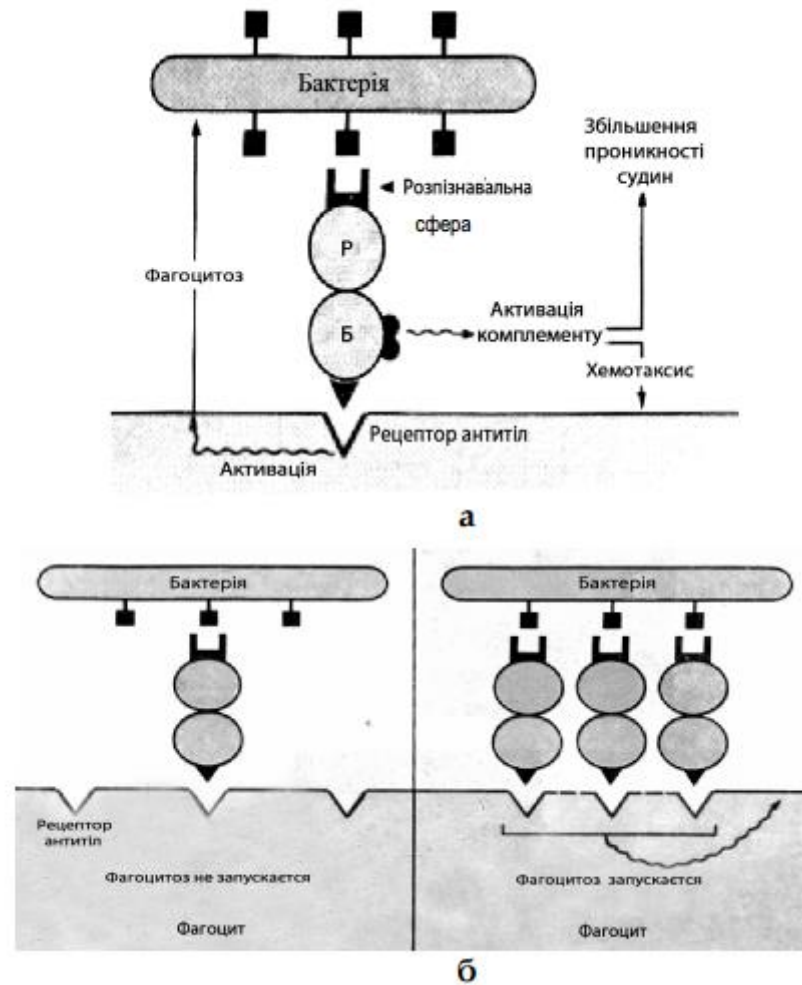


Рис. 2. Механізм дії специфічного імунітету:

- а) схематичне зображення молекули антитіла: Б – сфера, що відповідає за біологічні функції та активує комплемент і фагоцит; Р – сфера, що розпізнає чужорідний антиген мікроорганізму, специфічна у різних антитіл;
- б) взаємодія бактерії з фагоцитом за міцного множинного зв'язування антитіл: внаслідок агрегації рецепторів антитілами запускається фагоцитоз

Особливістю антитіл та рецепторів є наявність в їх молекулі ділянок, які чітко відповідають певним ділянкам у молекулі антигену, що забезпечує їх взаємодію та інактивацію антигену (рис. 2а). Елімінація антигену при взаємодії з антитілом відбувається шляхом нейтралізації (віруси, токсини), аглютинації

(бактерії) і преципітації (розчинні антигени), що в свою чергу посилює реакцію фагоцитозу за рахунок швидкого розпізнавання чужорідних частинок і активізує систему комплементу (рис. 2б).

За своїм походженням антитіла можна поділити на *природні* та *набуті*. Природні антитіла утворюються за дії незначної кількості антигенного подразника, що не викликає інфекційного процесу (субклінічна інфекція). До набутих антитіл належать всі імуноглобуліни, які з'являються в організмі риби як результат перенесення відповідного інфекційного захворювання або у відповідь на потрапляння різних за своєю структурою і природою антигенів. Активне продукування антитіл відбувається в період найвищої фізіологічної активності організму риби, тобто за температури, оптимальної для її росту та розвитку.

Можливий і лізис антигенів, вільних від комплементу. Ця ланка імунного захисту забезпечується за допомогою лімфоїдних клітин, які індукують виникнення імунної пам'яті. У риби скупчення лімфоцитів знаходиться в тимусі, головній та тулубовій нирках, селезінці, в стінках кишечника.

Запитання для самоконтролю

1. Дайте визначення терміну імунітет.
2. Назвіть основні захисні реакції організму риби.
3. Специфічні та неспецифічні фактори імунітету.
4. Механізм дії специфічного імунітету.
5. Фактори гуморального імунітету.

Тема 6. Імунопрофілактика

Мета: ознайомитися із шляхами запобігання інфекційних захворювань риби

Імунопрофілактика – запобігання інфекційним захворюванням шляхом імунізації організму (вакцинами, гамма-глобулінами, імунами сироватками).

Напруженість імунітету підвищується під впливом штучної імунізації вакцинами, гамма-глобулінами, імунами сироватками. Імунопрофілактика заснована на імунологічній специфічності і «пам'яті». У відповідь на введення вакцини в організмі риби продукуються специфічні антитіла і при її зараженні цим збудником у процесі виживання активуються клітини пам'яті, швидко викликаючи повторне утворення антитіл, які нейтралізують збудника, утворюючи імуний комплекс.

Основний метод імунізації риби – включення в корм ослаблених форм антигенів. Дво- і триразова вакцинація риби більш ефективна ніж одноразова. Вакцинація збільшує активність як неспецифічних факторів (переважно завершеного фагоцитозу), так і титрів антитіл у крові.

У виробничих умовах застосовують вакцини проти вібріозу, фурункульозу, ієрсиніозу, а також проти інфекційного некрозу підшлункової залози і вірусної геморагічної септицемії. Широке застосування парантеральної імунізації в умовах товарного виробництва риби економічно недоцільно. У

лабораторній діагностиці для виявлення антигену (тобто збудника), потрібно мати діагностичні антитіла, які одержують шляхом імунізації тварин, а також у разі штучного інфікування відповідним збудником.

Для підвищення неспецифічної резистентності в організм риб вводять імуномодулятори (задають рибі із кормом), які підвищують активність імунологічних реакцій, у тому числі клітинних і гуморальних факторів імунітету. До них належать і пробіотики – препарати комплексної дії, а також вітаміни С, Е та А, що підвищують резистентність організму.

Запитання для самоконтролю

1. Дайте визначення терміну імунопрофілактика.
2. На чому заснована імунопрофілактика?
3. У чому суть застосування вакцин у аквакультури?
4. Назвіть хвороби, проти яких застосовують вакцину.
5. Імуномодулятори та їх роль у організмі риб.

Тема 7. Профілактичне карантинування об'єктів аквакультури

Мета: ознайомитися із особливостями профілактичного карантинування об'єктів аквакультури (в тому числі декоративної)

Профілактичне карантинування у господарствах є обов'язковим для завезеної риби і гідробіонтів. Карантинізації підлягають риби всіх видів і віку. Плідників і ремонтний молодняк садять в спеціальні карантинні ставки, систематично проводять обстеження риби, вибраковують і ізолюють підозрілих та знищують хворих особин. Цьоголіток і одноліток, завезених в господарство, поміщають в окремий ставок, не допускаючи змішування завезеної і місцевої риби.

Контроль за завезеною рибою продовжується протягом всього терміну карантинізації, який встановлюється ветеринарним лікарем (іхтіопатологом) залежно від температури води і пори року. При температурі води не нижче 12°C тривалість карантинізації складає 30 діб. При завезенні риби в холодніший період її витримують до підвищення температури води до 12°C і після цього витримують ще 30 діб.

Карантинних ставів повинно бути не менше чотирьох: два літніх і два зимових. Після закінчення терміну карантинізації, якщо захворювань не було зареєстровано, рибу випускають в стави господарства. При виявленні під час карантинізації заразних захворювань всю рибу виловлюють і за висновком ветеринарного лікаря використовують в їжу, на корм худобі або знищують. Воду з таких ставів спускають лише після дезінфекції її хлорним вапном.

При завезенні риб із зарубіжних країн весь матеріал залишають в господарстві для постійного утримання і отримання від нього потомства. Лише потомство (ікру і личинок 2-денного віку) дозволяється вивозити в інші господарства.

При виявленні заразних захворювань серед риб окремі ставки або все господарство оголошують неблагополучним по захворюванню і накладають

карантин. За умовами карантину завезення і вивіз риби в інші рибоводні господарства забороняється. Залежно від захворювання стави можуть виводитися на літування або використовуватися. За неблагополучними ставами закріплюють рибоводний інвентар, який ретельно дезінфікують. Карантин знімають лише після відповідних досліджень і постановки біопроби. З цією метою в окремий ставок або басейн до карантинованої риби підсаджують здорову рибу. Якщо при цьому здорова риба не заразиться, то карантин знімають.

Вимоги щодо ввезення на митну територію України об'єктів аквакультури (<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0346-19>)

1. Об'єкти аквакультури протягом 72 годин перед завантаженням мають піддаватись обстеженню державним ветеринарним інспектором країни-експортера / країни походження, а результати зазначеного обстеження мають показати відсутність клінічних ознак захворювань.

2. Щодо об'єктів аквакультури компетентним органом країни-експортера / країни походження не має бути встановлено ветеринарно-санітарних обмежень, пов'язаних із нез'ясованими випадками підвищення рівня смертності серед об'єктів аквакультури.

3. Об'єкти аквакультури повинні походити з господарств, які знаходяться під наглядом компетентного органу країни-експортера / країни походження.

4. Перед відправленням вантажі з молюсками повинні піддаватись візуальному огляду державним ветеринарним інспектором країни-експортера / країни походження, а результати зазначеного обстеження мають показати відсутність у вантажі видів молюсків, які не зазначені в міжнародному ветеринарному сертифікаті.

5. Об'єкти аквакультури, які відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЕБ є сприйнятливими до епізоотичного некрозу гематопоетичної тканини (EHN), вірусів *Bonamia exitiosa*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini*, синдрому Таура, жовтоголового захворювання, вірусної геморагічної септицемії форелі (VHS), інфекційного некрозу гематопоетичної тканини лососевих (IHN), вірусної анемії лососевих (ISAV), вірусу герпесу Кої (KHVD), інфекції *Marteilia refringens*, інфекції *Bonamia ostreae*, захворювання білих плям (WSD), повинні відповідати таким вимогам:

- об'єкти аквакультури повинні походити з території країни або зони, які відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЕБ є вільними від епізоотичного некрозу гематопоетичної тканини (EHN), вірусів *Bonamia exitiosa*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini*, синдрому Таура, жовтоголового захворювання, вірусної геморагічної септицемії форелі (VHS), інфекційного некрозу гематопоетичної тканини лососевих (IHN), вірусної анемії лососевих (ISAV), вірусу герпесу Кої (KHVD), інфекції *Marteilia refringens*, інфекції *Bonamia ostreae*, захворювання білих плям (WSD);

- імпорт об'єктів аквакультури на територію зазначеної країни або зони здійснюється виключно з територій, які відповідно до вимог Кодексу здоров'я

водних тварин МЕБ є вільними від хвороб, визначених підпунктом 1 цього пункту;

- об'єкти аквакультури не повинні бути вакциновані проти хвороб, визначених підпунктом 1 цього пункту.

6. Якщо щодо диких об'єктів аквакультури не виконуються вимоги, встановлені пунктом 5 цієї глави, дикі об'єкти аквакультури повинні піддаватись карантинуванню відповідно до таких вимог:

- риба повинна утримуватись на карантині протягом щонайменше останніх 60 днів перед відправленням, ракоподібні – упродовж щонайменше останніх 40 днів перед відправленням, молюски – протягом щонайменше останніх 90 днів перед відправленням;

- під час карантинування щодо об'єктів аквакультури мають проводитись діагностичні дослідження із негативними результатами щодо захворювань, зазначених в пункті 5 цієї глави;

- компетентний орган країни-експортера / країни походження має здійснювати інспектування умов карантинування щонайменше на початку та в кінці періоду карантинування кожного вантажу з дикими об'єктами аквакультури.

7. Хвороби об'єктів аквакультури та їх вектори зазначено в додатку до цих Вимог (<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0346-19>)

8. Об'єкти аквакультури, які відповідно до додатку цих Вимог є векторами гематопоетичної тканини (ЕНН), вірусів *Bonamia exitiosa*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini*, синдрому Таура, жовтоголового захворювання, вірусної геморагічної септицемії форелі (VHS), інфекційного некрозу гематопоетичної тканини лососевих (ІНН), вірусної анемії лососевих (ISAV), вірусу герпесу Кої (KHVD), інфекції *Marteilia refringens*, інфекції *Bonamia ostreae*, захворювання білих плям (WSD), повинні відповідати таким вимогам:

- об'єкти аквакультури повинні походити з території країни або зони, які відповідно до вимог Кодексу водних тварин МЕБ є вільними від гематопоетичної тканини (ЕНН), вірусів *Bonamia exitiosa*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini*, синдрому Таура, жовтоголового захворювання, вірусної геморагічної септицемії форелі (VHS), інфекційного некрозу гематопоетичної тканини лососевих (ІНН), вірусної анемії лососевих (ISAV), вірусу герпесу Кої (KHVD), інфекції *Marteilia refringens*, інфекції *Bonamia ostreae*, захворювання білих плям (WSD);

- імпорт об'єктів аквакультури на територію зазначеної країни або зони здійснюється виключно з територій, які відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЕБ є вільними від хвороб, визначених підпунктом 1 цього пункту;

- об'єкти аквакультури не повинні бути вакциновані проти хвороб, зазначених в додатку до цих Вимог.

9. Якщо щодо об'єктів аквакультури не виконуються вимоги, встановлені пунктом 8 цієї глави, об'єкти аквакультури повинні піддаватись карантинуванню відповідно до таких вимог:

- строк карантинування має складати щонайменше 30 днів;

- вода, що використовується для утримання об'єктів аквакультури, має змінюватись щонайменше один раз в день;

- компетентний орган країни-експортера / країни походження має здійснювати інспектування умов карантинування щонайменше на початку та в кінці періоду карантинування кожного вантажу з об'єктами аквакультури.

10. Об'єкти аквакультури, які є сприйнятливими до весняної веремії коропів (SVC), бактеріальної хвороби нирок (BKD), інфекційного вірусу некрозу підшлункової залози (IPN) та інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG), повинні відповідати таким вимогам:

- об'єкти аквакультури не повинні бути вакциновані проти весняної веремії коропів (SVC), бактеріальної хвороби нирок (BKD), інфекційного вірусу некрозу підшлункової залози (IPN), інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG) та походять з території країни або зони:

- де весняна веремія коропів (SVC), бактеріальна хвороба нирок (BKD), інфекційний вірус некрозу підшлункової залози (IPN) та інфекція *Gyrodactylus salaris* (SG) входять до переліку хвороб, які підлягають обов'язковому повідомленню;
- де імпорт об'єктів аквакультури на територію зазначеної країни або зони здійснюється відповідно до вимог цього пункту;
- які відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЄБ є вільними від весняної веремії коропів (SVC) та інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG); та/або

- у разі диких об'єктів аквакультури, сприйнятливих до весняної веремії коропів (SVC), інфекційного вірусу некрозу підшлункової залози (IPN) та бактеріальної хвороби нирок (BKD),- піддавались карантинуванню відповідно до вимог пункту 6 цієї глави; та/або

- у разі об'єктів аквакультури, сприйнятливих до інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG), протягом щонайменше останніх 14 днів перед відправленням безперервно утримувались у воді із солоністю щонайменше 25 частин на 1000 та впродовж зазначеного періоду не було введено інших гідробіонтів, сприйнятливих до інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG); та/або

- у разі ікри риби-чотириочки, сприйнятливої до *Gyrodactylus salaris* (SG), оброблені методами, достатніми для знищення інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG).

11. Об'єкти аквакультури повинні перевозитись в умовах (включаючи якість води), які не чинять шкідливого впливу на стан їх здоров'я.

12. Транспортні контейнери та/або судна перед завантаженням мають бути очищеними, продезінфікованими чи використовуватись вперше.

13. Вантажі з об'єктами аквакультури мають бути чітко ідентифіковані шляхом нанесення на зовнішню частину контейнера або, у випадку судна, шляхом зазначення у супровідних комерційних документах такої інформації: назва, ISO код країни/зони походження; назва, ISO код країни/зони призначення; місце походження (найменування, адреса та номер затвердження потужності (об'єкта)); місце завантаження (адреса та номер затвердження потужності (об'єкта)); дата та час відправлення вантажу; інформація щодо

транспортного засобу (вид/ідентифікація/документальні посилання (назва, номер та дата видачі транспортних документів)); прикордонний інспекційний пост в Україні; інформація щодо виду об'єктів аквакультури («дикий вилов»/«риба»/«молюски»/«ракоподібні») та їх призначеного використання.

Вимоги щодо ввезення на митну територію України декоративних гідробіонтів, призначених для утримання в закритих умовах
(<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0346-19#Text>)

1. Декоративні гідробіонти протягом 72 годин перед завантаженням повинні піддаватись обстеженню державним ветеринарним інспектором країни-експортера / країни походження, а результати зазначеного обстеження мають показати відсутність клінічних ознак захворювань.

2. Щодо декоративних гідробіонтів компетентним органом країни-експортера / країни походження не встановлено ветеринарно-санітарних обмежень, пов'язаних із нез'ясованими випадками підвищення рівня смертності серед гідробіонтів.

3. Декоративні гідробіонти повинні походити з території країни або зони, яка відповідає зазначеним нижче вимогам:

- країна або зона відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЄБ є вільною від епізоотичного некрозу гематопоетичної тканини (ЕНН), вірусів *Bonamia exitiosa*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini*, синдрому Таура, жовтоголового захворювання, вірусної геморагічної септицемії форелі (VHS), інфекційного некрозу гематопоетичної тканини лососевих (ІНН), вірусної анемії лососевих (ISAV), вірусу герпесу Коі (KHVD), інфекції *Marteilia refringens*, інфекції *Bonamia ostreae*, захворювання білих плям (WSD), весняної веремії коропів (SVC), бактеріальної хвороби нирок (BKD), інфекційного вірусу некрозу підшлункової залози (IPN), інфекції *Gyrodactylus salaris* (SG);

- імпорт декоративних гідробіонтів на територію зазначеної країни або зони здійснюється виключно з територій, які відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЄБ є вільними від хвороб, визначених підпунктом 1 цього пункту.

4. Декоративні гідробіонти не повинні бути вакциновані проти хвороб, визначених підпунктом 1 пункту 3 цієї глави.

5. Вимоги пунктів 3-4 цієї глави застосовуються виключно до сприйнятливих видів гідробіонтів відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЄБ.

6. Якщо щодо диких декоративних гідробіонтів не виконуються вимоги, встановлені пунктами 3-4 цієї глави, то ці гідробіонти повинні піддаватись карантинуванню відповідно до зазначених нижче вимог (виключно для сприйнятливих видів декоративних гідробіонтів відповідно до вимог Кодексу здоров'я водних тварин МЄБ):

- риба повинна утримуватись на карантині протягом щонайменше останніх 60 днів перед відправленням, ракоподібні – упродовж щонайменше останніх 40 днів перед відправленням, молюски – протягом щонайменше останніх 90 днів перед відправленням;

- під час карантинування щодо декоративних гідробіонтів повинні проводитись діагностичні дослідження із негативними результатами щодо захворювань, зазначених в пункті 3 цієї глави;

- компетентний орган країни-експортера / країни походження має здійснювати інспектування умов карантинування щонайменше на початку та в кінці періоду карантинування кожного вантажу з декоративними гідробіонтами.

7. Декоративні гідробіонти повинні перевозитись в умовах (включаючи якість води), які не чинять шкідливого впливу на стан їх здоров'я.

8. Транспортні контейнери мають бути очищені та продезінфіковані або використовуватись вперше.

9. Вантажі з декоративними гідробіонтами мають бути чітко ідентифіковані шляхом нанесення на зовнішню частину контейнера етикетки, на якій наведена така інформація: назва, ISO код країни/зони походження; назва, ISO код країни/зони призначення; місце походження (найменування, адреса та номер затвердження потужності (об'єкта)); місце завантаження (адреса та номер затвердження потужності (об'єкта)); дата та час відправлення вантажу; інформація щодо транспортного засобу (вид/ідентифікація/документальні посилання (назва, номер та дата видачі транспортних документів)); прикордонний інспекційний пост в Україні; напис «Декоративна риба»/«молюски»/«ракоподібні» призначені для закритих декоративних потужностей (об'єктів) на території України» або «Декоративна риба»/«молюски»/«ракоподібні» призначені для карантину на території України».

Запитання для самоконтролю

1. Які чинники впливають на термін карантину?
2. Яка оптимальна температура для проведення карантинних заходів?
3. Особливості карантинних ставів?
4. Що таке МЕБ? Структура та діяльність МЕБ.

Тема 8. Профілактичне вибракування, ізоляція хворої та утилізація снулої риби

Мета: ознайомитися із особливостями профілактичного вибракування, ізоляції хворої та утилізації снулої риби

У загальному комплексі профілактичних заходів своєчасне вибракування, ізоляція та знищення хворих риб має важливе значення. Вказані заходи запобігають розповсюдженню і накопиченню у водоймах умовно патогенних бактерій і паразитів. В умовах рибних господарств декілька разів на рік проводять профілактичний огляд плідників, у тому числі і ремонтної молоді, який здійснюють під час інвентаризації маточного стада весною під час розвантаження зимувальних ставів та восени перед посадкою риби на зимівлю. Крім того, у плідників такий огляд проводять перед нерестом і після його завершення, а також влітку під час контрольного лову в маточних ставах.

При цьому риба, у якої виявлені клінічні ознаки таких захворювань, як аеромоноз, віспа коропа, запалення плавального міхура, бронхіомікоз, фурункульоз, інфекційна анемія лососевих та інші небезпечні інфекційні хвороби, обов'язково вибраковується (підлягає технічній утилізації чи використовується після термічної обробки для згодовування тваринам).

Обов'язковій ізоляції підлягають і ті екземпляри риб, у яких виявляють відхилення від норми у поведінці, зміну кольору та морфології зябер, шкірного покриву, значне виснаження. У разі ізоляції за рибою ведеться нагляд, з'ясовують природу змін, приймають заходи щодо поліпшення їх стану.

Снулу рибу утилізують у віддалених місцях, обробляють хлорним вапном та закопують.

За своєчасного проведення вибраковування, ізоляції та знищення хворих риб можна оздоровити рибницьке господарство від окремих хвороб, що мають характерні клінічні ознаки.

Запитання для самоконтролю

1. Основна мета профілактичного вибраковування?
2. Коли здійснюється профілактичний огляд плідників?
3. Під час виявлення яких захворювань риба обов'язково вибраковується?
4. Які риби підлягають обов'язковій ізоляції?
5. Як утилізують снулу рибу?

Тема 9. Лікувально-профілактична обробка ікри під час інкубації

Мета: ознайомитися із особливостями лікувально-профілактичної обробки ікри під час інкубації

Лікувально-профілактичну обробку ікри проводять, переважно, з метою профілактики сапролегніозу, а у лососевих – і для профілактики інфекційних захворювань, зокрема фурункульозу.

Для боротьби із сапролегніозом ікри розроблено ефективні схеми обробок, що враховують видові особливості риб. Профілактичну обробку ікри коропа проводять через дві доби після початку інкубації розчином фіолетового «К» (5 мг/дм³) протягом 30 хв. За температури води 16-20°C.

Обробку ікри осетрових для профілактики сапролегніозу проводять розчином фіолетового «К» (10 мг/дм³) протягом 3 хв. Кратність обробок залежить від виду осетрових риб. Ікру осетра і севрюги обробляють дворазово: на 16 та 22 стадіях – для ікри осетра; 16-17 та 26 – для ікри севрюги; ікру білуги обробляють триразово з дводенним інтервалом, тобто на 16, 22 і 28 стадіях розвитку.

Ікру білорибичі обробляють розчином фіолетового «К» (5 мг/дм³) протягом 3 хв чотириразово: на другий, третій, шостий-сьомий і тридцятий дні після початку інкубації. Ікру лососевих перед закладкою в інкубаційні апарати обробляють 0,5% розчином формальдегіду протягом 3 хв, пізніше, на стадії вічка, обробку повторюють.

Ікру лососевих, включаючи форель, перед закладенням в інкубаційні апарати обробляють 0,5%-ним розчином формальдегіду протягом 3 хв, хлораміном-В у концентрації 1:20000 протягом 30 хв. Або йодином в концентрації 0,1% з експозицією 10 хв. (під час обробки йодином рН має бути не більше 6,5-7,5 одиниць).

У разі сапролегнії ікру (на стадії утворення вічка) регулярно обробляють в розчині 0,5% формальдегіду протягом 3 хв, малахітового зеленого 1:15000 10-30 секунд із інтервалом 10 днів, фіолетового «К», основного яскраво-зеленого чи метиленового синього (відповідно до чинної інструкції), проводять відбір ураженої ікри та її утилізацію.

Для профілактичної обробки великої кількості ікри використовують ємкість, яку встановлюють вище інкубаційних апаратів. Шлангом, що знаходиться в нижній її частині, робочий розчин препарату самопливом надходить до апаратів. Об'єм ємкості залежить від витрат води в апараті та часу обробки. Розрахунок необхідної кількості сухого препарату (в мг) проводять за формулою:

$$X = VP \times 1/K,$$

де V – об'єм ємкості, дм³;

P – робоча концентрація розчину, мг/ дм³;

K – концентрація препарату (%), вказана у сертифікаті.

Для приготування робочого розчину необхідну кількість сухого препарату (фіолетового «К») ретельно розчиняють у невеликій кількості гарячої води (60–80°C) і виливають у ємкість. Температура робочого розчину повинна відповідати температурі води, що надходить до апаратів. Після обробки шланги від'єднують і апарати підключають до звичайної чистої води.

Використовують також методику краплинного подавання маточного розчину лікувального препарату безпосередньо до інкубаційного апарата без припинення основного водообміну. Для проведення обробки потрібна ємкість для маточного розчину з дозувальним пристроєм, яку встановлюють на водоподачі. Розрахунок необхідної кількості препарату на весь час обробки проводять за формулою:

$$X = KP_V T \times 1 / C,$$

де K – лікувальна (робоча) концентрація розчину, мг/дм³;

P_v – витрата води в апараті під час обробки, л/год;

T – час обробки, год;

C – концентрація препарату (%) вказана у сертифікаті якості.

З необхідної кількості препарату готують маточний розчин, який виливають у ємкість з дозувальним пристроєм. Його витрату розраховують за формулою:

$$P_M = (V_M / T) (\text{л/год}) = 16,7(V_M / T) (\text{мл/хв.}),$$

де V_m – об'єм маточного розчину, дм³;

16,7 – показник перерахунку, л/год (в мл/хв.);
Т – час обробки риби, год (хв.).

Запитання для самоконтролю

1. Особливості обробки ікри для різних видів риб.
2. Препарати які використовують для обробки ікри під час інкубації.
3. За якою формулою проводять розрахунок необхідної кількості сухого препарату (в мг)?
4. За якою формулою проводять розрахунок необхідної кількості препарату на весь час обробки?
5. За якою формулою розраховують кількість препарату для маточного розчину?

Тема 10. Лікувально-профілактична обробка риби

Мета: ознайомитися із особливостями лікувально-профілактичної обробки риби різних вікових груп

До обов'язкових технологічних операцій під час вирощування риби входить її профілактична обробка, яка значно знижує чисельність таких збудників, як ектопаразити, умовно-патогенні бактерії, гриби. Профілактичну обробку риби проводять весною та восени під час пересадки риби з однієї категорії ставів в інші або перевезення з інших господарств. Під час лікування риби слід дотримуватися чинних настанов та інструкції щодо використання лікувальних препаратів.

Залежно від характеру хвороби, проти якої проводиться профілактика, загального фізіологічного стану риби, технологічних умов рибоводного процесу та технічних можливостей, профілактично-лікувальна обробка здійснюється у вигляді короткочасних ванн, тривалих обробок у рибоводних басейнах, транспортній тарі (під час транспортування риби) або безпосередньо у ставах. Використовують водні розчини препаратів. У разі збільшення експозиції обробки (чи підвищення температури водного середовища) концентрацію діючої речовини слід зменшувати.

Ефективність профілактично-лікувальної обробки риби залежить від якості та дози рекомендованого препарату, експозиції, кратності обробки, температури, гідрохімічних умов, технологічних умов рибоводного процесу і рівня культури виробництва, своєчасного та чіткого виконання усіх вимог і режимів обробки.

Комплекс профілактично-лікувальних заходів, що рекомендується для профілактики заразних хвороб об'єктів вирощування в рибних господарствах включає:

- профілактичну протипаразитарну обробку риби весною і восени під час пересадки рибопосадкового матеріалу та бонітування плідників;
- профілактичну обробку риби під час перевезення її в транспортній тарі з одного господарства в інші та в разі зариблення природних водойм;

- обробку риби безпосередньо в ставах у період літнього вирощування у випадках загрози спалаху захворювань, підвищення інтенсивності та екстенсивності інвазії;

- обробку риби взимку безпосередньо в зимувалах (здійснюють тільки за необхідності, коли існує загроза спалаху захворювання).

Обробка риби весною та восени. Важливим профілактичним заходом, спрямованим на зниження чисельності і концентрації збудників інвазійних ектопаразитарних хвороб, що мають перебіг у формі епізоотій, є протипаразитарна профілактична обробка риби різними паразитоцидними препаратами. Для цього в рибних господарствах рекомендується використовувати водні розчини кухонної солі, аміаку, малахітового зеленого, метиленового синього, фіолетового “К”, перманганату калію, хлораміну, негашеного чи хлорного вапна та інші.

Піддавати профілактичній обробці слід рибу усіх видів та вікових груп, які вирощуються у господарстві:

- плідники – перед нерестом;
- ремонтний молодняк – під час пересадки у літньо-маточні стави;
- однорічки – під час пересадки у нагульні стави;
- усю рибу восени під час посадки у зимували.

Короткочасні обробки у вигляді ванн використовують переважно для боротьби з ектопаразитами риб.

Сольові ванни для обробки коропа та білого амура застосовують за температури води 6-17°C, для білих і строкатих товстолобиків – не вище 15°C. Обробка за вищих температур може призвести до загибелі риби, а проведення її за низької температури не дає потрібного ефекту – більшість паразитів залишається живими. За концентрації 5% тривалість обробки сольових ванн – 5 хв. У разі зниження концентрації тривалість обробки відповідно зростає. Так, експозиція сольових ванн, що застосовуються при пісцикольозі, при концентрації 2,5%-ї діючої речовини подовжується до 60 хв, а обробка 0,1–0,2% розчином при хілодонельозі – до 1-2 діб. Для молоді форелі антипаразитарний ефект дає застосування 2-3%-го розчину солі протягом 15-20 хв. В одному розчині можна обробляти 3-4 партії риби. Щоб змити паразитів, які не загинули, але втратили рухливість, після обробки рибу витримують 2 год у проточній воді і лише потім випускають у водойму.

Крім знищення паразитів, 5%-ний розчин кухонної солі, як гіпертонічний стосовно тканинних рідин організму риб, виявляє лікувальну та загальну стимулюючу дію.

Аміачні ванни (особливо ефективні при дактилогірозі) у концентрації 0,2% застосовують для обробки цьоголіток і однорічок, а для племінного матеріалу – 0,1%. Препарат токсичний для риби, а тому тривалість обробки за температури розчину 7-18°C – 1 хв, за 18-25°C – 30 с. Розчин для ванн готують з нашатирного спирту (концентрація аміаку 24-29%) або водного розчину аміаку. Залежно від необхідної концентрації беруть 1-2 мл нашатирного спирту або водного розчину аміаку на 1 л води. Розчин готують безпосередньо перед обробкою риби. Обробляють не більше 2-3 партій риби і через 10-20 хв

замінюють його свіжим. Після аміачних ванн рибу відразу випускають у водойму або у чан із чистою водою.

Ванни з формаліном застосовують у розведенні 1:1000 для риб старших вікових груп за експозиції обробки 10-15 хв. Для риб молодших вікових груп застосовують формалінові ванни у розведенні 1:5000 (експозиція 30-40 хв.) та 1:10000 (експозиція 60 хв.).

Ванни з малахітового зеленого застосовують у розведенні 0,1-0,5 мг/дм³ протягом 7 хвилин (для личинок лососевих); в розведенні 1,0 мг/дм³ – протягом 20 хв; у розведенні 0,5 мг/дм³ – 3-4 годин.

Обробка риби під час транспортування. Під час перевезення рибопосадкового матеріалу чи риб інших вікових категорій профілактичну обробку зручно проводити в транспортних ємкостях, що дозволяє уникнути додаткові рибоводні маніпуляції, а отже і стресу та травмування риби, заощадити препарати. Для таких обробок можна використовувати органічні барвники, антибактеріальні препарати чи комбіновану суміш. Найбільш сприятлива температура для такої обробки 5-10°C.

З метою профілактики інфекційних хвороб під час перевезення риби застосовують антибіотики і антисептики. Левоміцетин використовують у концентрації 150-300 мг/дм³ при експозиції обробки 7-12 год. У розчині метиленового синього рибу можна витримувати протягом 12-16 год. Концентрація препаратів залежить від тривалості перевезень.

Обробка риби у ставах. Досить часто профілактичну обробку риби у весняно-літній період проводять безпосередньо у ставах під час вирощування. Це значно швидше, дешевше і ефективніше та дає змогу запобігти стресу і травмуванню риби. Переважно профілактичну обробку риби в ставах проводять восени – через 3-5 днів після посадки її на зимівлю та весною – за 2-3 дні до розвантаження зимувалів. Восени застосовують органічні барвники, що ефективно діють на збудників зимових інвазій (хілодонельозу, триходинозу, апіозомозу та сапролегніозу). Весняна профілактична обробка звільняє рибу від паразитів, які інвазують її в теплі пори року (моногенеї, паразитичних рачків та ін.). Для цього застосовують органічні барвники основний яскраво-зелений, фіолетовий «К» в концентрації 0,15-0,2 г/м³. Метиленовий синій пригнічує розвиток багатьох мікроорганізмів (збудників бактеріальних хвороб риб, сапролегнієвих грибів) та окремих ектопаразитів (хілодонел, іхтіофтиріусів ін.). Його можна використовувати у концентрації 1,0-1,5 г/м³. Експозиція обробки 5-6 діб після чого відновлюють проточність.

Потрібну кількість барвника (в г) визначають за формулою:

$$m = VC \times 1 / K,$$

де: V – об'єм води в ставу, м³;

C – робоча концентрація барвника, г/м³; C = 0,15 або 0,20;

K – концентрація активної речовини в сухому барвнику, % (вказана у сертифікаті якості).

Розраховану кількість препарату розчиняють у гарячій воді (60-80°C), створюючи маточний розчин барвника, який вносять рівномірно вдовж всього водного дзеркала ставу за допомогою розбризкувального пристрою.

Під час обробки риби подавання води в стави не припиняють. За температури води вище 15°C і рН більше 8 обробку проводити не рекомендується особливо органічними барвниками.

У літній період профілактично-лікувальні обробки можливі у нерестових, маточних, а також у невеликих за площею вирощувальних ставах. У нерестових ставах для профілактики іхтіофтиріозу застосовують малахітовий зелений у концентрації 0,1-0,2 г/м³ за експозиції 4-5 год, після чого відновлюють проточність.

Для лікувальних обробок коропа, гібридів коропа і сазана молодших вікових груп (цьогорічок, однорічок) проти хілодонельозу, іхтіофтиріозу, іхтіободозу, триходинозу, дактилогірозу та гіродактильозу за температури 1-7°C, рекомендується застосовувати розчин хлорного вапна (за концентрації активного хлору 1-2 мг/дм³), припиняючи проточність на 30-40 хв.

Для профілактики хілодонельозу та іхтіофтиріозу доцільно застосовувати 0,1-0,2%-й розчин кухонної солі (1-2 кг на 1 м³ води) за експозиції 1-2 доби. Сольову обробку риби в ставах можна проводити за температури води не нижче 1°C.

Ефективність дії препаратів контролюють мікроскопічним дослідженням слизу, взятого з поверхні тіла та зябер обробленої риби.

У зимовий період застосовувати барвники з профілактичною метою недоцільно, оскільки їх внесення викликає підвищений рух риби, що призводить до значної втрати нагромаджених енергетичних запасів, її виснаження, а інколи, і загибелі. У цей період барвники можна застосовувати лише як виняток у разі нагальної потреби.

Обробка риби в індустріальних господарствах. Обробку риби у господарствах індустріального типу та у системах із замкнутим водопостачанням можна проводити декількома способами. Під час обробок лікувальні препарати вносять у вигляді маточного розчину, який використовують із припиненням або без припинення водообміну. Із припиненням водообміну обробка проходить за типом ванн, тобто за нетривалої експозиції і високої концентрації лікувального препарату. Об'єм води в лотках і басейнах при цьому можна зменшити на 2/3, а воду аерувати повітрям або киснем. Розчин препарату рівномірно розбризкують на поверхні басейну і перемішують. Частину розчину вносять на притоці. Після закінчення обробки водоподачу відновлюють.

Обробку без припинення водообміну проводять з тривалою експозицією і відносно низькою концентрацією препарату. При цьому робоча концентрація лікувального препарату підтримується завдяки постійній подачі його у вигляді маточного розчину крапельним методом.

У тепловодних господарствах лікувальні препарати можна вносити і в сухому вигляді, коли розраховану кількість препарату пакують у полотняні мішечки, або пакети, виготовлені з діалісної плівки, які розміщують в різних

ділянках саджалки. Вимивання препарату відбувається за 3-4 дні. За потреби обробку повторюють.

В установках із замкнутим водопостачанням лікувальний розчин з таких препаратів, як формалін, малахітовий зелений, хлорне вапно після короткочасної обробки риби максимально скидається в каналізаційну мережу і виключається з водообміну, оскільки вони є токсичними. Інші препарати, що не впливають на біофільтр, можуть бути допущені в циркуляцію і використовуватися для тривалої обробки риби з розрахунку створення робочої концентрації в усьому об'ємі циркулюючої води, включаючи блок біологічного очищення і відстійник.

Запитання для самоконтролю

1. Лікувально-профілактична обробка риби та її методи.
2. Опишіть спосіб профілактичної обробки риби у ваннах.
3. Опишіть спосіб використання лікувальних препаратів у ставах.
4. Обробка риби під час транспортування.
5. За якою формулою визначають необхідну кількість барвника для обробки риби у ставах?

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ

(ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ)

Тема 11. Інфекційний некроз гемопоетичної тканини. Інфекційний некроз підшлункової залози

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики інфекційного некрозу гемопоетичної тканини та інфекційного некрозу підшлункової залози

Інфекційний некроз гемопоетичної тканини (*Infectious hematopoietic necrosis* ІНН, ІНГТ) – висококонтагіозна хвороба вірусної етіології лососевих риб, яка реєструється як в прісноводній, так і морській аквакультурі. Хвороба поширена у США, Канаді, Японії, Китаї, зустрічається у Франції, Італії, Німеччині, Бельгії та Росії.

Етіологія та епізоотологічні дані. Хворобу викликає РНК-геномний вірус з роду *Novirhabdovirus*. Серед польових ізолятів зустрічаються як слабовірулентні, так і високовірулентні віруси.

У прісноводній аквакультурі спалахи захворювання зареєстровані в нерки, чавичі, кети, горбуші, стальноголового лосося і райдужної форелі. Гольці та кижуч стійкі до захворювання, але можуть бути носіями вірусу.

Розвивається захворювання за температури води 3-15°C, гострий перебіг спостерігається за температури 10-12°C, а за її подальшого підвищення – згасає.

Провокують виникнення хвороби порушення умов вирощування та стресування риби під час рибоводних маніпуляцій. Хвороба характеризується розвитком септичного процесу, що супроводжується ексудативно-геморагічним синдромом, порушенням водно-мінерального балансу, ураженням органів гемопоезу, особливо нирок і селезінки, значною загибеллю хворих риб (до 80-100%). Вірус має підвищений тропізм до сполучної тканини. Найбільш сприйнятлива до захворювання молодь до 2-6-місячного віку, що пов'язано з недосконалістю системи імунного захисту. У риб масою 1-5 г хвороба має хронічний перебіг і загибель не перевищує 10-25%.

Епізоотії інфекційного некрозу гемопоетичної тканини, зазвичай, мають два піка – весняний та осінній, але за відповідної температури можуть спостерігатися і в інші періоди. Після епізоотії частина риб (як ті, що перехворіли, так і стійкі до захворювання) можуть бути вірусоносіями, що формує природний резервуар інфекції. З інфікованих риб вірус із сечею, виділеннями кишечника, статевими продуктами, через зябра, шкіру і тканини плавців потрапляє у навколишнє середовище. Передається він через воду, мул, рибоводний інвентар, можливий оральний шлях передачі у разі канібалізму, згодовування сирого м'яса інфікованих риб. Інактивація вірусу у воді за температури 15°C відбувається приблизно через місяць.

Механічними переносниками вірусу є кровосисні паразити риб, рибоїдні птахи. Ворота інфекції – зябра, поверхневі покриви, плавці, початковий відділ травного каналу.

В організмі хворих риб продукуються антитіла і ті особини, що перехворіли, мають стійкий імунітет до повторного зараження.

Клінічні прояви та патогенез. Інкубаційний період за природної інфекції і температури води 10-15°C триває 1-2 тижні. Перші ознаки захворювання – пригнічення риби, втрата реакції на зовнішні подразники, потемніння поверхневих покривів, опускання на дно або підняття до поверхні води, переміщення у місця з меншою течією.

Гострий спалах інфекційного некрозу гемопоетичної тканини починається з раптової масової загибелі риб, досить часто, без зовнішніх ознак захворювання. У хворих риб відзначають екзофтальм, анемію зябер, крапкові крововиливи в сполучній тканині очей, біля основи плавців, рідше – на черевці, збільшення черевця, а в окремих риб – довгі тяжі слизоподібної консистенції із сіруватим відтінком, іноді, з домішкою крові, що тягнуться з ануса. У личинок спостерігаються множинні крововиливи в жовчний міхур і припухлість на голові (гідроцефалія).

Під час розтину в порожнині тіла виявляють скупчення прозорого ексудату з домішками крові, множинні петехіальні крововиливи в перивісцеральній жировій тканині, на очеревині, стінках кишечника і плавального міхура, іноді в мускулатурі. Печінка, нирки і селезінка анемічні, обводнені.

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

У незначної частини риб – на завершальній стадії епізоотії, розвивається нервова форма захворювання, обумовлена ураженням центральної нервової системи, що виявляється в порушенні поведінки риб – чергування фаз підвищеної збудливості і пригнічення.

Діагностика. Попередній діагноз на ІНГТ ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних, виявлених клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Остаточний діагноз базується на результатах вірусологічних досліджень, що включають виділення і серологічну ідентифікацію вірусу, а за потреби – ставлення біопроби.

Заходи боротьби та профілактика ґрунтуються на запобіганні проникненню вірусу в рибні господарства, ретельному виконанні рибоводно-меліоративних та ветеринарних вимог, максимальному зниженні дії стрес-чинників. Ікру, для зменшення можливості передачі вірусу, обробляють розчинами йодинолу або хлораміну–В. Обробки проводять двічі: відразу після запліднення і набрякання ікри та на стадії вічка.

Під час ставлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним і накладають карантин. Оздоровлення господарства проводять літуванням або комплексним методом. Товарну рибу, плідників і ремонтну групу риб, які не мають ознак захворювання, дозволяється реалізувати в торгівельній мережі, тару після перевезення риби миють і дезінфікують 2%-м розчином формаліну, воду хлорують і після цього зливають у каналізаційну мережу. Усю іншу рибу, ікру і трупи загинув риб із попереднім знезараженням розчином хлорного чи негашеного вапна, утилізують. Стави, басейни і канали осушують та дезінфікують негашеним вапном (0,5 кг на 1 м² площі), приміщення інкубаційних цехів, складів, басейни, шлюзи та інше устаткування дезінфікують 2%-м розчином формаліну чи гарячим 2%-м розчином їдкою натрію.

Потрібно забезпечувати посилену проточність води, збагачувати її киснем, максимально розріджувати щільності посадки риби та зменшувати кількість ікри під час завантаження інкубаційних апаратів, вчасно проводити антипаразитарні обробки, приділяючи особливу увагу боротьбі із кровосисними паразитами. Годівлю риби здійснювати повноцінними, збалансованими кормами. Навесні (у період найбільшого ризику виникнення захворювання), корм збагачують аскорбіною кислотою (1–2 г/кг) або використовують її похідні – аскорбат–монофосфат чи поліфосфат (50 мг/кг), які згодують рибі протягом 2-4 місяців.

Незалежно від методу оздоровлення карантин з господарства знімається і воно оголошується благополучним, якщо протягом 12 місяців спостереження в риб не відзначали характерних для ІНГТ клінічних ознак і патолого-анатомічних змін.

Санітарне оцінювання риби. Оскільки збудник хвороби не передається людині і домашнім тваринам, умовно здорову рибу реалізують у торговельній мережі. Хвору рибу після термічної обробки можна використовувати для згодовування тваринам.

Інфекційний некроз підшлункової залози (*Infectious pancreatic necrosis*, IPN, ІНПЗ) – висококонтагіозна хвороба вірусної етіології, що уражає молодь лососевих риб (та деяких інших риб) у прісноводній і морській аквакультурі за температури 5-16°C. Хвороба характеризується розвитком септичного процесу, ураженням підшлункової залози, нирок, травного тракту, інших органів, значною загибеллю хворих риб (до 80-100%).

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник ІНПЗ – РНК генований вірус, який відносять до роду *Birnavirus* родини *Birnaviridae* і одержав назву *Infectious pancreatic necrosis virus* (IPNV). Його геном складається з двох сегментів дволанцюгової РНК. Вірус стійкий до дії чинників зовнішнього середовища, швидко втрачає вірулентність після декількох пасажів у культурі клітин. Оптимальна температура для репродукції вірусу *in vitro* – 15-20°C. У природних умовах інкубаційний період за температури 12–13°C триває 6-10 днів. Серед польових ізолятів вірусу зустрічаються як авірулентні, так і високовірулентні штами. Хвороба поширена у країнах Північної та Південної Америки, в більшості країнах Європи, Південно-Східній Азії, зареєстрована в Південній Африці та Росії.

У прісноводній аквакультурі з лососевих риб найбільш чутливі до збудника ІНПЗ американський голец та райдужна форель. Спалахи хвороби зареєстровані в угра та жовтохвоста (Японія), а також у палтуса, тріски, смолтів атлантичного лосося під час культивування у морській воді. У природних умовах поширено носійство вірусу – він виділений від 70 видів риб, молюсків і ракоподібних.

У лососевих гострі спалахи ІНПЗ спостерігаються у 1-4-місячному віці. На стадії жовткового міхурця личинки гинуть рідко і без виражених клінічних ознак захворювання. Найбільш небезпечний період – перехід до активного живлення. У риб старшого віку інфекція має субклінічний перебіг з незначною загибеллю.

Розвивається захворювання за температури води 5,5-16°C і в разі подальшого її підвищення згасає. Найбільш гострий перебіг та значна загибель риб спостерігається за температури 10-15°C. За температури 5-6°C інфекційний процес розтягнутий у часі, але загибель також значна і може сягати 100%. У риб старших вікових груп за хронічного перебігу ІНПЗ загибель становить 10-30%. Часто вірус циркулює у популяціях роками, не викликаючи епізоотії. Захворювання провокується порушеннями технології вирощування риби та за дії стрес-чинників (різкі перепади температури, дефіцит кисню, порушення режиму годівлі, рибоводні маніпуляції). Помічено індивідуальні та міжпопуляційні коливання чутливості риб до вірусу ІНПЗ.

Значний відсоток риб, що перехворіли, стають безсимптомними вірусоносцями, які формують природний резервуар інфекції як в прісній, так і морській воді. Інфіковані риби виділяють вірус через зябра, шкіру і тканини плавців, із статевими продуктами, сечею, екскрементами і виділеннями із кишечника. Передається вірус через воду, мул, рибоводний інвентар. Можливий оральний шлях передачі в разі канібалізму, згодовування сирого м'яса або нутрощів інфікованих риб.

У воді вірус зберігається більше ніж 23 доби (за температури 10°C) та майже рік за 4°C, а у мулі за температури 10-20°C від одного до двох місяців. Механічними переносниками вірусу можуть бути кровосисні паразити риб, рибоїдні птахи, ссавці, оскільки він не руйнується у їх травному тракті і виділяється з екскрементами. Воротами інфекції є зябра, шкірні покриви, плавці і, ймовірно, початковий відділ травного каналу.

Після хвороби риба набуває стійкого імунітету, у крові з'являються антитіла, рівень і тривалість циркуляції яких (від декількох місяців до року) визначаються інтенсивністю інфекційного процесу.

Клінічні прояви та патогенез. Інфекційний некроз підшлункової залози носить системний характер, септичний процес, що розвивається, призводить до ураження органів і тканин. У лососевих риб найбільші патологічні зміни спостерігається у підшлунковій залозі (виражений некроз секреторних клітин), нирках і травному тракті.

Першими ознаками захворювання є анорексія і пригнічення риб. Хворі риби набувають темного забарвлення поверхневих покривів, знаходяться поза зграєю, піднімаються до поверхні води, переміщуються у місця, де менша течія (краю ставу, каналу чи басейну). У хворих риб може спостерігатися порушення координації рухів і підвищена збудливість (у разі швидкого розвитку захворювання).

Гострий спалах хвороби починається з раптової появи масової загибелі риб. У хворих риб спостерігається екзофтальм, збільшення передньої частини черевця, інколи, локальні крововиливи в сполучній тканині ока, біля основи плавців, на поверхні тіла, зрідка на голові, а у мальків, інколи, спостерігається гідроцефалія (припухлість у вигляді шапочки) та тяжі слизу білого відтінку, що тягнуться з анусу. Під час розтину в порожнині тіла виявляють скупчення прозорого жовтуватого (іноді кров'янистого) ексудату, множинні крововиливи на пілоричних придатках, стінках кишечника, перивісцеральній жировій тканині. Печінка, нирки і селезінка анемічні. Жовчний міхур переповнений жовчю. Відзначають катаральне чи геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту, який заповнений слизоподібним вмістом молочного кольору.

Хронічний перебіг характеризується менш яскраво вираженими ознаками і помірною, розтягнутою в часі загибеллю риб.

Діагностика. Попередній діагноз на ІНПЗ ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних, виявлених клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Остаточний діагноз базується на результатах вірусологічних досліджень, що включають виділення і серологічну ідентифікацію вірусу, а за потреби – біопробу на рибі.

Заходи боротьби та профілактика. При підтвердженні діагнозу на ІНПЗ господарство оголошують неблагополучним і на нього накладають карантин. Оздоровлення господарства проводять методом радикальної дезінфекції та літуванням або комплексним методом, ретельно виконуючи рибоводно-меліоративні та ветеринарно-санітарні вимоги. Для підвищення резистентності організму риб слід збагачувати корми вітамінами. Крім того, для

профілактики обробляють ікру лососевих хлораміном В (1:2) протягом 3 хв. Карантин знімається з господарства, якщо протягом 12 місяців у риб не спостерігається характерних клінічних ознак ІНПЗ та патолого-анатомічних змін, а вірусологічні дослідження (дворазові) дають негативний результат.

Профілактика ґрунтується на запобіганні проникненню збудника під час завезення риби чи ікри в господарства, благополучні щодо інфекційного некрозу підшлункової залози.

Санітарне оцінювання риби. Умовно здорову рибу можна реалізувати в торговельній мережі. Хвору рибу знищують або після термічної обробки використовують для згодовування тваринам.

Запитання для самоконтролю

1. Характеристика збудника інфекційного некрозу гемопоетичної тканини.
2. Особливості епізоотії інфекційного некрозу гемопоетичної тканини.
3. Клінічні прояви та патогенез інфекційного некрозу гемопоетичної тканини. Заходи боротьби та профілактика.
4. Етіологія та епізоотологічні дані інфекційного некрозу підшлункової залози.
5. Інфекційний некроз підшлункової залози: клінічні прояви та патогенез, діагностика, заходи боротьби та профілактика.

Тема 12. Герпесвірусні захворювання риб

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики герпесвірусних захворювань риб

Герпесвірусне захворювання каналного сома надзвичайно небезпечно для його молоді, загибель якої може сягати 60% і вище.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник віднесений до ДНК-геномних герпесвірусів, вібріони мають форму ікосаедра діаметром 175-200 нм). Вперше хвороба зареєстрована у США в 1968 р., де у подальшому отримала поширення. В Україні було описано випадки вірусного захворювання молоді каналного сома за індустріального вирощування в умовах тепловодного басейнового господарства у 80-х роках ХХ ст. До збудника чутливі мальки і цьоголітки каналного сома масою до 10 г. Риби більшої маси та старші вікові групи, а також інших видів несприйнятливі. Спалахи захворювання реєструють у літній період, за температури води вище 23°C. Провокують виникнення герпесвірусної інфекції погіршення умов вирощування, дефіцит кисню, травматизація при обловах. За температури 25°C вірулентність вірусу зберігається не більш 2 діб, але при заморожуванні (за температури – 20°C) – до 6 міс. У лабораторних умовах розмноження відбувається на культурах клітин із гонад різних ікталурусових риб за оптимальної температури 25°C. У біопробі, в разі зараження молоді каналного сома патогенним матеріалом, спостерігається її масова загибель. В експерименті показано можливість зараження дослідних

риб через воду, шляхом внутрішньочеревних ін'єкцій, під час нанесення патогенного матеріалу на зябра, перорально. Інкубаційний період за високої температури води (понад 23°C) триває майже 3 доби, подовжуючись за її зниження. Масова смертність відбувається на 5-7-й день після появи перших симптомів хвороби. Виділяють вірус тільки від риб з клінічними ознаками захворювання.

Клінічні прояви та патогенез. Хворі риби мляві, малорухливі, інколи, тримаються вертикально біля поверхні води чи рухаються за спіраллю, перед загибеллю опускаються на дно. Герпесвірусне захворювання молоді канального сома супроводжується утворенням геморагій на черевці та плавцях, асцитом (скупченням рідини в порожнині тіла), екзофтальмом, анемією зябер. Під час розтину виявляють збільшення селезінки, її анемічність, крововиливи в мускулатурі, внутрішніх органах, стінках кишечника. Мальки, що перенесли хворобу відстають у рості. Зниження температури води до 19-20°C помітно зменшує смертність риб.

Заходи боротьби та профілактика. У разі виявлення герпесвірусного захворювання господарство підлягає карантинуванню до повного оздоровлення. Хвору рибу знищують, а водойми (чи басейни) дезінфікують негашеним або хлорним вапном.

Герпесвірусні інфекції лососевих. Етіологія та епізоотологічні дані. Герпесвірусні інфекції лососевих зареєстровані у Північній Америці та Японії. Від хворих риб виділені відповідно північноамериканські (HPV і SHV) та японські ізоляти (NeVTA, OMV, CSTV, YTV), які відрізняються будовою геному, своїми антигенними та патогенними властивостями. На відміну від японських, які здатні викликати утворення папіломи у риб, що вижили після зараження, північно-американські ізоляти менш патогенні і не виявляють онкогенних властивостей. Морфологія віріонів усіх ізолятів подібна, розміри – 150-250 нм. Вірус HPV було ізольовано на початку 70-х років ХХ ст. у США від плідників райдужної форелі, з-поміж яких спостерігалася загибель у післянерестовий період. Встановлено, що вказаний вірус патогенний для молоді райдужної форелі (мальків та цьоголіток) у віці до 4 місяців у разі внутрішньочеревного введення і викликає захворювання та загибель за температури води 6-10°C.

До штаму OMV, який було виділено у Японії, при експериментальному зараженні місячних мальків через водне середовище за температури 10-15°C, інкубаційний період становив 14-33 доби, а загибель хворих риб сягала 100% (нерка), 83-87% (кета), 39% (кижуч), 29% (форель).

Клінічні прояви та патогенез. У разі герпесвірусної інфекції лососевих молодь малорухлива, ослаблена, опускається і лежить на дні. Клінічні ознаки захворювання – потемніння поверхневих покривів, анемія зябер, екзофтальм, асцит, виділення слизу у вигляді тяжів із ануса. Під час розтину спостерігається значне накопичення асцитної рідини у черевній порожнині, анемія внутрішніх органів, мозаїчність печінки. У плідників клінічні ознаки захворювання слабо виявлені.

Заходи боротьби та профілактика. Для профілактики герпесвірусних інфекцій лососевих рекомендується обробляти запліднену ікру йодоформом та здійснювати ультрафіолетове опромінювання води, що подається в басейни.

Запитання для самоконтролю

1. Етіологія та епізоотологічні дані герпесвірусного захворювання каналального сома.
2. Клінічні прояви та патогенез герпесвірусного захворювання каналального сома.
3. Герпесвірусні інфекції лососевих видів риб.
4. У чому полягає особливість північно-американських ізолятів герпесвірусної інфекції лососевих?
5. Заходи боротьби та профілактика при герпесвірусній інфекції каналального сома / лососевих.

Тема 13. Інфекційний зябровий некроз коропа

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики інфекційного зябрового некрозу коропа

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

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

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

Запитання для самоконтролю

1. Особливості поведінки коропа при інфекційному зябровому некрозі.
2. Які фактори провокують хворобу?
3. Які форми має інфекційний зябровий некроз (тривалість форм)?

4. Характеристика збудника.
5. Які вікові групи найбільш часто піддаються ураженню інфекційним зябровим некрозом?

Тема 14. Еритродерматит коропа

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики еритродерматиту коропа

Етіологія та епізоотологічні дані. Еритродерматит коропа – контагіозне захворювання, за якого спостерігається геморагічне запалення шкіри.

Збудник *A. Salmonicida subsp. Achromogenes*, нерухлива грамнегативна паличка, ахромогенний підвид *A. Salmonicida*, яка продукує екзотоксин білкової природи, що викликає запалення та руйнування тканин. Чутливі риби старші дворічного віку та в період статевого дозрівання. Спалахи хвороби реєструються у весняний період у разі підвищення температури до 18-20°C та значного органічного забруднення водного середовища. Травмування поверхневих шарів шкіри провокує виникнення інфекції. Хворобу зареєстровано в Росії, Латвії, не виключена вірогідність її поширення в умовах рибних господарств, де вирощують коропа.

Клінічні прояви та патогенез. Еритродерматит може мати як гостру, так і хронічну форми перебігу. Травматизація епідермісу шкіри провокує початок інфекції, утворення зони геморагічного запалення, її поширення, руйнування тканин та утворення виразок.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, мікробіологічних досліджень та біопроби. Для виключення аеромонозу посіви роблять і із внутрішніх органів хворих риб. Для підтвердження етіологічної ролі виділеного збудника біопробу здійснюють методом скарифікації. За позитивного результату через два тижні на інфікованій поверхні з'являється гіперемія, а пізніше – виразки.

Заходи боротьби та профілактика. Основну увагу звертають на ретельне дотримання ветеринарно-санітарних й рибоводно-меліоративних вимог при вирощуванні риби та уникнення травматизації риби під час рибоводних маніпуляцій. Для лікування хворих риб використовують антибактеріальні препарати.

Запитання для самоконтролю

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

Тема 15. Флексибактеріоз. Бактеріальна зяброва хвороба. Бактеріальна холодноводна хвороба

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики флексибактеріозу, бактеріальної зябрової хвороби, бактеріальної холодноводної хвороби

Флексибактеріоз («сіре сідло», колумнарис-хвороба, «стовпчикова хвороба»). Збудник флексибактеріозу – сапрофітна гетеротрофна бактерія *Fl. Columnaris*, яка має ниткоподібну форму (що добре видно під час мікроскопії) і є постійним компонентом ґрунтового та водного бактеріоценозу.

Флексибактеріоз реєструється в усіх видів риб, але найбільш небезпечно вказане захворювання для молоді лососевих риб, каналного сома, коропових та осетрових, особливо в умовах індустриальних тепловодних господарств за температури води вище 12,5-17,5°C. Погіршення умов вирощування (зниження водообміну, дефіцит кисню, переущільнення посадки, неповноцінна годівля, травматизація риби) провокує його виникнення. Найвища загибель риби спостерігається за 20°C та вище. За температури води нижче 10°C загибель припиняється.

Клінічні ознаки і патогенез. Хворі риби втрачають кормову активність, на голові, плавцях (частіше спинному чи хвостовому) з'являються сірі, слизисті плями, які з часом перетворюються у виразки. Викликаючи ураження тканин поверхневих покривів та зябер риб (лізис, ерозію та некроз) внаслідок продукування протеолітичних ферментів, міксобактерії спричинюють їх ослизнення, порушення газообміну, утворення ділянок некрозу, ерозії плавців, часто ускладнених сапролегнією. Хворі риби піднімаються до поверхні води, заковтують повітря, відкривають зяброві кришки, гинуть від нестачі кисню (асфіксії).

У разі ураження зябер переважно виділяють високовірулентні штами. При цьому захворювання має гострий, часто безсимптомний перебіг і супроводжується масовою загибеллю риб, інкубаційний період триває до 24 годин. Слабовірулентні штами збудника виділяють при ураженні поверхневих покривів. При цьому хвороба здебільшого має хронічний перебіг, загибель риби знижується, а інкубаційний період триває від 48 год до декількох тижнів (залежно від температури води).

Бактеріальна зяброва хвороба (БЗХ). Захворювання зустрічається у лососевих, осетрових та коропових риб під час вирощування в індустриальних тепловодних господарствах, виявлено у палії, арктичного гольця.

Збудник – *Fl. Branchiophila*, але захворювання з подібними клінічними ознаками викликають і декілька видів міксобактерій із роду *Cytophaga* родини *Cytophagaceae*. Бактеріальна зяброва хвороба реєструється як за високої, так і низької температури (3-5°C) і може ускладнюватися наявністю бактерій інших родів. Інкубаційний період від 24 год до декількох тижнів, що залежить від вірулентності збудника і сприйнятливості риб.

Клінічні ознаки і патогенез. За бактеріальної зябрової хвороби відбувається інфікування зябер, що призводить до гіперемії зяберних пелюсток, їх некрозу, ущільнення зябрового епітелію. Хвороба може мати як хронічний, так і гострий перебіг за якого спостерігається масова загибель риби без видимої патології, оскільки відбувається масове нагромадження збудника, що порушує газообмін та процеси дихання. За хронічної форми перебігу хвороби риби тримаються біля поверхні води, приймають вертикальне положення, втрачають кормову активність, мляво реагують на зовнішні подразники. Спостерігається ослизнення і потемніння поверхневих покривів, збільшення кількості дихальних рухів, зяброві кришки відкриті, зябра анемічні, набряклі, рясно ослизлені. У подальшому відзначають гіперплазію зябрового епітелію, злипання зябрових пелюсток, розриви капілярів, на некротизованих ділянках з'являються гіфи сапролегнієвих грибів.

Бактеріальна холодноводна хвороба (хвороба хвостового стебла, БХХ). Збудник – *Cytophaga psychrophila*, який продукує жовтий пігмент, протеолітичні ферменти та ендотоксин. Захворювання зустрічається у холодні пори року за температури води 10°C і нижче переважно у молоді лососевих. Найбільш сприйнятливий до захворювання кижуч при штучному вирощуванні. Бактеріальна холодноводна хвороба реєструється також і в інших видів риб, зокрема у молоді тихоокеанських лососів, личинок та однорічок форелі, балтійського лосося та інших лососевих риб. Вказана бактерія виділена від сомових та деяких акваріумних риб, які утримуються за низької температури води. Підвищення температури води до 15–16°C поліпшує епізоотичну ситуацію щодо бактеріальної холодноводної хвороби.

Клінічні ознаки і патогенез. Характерною ознакою вказаного захворювання є некроз і відторгнення м'яких тканин хвостового стебла у хворих риб. У форелі першим уражується жировий плавець, що поступово знебарвлюється до основи, а хвостове стебло набуває брудно-білого забарвлення. У балтійського лосося ураження переважно спостерігається на поверхневих покривах спини, у кижуча – на голові, у ротовій порожнині, нирках.

У личинок спостерігають коагуляцію жовтка, ерозію шкірних покривів та жовткового мішка. У мальків реєструють потемніння поверхневих покривів, появу характерних білих плям ураження. У цьогорічок відзначають ерозію спинного і хвостового плавців, їх некроз, гіперемію у ділянці анального отвору. У однорічок спостерігається анемія і геморагії тканин зябер, руйнування шкіри з оголенням м'язів на голові, щелепах, інших ділянках тіла. Хворі риби відмовляються від корму. Загибель молоді сягає 10-20 %, личинок – до 50%.

Діагностика. Попередній діагноз за міксобактеріозів ставлять на підставі клінічних ознак, патологоанатомічних змін, епізоотологічних даних, а також мікроскопічного дослідження нативного і пофарбованого мазків з уражених ділянок, остаточний – після проведення бактеріологічного дослідження, виділення та ідентифікації збудника, за позитивної біопроби.

Заходи боротьби та профілактика флексибактеріозу, бактеріальної зябрової хвороби та бактеріальної холодноводної хвороби мають багато

спільного – потрібно ретельно виконувати технологічні та ветеринарно-санітарні вимоги під час вирощування риби, оптимізувати умови вирощування, запобігати дії стресів.

Для лікування хворих риб та профілактики застосовують лікарські засоби у вигляді ванн: з малахітовим зеленим, метиленовим синім, хлораміном-В (10 мг/дм³ за експозиції 1 год), трипофлавіном (3-6 г/м³, експозиція 12 год протягом 2-3 днів) та згодують з кормом окситетрациклін, левоміцетин.

Ветеринарно-санітарне оцінювання риби. Товарна риба за відсутності клінічних ознак хвороби допускається в їжу без обмежень. У разі втрати товарного вигляду рибу після проварювання використовують для годівлі тварин або утилізують.

Запитання для самоконтролю

1. Для яких видів риб флексибактеріоз є найбільш небезпечним?
2. Клінічні ознаки і патогенез флексибактеріозу.
3. Характеристика збудника БЗХ.
4. Клінічні ознаки і патогенез БХХ.
5. Бактеріальна зяброва хвороба.

Тема 16. Вібріоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики вібріозу

Вібріоз – інфекційне захворювання, що зустрічається в багатьох країнах світу, зокрема в Росії під час культивування риби у морській та солонуватій воді.

Етіологія та епізоотологічні дані. Збудник – бактерії з родини *Vibrionaceae* роду *Vibrio* – *V. Anguillarum*, *V. Alginolyticus*, *V. Parahaemolyticus* (патогенні для людини), *V. Ordalii*, *V. Salmonicida*. Вказані бактерії – грамнегативні, оксидазопозитивні трохи вигнуті чи прямі палички з полярним джгутиком, галофільні факультативні аероби, які широко розповсюджені в морській та солонуватій воді. Продукують протеолітичні та гемолітичні ферменти, що відіграють роль фактора патогенності, викликаючи запалення, гемоліз еритроцитів, розвиток анемії та деструкцію тканин.

У солонуватих водах вібріоз реєструють у лососевих, вугра, щуки, окуня, плітки та у морських риб (камбала, тріска, оселедцеві та інші). Під час вирощування райдужної форелі у прісній воді, збудник може передаватися з фаршем із сирової морської риби при годівлі. Виникненню вібріозу сприяють температура води вище 15°C, високий рН (більш ніж 8), низький вміст кисню, забруднення води органічними речовинами і сполуками азоту. Частіше хворіють цьоголітки, захворювання небезпечне і для однорічок та дворічок райдужної форелі і вугра. З віком стійкість риби до вібріозу підвищується.

Спалахи хвороби частіше реєструються влітку. При вирощуванні у морській та солонуватій воді загибель хворих риб сягає 70-100%, а у прісній – до 50%.

Клінічні ознаки і патогенез. Потрапляючи в організм риби, вібріони викликають септичний процес із серозно-геморагічним запаленням та дегенеративно-некротичними змінами в тканинах і органах. Залежно від температури води інкубаційний період продовжується 3-14 діб. Хвороба, переважно, має гострий перебіг, із значною летальністю, інколи, без видимих ознак. Зустрічається і хронічна форма, особливо після лікування антибіотиками.

Клінічні прояви вібріозу у риб різних видів мають певні відмінності, але є і загальні ознаки – крововиливи, некротичне ураження поверхневих покривів, утворення виразок. У райдужної форелі за гострого перебігу перші ознаки хвороби – зниження рухливості, кормової активності, загибель риби без виражених клінічних змін. У подальшому у хворих риб на поверхневих покривах спостерігають ділянки гіперемії, куйовдження луски, виразки темно-червоного кольору, у окремих особин – внутрішньом'язові набряки, збільшення черевця, абсцеси, анемічність зябер, некроз краю спинного плавця. Хвороба супроводжується значною загибеллю риб.

За хронічного перебігу вібріозу на шкірі з'являються виразки різні за формою та величиною, які поступово через тривалий час (3-4 місяці) загоюються, кормова активність відновлюється, проте з часом, значна кількість риби гине (до 50%).

У хворих риб за гострого перебігу під час розтину виявляють зміни, характерні для сепсису – гіперемію та збільшення розмірів паренхіматозних органів, набряк серозних оболонок, гідrataцію м'язів, накопичення рідини в черевній порожнині, крапкові чи поширені крововиливи на слизовій оболонці кишкового тракту.

Холодноводний вібріоз – захворювання атлантичного лосося, збудником якого є бактерія *Vibrio salmonicida*. Виникає за низьких температур (звідси назва хвороби). Інша назва – хвороба Хітра. Характерні особливості – поширені крововиливи у внутрішніх органах і м'язовій тканині.

Діагностика. Діагноз на вібріоз ставлять за позитивними результатами мікробіологічних (вивчення культуральних, морфологічних і ферментативних властивостей виділеного збудника з патологічного матеріалу від хворих риб) і серологічних досліджень (виявлення збудника в реакції аглютинації з еритроцитарним антигеном) та біопроби.

Заходи боротьби та профілактика. У господарствах, неблагополучних щодо вібріозу, вводять обмеження (забороняється ввезення та вивезення ікри і живої риби для розведення та вирощування, вивезення кормів, виготовлених із хворої риби та використання їх для годівлі без термічної обробки тощо) і проводять комплекс оздоровчих та ветеринарно-санітарних заходів.

Для лікування застосовують на 100 кг риби: фуразолідону (7-10 г), окситетрацикліну (7 г), левоміцетину (3-5 г) протягом 10 діб. Після використання лікувальних препаратів товарна риба допускається до реалізації не раніше, ніж через 30 діб.

Для запобігання вібріозу рекомендовано не допускати різких коливань температури води (вище 2-2,5°C), вирощувати посадковий матеріал за температури не вище 20°C, поліпшувати аерацію за рахунок збільшення подачі холодної прісної води з артезіанських свердловин, контролювати якість корму, запобігати впливу стресів. За кордоном для профілактики вібріозу використовують вакцинацію риби комерційними вакцинами.

Обмеження з рибоводного господарства знімають і оголошують його благополучним щодо вібріозу риб після закінчення одного року, а з природної водойми – після двох років відсутності у риб клінічних ознак хвороби, негативних результатів бактеріологічних досліджень та проведення комплексу оздоровчих ветеринарно-санітарних і господарсько-організаційних заходів.

Санітарне оцінювання риби. Товарна риба, за відсутності зовнішніх ознак хвороби, допускається до реалізації без обмежень. У разі втрати товарного вигляду хвору рибу вибраковуюють, утилізують чи після термічної обробки використовують для годівлі тварин.

Запитання для самоконтролю

1. Етіологія та епізоотологічні дані вібріозу.
2. Коли найчастіше реєструють спалахи хвороби?
3. Який відсоток загибелі риб під час вирощування у солонуватій і прісній воді?
4. Клінічні прояви вібріозу. Заходи боротьби та профілактика.
5. Холодноводний вібріоз.

Тема 17. Хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями: едвардсіельоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики хвороб риб, що викликаються ентеробактеріями

Етіологія та епізоотологічні дані. Едвардсіельоз – небезпечна інфекція, що наносить значні збитки під час вирощування каналного сома та вугрів. Крім того, захворювання зареєстровано у струмкової форелі, великоротого окуня, кефалі, деяких видів акваріумних риб. Особливо чутлива молодь.

Збудник – грамнегативні бактерії родини *Enterobacteriaceae* – *Edwardsiella ictaluri* та *E. Tarda*, які рухаються за рахунок джгутиків.

Захворювання провокується значним підвищенням температури води (до 30°C і вище), високим вмістом органічних речовин у водному середовищі, неякісною та неповноцінною годівлею, нестачею вітамінів, зокрема аскорбінової кислоти. В Україні едвардсіельоз спостерігали на початку 90-х років у цьоголіток каналного сома за індустріального вирощування. Виникненню захворювання сприяли годівля молоді неякісним комбікормом, відсутність аскорбінової кислоти в раціоні та висока температура води (30-32°C). Загибель хворих риб сягала до 90%.

Клінічні ознаки і патогенез. У каналного сома захворювання здебільшого викликається *E. Ictaluri* і характеризується септичним процесом, за якого спостерігаються запалення кишкового тракту, накопичення рідини в черевній порожнині (асцит), крововиливи на поверхневих покриттях. За хронічної чи нейрогенної форми захворювання, екстрацелюлярний ензим хондрітиназа, що продукується вказаною бактерією, викликає руйнування хрящової тканини голови, утворюючи абсцеси з крововиливами навколо та різким неприємним запахом.

У інших видів риб за едвардсіельозу описано утворення припухлостей, абсцесів, ураження внутрішніх органів. Під час розтину спостерігається гіпертрофія нирок, ділянки некрозу в печінці, геморагія на слизовій кишкового тракту, запалення кишкового тракту. Залежно від характеру ураження розрізняють нефротичну та гепатичну форми едвардсіельозу. Захворювання може мати безсимптомний блискавичний перебіг.

Діагностика. Для підтвердження попереднього діагнозу потрібно провести мікробіологічні дослідження та біопроби.

Заходи боротьби та профілактика. Профілактика хвороби базується на дотриманні технології вирощування риби, регулярному проведенні ветеринарно-санітарних заходів та недопущенні її завезення у благополучні господарства. Особливу увагу приділяють якості корму. Для лікування використовують окситетрациклін (тераміцин) у кількості 50 мг/кг маси риби протягом 4-7 днів та інші антибактеріальні препарати (за результатами визначення чутливості збудника).

Запитання для самоконтролю

1. Етіологія та епізоотологічні дані едвардсіельозу.
2. Чим провокуються хвороби, що викликаються ентеробактеріями?
3. Клінічні ознаки і патогенез едвардсіельозу.
4. Діагностика едвардсіельозу.
5. Заходи боротьби та профілактика.

Тема 18. Бактеріальна ниркова хвороба

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики бактеріальної ниркової хвороби

Бактеріальна ниркова хвороба – найбільш поширена інфекційна хвороба лососів під час вирощування в аквакультурі як у прісній, так і морській воді. Міжнародним епізоотичним бюро її віднесено до групи небезпечних інфекцій.

Етіологія та епізоотологічні дані. Вперше була зареєстрована за кордоном і описана у 1933 р. Збудник – грампозитивна, нерухлива паличка *Renibacterium salmoninarum*, яка викликає захворювання тільки у лососевих риб. Найбільш сприйнятливі кумжа та струмкова форель, найменш – райдужна форель. Інкубаційний період досить тривалий – від 30-35 днів (за температури вище 15°C) та до 60-90 днів (за температури 11-13°C).

Хвороба переважно уражує особин старше шестимісячного віку. Носії інфекції – риби старших вікових груп. На лососевих заводах захворюваність становить 10-25%, у морській воді загибель хворих риб зростає (можливо через підвищення вмісту солі у нирках).

Клінічні ознаки та патогенез. Перебіг бактеріальної ниркової хвороби має форму хронічної бактеріємії. Потрапивши в організм риби, збудник поступово розвивається в нирках та інших органах (селезінка, печінка, серце), утворюючи виразки та скупчення гною у ділянках ураження, які можуть поширюватися у м'язи, зумовлюючи утворення пухирів під шкірою, заповнених гнійним вмістом. Під час розтину хворих риб спостерігають асцит, запалення черевця, анемічність печінки, наявність світлих вузликів у нирках, зміну форми та структури останніх. Хвора риба млява, спостерігається екзофтальм, крововиливи в основі плавців, на боковій поверхні тіла – здуття та підшкірні рубці з гнійним вмістом.

Діагностика. Закордоном для діагностики бактеріальної ниркової хвороби використовують чутливі серологічні методи. Найбільш простий і доступний метод мікроскопії пофарбованих за Грамом або метиленовим синім мазків-відбитків уражених органів хворих риб, в яких спостерігається скупчення коротких паличок, але за безсимптомного перебігу хвороби та бактеріоносійства, коли чисельність збудника незначна, їх важко виявити. Найбільш достовірний бактеріологічний метод з наступною ідентифікацією виділених бактерій, але збудник досить вимогливий до умов культивування і росте на поживних середовищах повільно.

Заходи боротьби та профілактика. Ефективність профілактики хвороби залежить від оперативності встановлення джерела та шляхів інфікування риби. Заходи боротьби та профілактики включають дотримання рибоводно-меліоративних та ветеринарно-санітарних вимог під час вирощування риби, запобігання завезенню хворих риб у благополучні господарства. Антибактеріальна терапія включає згодовування корму із сульфаметазином, сульфамеразином – 2 мг/кг маси риби протягом 10-15 днів та еритроміцином тіоціонат – 0,1 г/кг маси риби протягом 21 доби.

Запитання для самоконтролю

1. Бактеріальна ниркова хвороба у МЕБ.
2. Етіологія та епізоотологічні дані.
3. Перебіг бактеріальної ниркової хвороби.
4. Діагностика бактеріальної ниркової хвороби.
5. Заходи боротьби і профілактика.

Тема 19. Мікобактеріоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики мікобактеріозу

Етіологія та епізоотологічні дані. Мікобактеріоз – інфекційне захворювання багатьох прісноводних, морських та акваріумних риб чутливі близько 15 видів із 34 родин, зокрема родини *Cyprinidae*, *Salmonidae*, *Cyhlidae*. Вперше мікобактеріоз було описано у 1897 р. у коропа, інфікованого під час потрапляння мокрот хворих на туберкульоз людей у водойму. У 1913 р. була описана мікобактеріальна інфекція у тріски. Від риб виділено декілька видів мікобактерій, але тільки *Micobacterium marinum* та *M. Fortuitum* внесено до 9-го видання визначника Берджі, інші ж розглядаються як їх синоніми.

Мікобактеріоз риб досить поширена хвороба. Є інформація, що *M. Marinum* може інфікувати теплокровних тварин та людину через ушкоджену шкіру, викликаючи утворення локальних папул. Спорадичні випадки захворювання спостерігають у рибоводів, власників акваріумів та споживачів тропічних риб.

Клінічні ознаки та патогенез. Клінічні прояви хвороби залежать від виду риби, хоча у деяких екземплярів може не бути. У акваріумних риб у разі мікобактеріозу спостерігають втрату кормової активності, виснаження, грануломатозні ураження на голові, поверхні тіла, зябрах, екзофтальм, руйнування плавців, деформацію щелеп та хребта, світліше забарвлення поверхневих покривів.

Патолого-анатомічні зміни в усіх уражених видів риб досить подібні – зміна структури та консистенції внутрішніх органів, наявність у них окремих дрібних просоподібних сіро-білих вузликів гранульоми, значне збільшення селезінки, злипання органів, розташованих у черевній порожнині, інколи спостерігається асцит. При мікобактеріозі кислотостійкі бактерії виявляються в мазках із зябер, печінки, ділянок ураженої шкіри, вмісті грануломатозних вузликів, пілоричних придатків.

Діагностика здійснюється за результатами клінічного огляду, патолого-анатомічного розтину, епізоотологічних даних та лабораторних бактеріологічних досліджень. У пофарбованих за Циль-Нільсеном мазках патологічного матеріалу, відібраного від хворих риб, виявляють кислотостійкі бактерії.

Заходи боротьби та профілактика спрямовані на запобігання проникненню збудника у рибні господарства та акваріальні, де вирощують об'єкти декоративної аквакультури. На лососевих заводах та під час вирощування акваріумних риб слід ретельно дотримуватися технологічних та ветеринарно-санітарних вимог, не допускати переущільнених посадок, проводити карантинування перед посадкою у загальний акваріум (басейн). Для лікування хворих риб використовують канаміцин, який подають з кормом (1-2 мг/кг маси риби 3-4 рази протягом 7 днів).

Запитання для самоконтролю

1. Етіологія та епізоотологічні дані мікобактеріозу.
2. Клінічні ознаки та патогенез мікобактеріозу.
3. Патолого-анатомічні зміни при мікобактеріозі.
4. Діагностика мікобактеріозу.

5. Заходи боротьби та профілактика.

Тема 20. Стрептококоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики стрептококозу

Етіологія та епізоотологічні дані. Стрептококоз – інфекційна хвороба прісноводних та морських риб, яка викликається грампозитивними, кислотостійкими специфічними штамами коків, що віднесені до роду *Streptococcus*. Указаний збудник продукує екзо- та ендотоксини, під дією яких розвивається патологічний процес у багатьох видів риб. Захворювання вперше виявлено в 1958 р. у райдужної форелі в Японії. Згодом його почали реєструвати в багатьох країнах світу – США, Австралії, Іспанії, ПАР, Росії, наносить значні збитки під час вирощування райдужної форелі, атлантичного лосося, жовтохвоста. Найбільш чутлива молодь атлантичного лосося та райдужної форелі при вирощуванні у промислових умовах як у морській, так і прісній воді.

Клінічні ознаки і патогенез. У кожного виду риб є певні відмінності в клінічній картині стрептококозу, але типовими є патологія очей (крововиливи, гіперемія дна ока, кератинізація рогівки, запалення зорового нерва, накопичення ексудату, екзофтальм). Крім того реєструється крововиливи, гіперемія, некротичне ураження і накопичення ексудату в тканинах мозку та нирок. При цьому спостерігають анемічність зябер, зміни структури внутрішніх органів, гіперемію печінки та кишкового тракту.

Діагностика здійснюється на основі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних мікробіологічних досліджень.

Заходи боротьби та профілактика спрямовані на ретельне дотримання технологічних та ветеринарно-санітарних вимог, що стримує розповсюдження хвороби. Для лікування хворих риб використовують еритроміцин.

Запитання для самоконтролю

1. Характеристика збудника стрептококозу.
2. Молодь яких видів риб найбільш чутлива до стрептококозу?
3. Клінічні ознаки і патогенез.
4. Діагностика стрептококозу.
5. Заходи боротьби і профілактика.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3

СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ

(ІНВАЗІЙНІ І НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ)

Тема 21. Криптобіоз, трипанозомози, оодиніози

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики криптобіозу, трипанозомозу, оодиніозу

Криптобіоз. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Інвазійне захворювання, що викликається джгутиковими родини *Bodonidae Cryptobia branchialis* та *C. cyprini* – дрібними безбарвними паразитами завдовжки 14-23 мкм і завширшки 1-15 мкм. Передній кінець тіла криптобій овальний, задній загострений, є 2 джгутики, один з яких вільний, а другий, спрямований назад, частково приростає до тіла, але не утворює типової ундулювальної мембрани. Паразитують у крові (*C. Cyprini*) та зяберному апараті (*C. Branchialis*) екзотичних, ставових та промислових риб (короп, сазан, карась, лин, білий амур, інші прісноводні, у тому числі і акваріумні риби). Криптобіоз, викликаний *C. cyprini*, зустрічається в окремих господарствах України. Розвиток *C. Cyprini* відбувається з проміжним хазяїном – кровосисними п'явками, у кишковому тракті яких паразити розмножуються і переходять у кров'яне русло риб у разі ураження п'явками. Риби, які ведуть придонний спосіб життя, заражаються більше за пелагічних. Переважно інвазуються риби із зарослих водойм та стоячою водою, в яких створюються сприятливі умови для розвитку п'явок. *C. Branchialis* розмножується без проміжного хазяїна шляхом повздовжнього поділу, без риби паразит гине через 1-2 доби.

Клінічні ознаки і патогенез. Риба стає малорухливою, втрачає кормову активність, тримається поверхні води. При ектопаразитарній інвазії, викликаний *C. Branchialis*, паразити, прикріпившись за допомогою джгутика до епітелію зябрових пелюсток, руйнують їх, порушують дихальну функцію, утруднюють дихання. Зябра мають яскраво червоне забарвлення, а згодом у разі значного слизовиділення стають анемічними, з'являються ділянки некрозу, можливе їх вторинне ураження грибами. Тіло хворих риб вкривається слизом, набуває сірого чи матового забарвлення, яке з часом темніє. Через розрив епітелію зябер у кров проникають продукти життєдіяльності паразитів, що викликає інтоксикацію організму та утворення тромбів.

За ендopазитарної інвазії *C. cyprini* спостерігається анемія, патологічні зміни крові, інколи, гіперемія поверхневих покривів, утворення підшкірних пухирів, наповнених ексудатом. Серед молоді риб за гострого перебігу спостерігається масова загибель.

Діагностика. Під час діагностування враховують клінічні ознаки та дані мікроскопічних досліджень – шкребків слизу із зяберних пелюсток для виявлення *C. Branchialis* або мазків крові для виявлення *C. Cyprini*.

Заходи боротьби та профілактика. За криптобіозу, викликаному *C. cyprini*, рекомендується скошувати вищу водяну рослинність, що зменшує кількість п'явок, в яких збудник розмножується, проводити дезінвазію ложа ставів, обробляти рибу у ваннах з метиленовим синім (0,2 г/дм³) протягом 7 днів чи згодувати його рибі (1 г/кг корму). При інвазії *C. Branchialis* ефективна обробка риби розчином хлорного вапна і мідного купоросу (експозиція 15-30 хв за температури 10°C). Безпосередньо у ставу можна

проводити лікування, підвішуючи в місцях годівлі мішечки із сумішшю мідного та залізного купоросу. Для поступового розчинення препаратів, тканина мішечків має бути щільною.

Для лікування акваріумних риб використовують сульфат міді (1,5 мг/дм³ води вносять раз на тиждень протягом 1-1,5 місяці), біцилін-5 (500000/100 л на ніч за температури 24-26°C протягом 6-7 днів), комбіновані ванни з малахітового зеленого та сульфату міді.

Трипанозомози. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Джгутиконосці, які паразитують у крові, вивчені недостатньо. У риб вони зустрічаються досить часто, іноді, в значних кількостях, але їх роль у виникненні захворювання остаточно не з'ясована. Окрім криптовій у крові риб зустрічаються представники роду *Trypanosoma* – дрібні безбарвні джгутикові з подовженим і загостреним на обох кінцях тілом. Розміри тіла варіюють. Ядро відносно велике, овальне або кругле, розташовується в середині тіла, джгутик один, починається від базального тільця і тягнеться до переднього кінця вздовж краю тіла, приростаючи до нього і утворюючи ундулюючу мембрану, яка продовжується на передній кінець тіла у вигляді вільного джгутика. Розвиток відбувається із зміною хазяїв, якими є риби і п'явки. Розмноження відбувається в п'явках. Трипаносоми зустрічаються в крові багатьох видів прісноводних і морських риб.

Клінічні ознаки і патогенез. У разі масового зараження трипаносомами у риб спостерігається відставання у рості, схуднення, млявість, розвивається анемія внутрішніх органів.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і виявлення великої кількості джгутиконосців за мікроскопії мазків крові хворих риб.

Заходи боротьби та профілактика розроблені недостатньо. Рекомендується поліпшувати умови утримання та годівлі риби. Необхідно викошувати водяну рослинність у ставах для зниження чисельності п'явок.

Оодиніози. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Оодиніози – інвазійні захворювання прісноводних та морських риб, що викликаються динофлагелятами – одноклітинними дводжгутиковими організмами, які мають ознаки як найпростіших, так і рослин. Для прісноводних риб найбільш небезпечними є *Piscinoodinium pillulare* (*Oodinium limneticum*), для морських та солонуватоводних – *Amyloodinium ocellatum* (*Oodinium ocellatum*). Паразитична стадія збудника – мішкоподібний або грушоподібний трофонт (трофозоїт) коричневого кольору, міцно прикріплений до поверхні шкіри, зябер або плавців. Спосіб живлення остаточно не з'ясований. Уздовж периферії клітин розміщені дископодібні хлоропласти, що свідчить про наявність фотосинтезу. Зрілі трофонти різних видів завдовжки 70-350 мкм оточені тонкою і міцною клітинною оболонкою. Трофонт пронизує епітеліальні клітини хазяїна міцними коренеподібними відростками, які виконують трофічну і прикріплювальну функції. Після завершення живлення і росту трофонт потрапляє на дно водойми, стає томонтом, внаслідок багаторазового поділу якого утворюються рухомі диноспори або гімноспори. Останні, маючи два джгутики, активно плавають і можуть заражати нового хазяїна. Тривалість циклу розвитку

залежить від температури і освітленості. У темряві ділення томонтів припиняється і вони гинуть.

Інвазія розвивається повільно, загибель риb незначна. У наших регіонах у риb із природних водойм оодиніоз не зустрічається, носіями збудника є тропічні акваріумні риби. *P. Pillulare* виявлений у форелі та вугра в тепловодних господарствах Німеччини. Оптимальні умови існування збудників: температура 23-25°C, рН – близько 7 одиниць, яскраве освітлення.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Для захворювання характерним є тривалий латентній період, протягом якого поступово збільшується кількість паразитів на рибі, після чого з'являються перші клінічні ознаки – на поверхневих покриттях та плавцях спостерігається наявність дрібних вузликів, які зовні нагадують мучнистий пил золотавого, коричневого чи сірого кольору, руйнування міжпроменевої тканини, відшарування епітелію шкіри, ураження зябер, їх набряк, утворення крапкових крововиливів, порушення газообміну внаслідок інтенсивного слизовиділення, загальна інтоксикація і виснаження організму. Хворі риби труться об каміння, рослини, стоять у кутках акваріуму. Клінічні ознаки можуть бути стерті. Клінічна картина за оодиніозу дещо схожа з клінікою іхтіофтиріозу.

Діагноз підтверджується даними мікроскопічних досліджень шкребків із поверхні тіла та зябер хворих риb, виявивши в них типових трофонтів.

Заходи боротьби і профілактика. Профілактика полягає у карантинуванні придбаних акваріумних риb упродовж 2-3 тижнів. Для лікування хворих риb рекомендуються тривалі ванни з додаванням у воду трипафлавіна (0,01 г/л) чи антибіотика ауреоміцину з одночасним підвищенням температури води до 30°C. Можливе використання водного розчину мідного купоросу (0,1 г/л) за експозиції 20-25 хв. Протягом тижня; 40% формаліну (1 мл/л) за експозиції – 15 сек для молоді, 20-25 сек – для інших риb; малахітового зеленого (0,5-0,7 г/л) за експозиції 5 год; біциліну-5 у дозі 1500000 ОД на 10 л води, експозиція 30 хв. Упродовж 6 днів.

Запитання для самоконтролю

1. Криптобіоз: етіологія та епізоотологічні дані.
2. Клінічні ознаки, заходи боротьби та профілактика за криптобіозу.
3. Трипанозомози: етіологія та епізоотологічні дані.
4. Клінічні ознаки, заходи боротьби та профілактика за трипанозомозу.
5. Оодиніози: етіологія та епізоотологічні дані, клінічні ознаки і перебіг хвороби, заходи боротьби і профілактика.

Тема 22. Протозойне захворювання білого амура, викликане інфузорією *Balantidium stenopharyngodioni*. Апіозомоз (глосательоз)

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики протозойного захворювання білого амура, апіозомозу (глосательозу)

Зараження білого амура вйчастою інфузорією *Balantidium stenopharyngodioni* відбувається під час живлення вищою водною рослинністю. Тіло інфузорії овальне, розміром 48-66 мкм з декількома травними та скоротливими вакуолями. Збудник локалізується у кишковому тракті риб.

Клінічні ознаки виявляються не завжди. Під час розтину хворих риб спостерігають геморагічне запалення слизової оболонки кишкового тракту, поширені точкові крововиливи, злущування епітелію, порушення функції травлення. При використанні комбікорму інвазія вказаними інфузоріями не спостерігається. Заходи боротьби не розроблені.

Апіозомоз – протозойне захворювання, що викликається паразитичними інфузоріями роду *Apiosoma*, які локалізуються на поверхневих покриттях, зябрах, плавцях, у ротовій і носовій порожнинах риб. Паразитує збудник на рибі різних видів та різних вікових груп, але особливо небезпечний для мальків і цьоголіток. Сприяють інтенсивному розвитку інфузорій та спалаху захворювання органічне забруднення водного середовища, переущільнення посадки, зниження загальної резистентності організму риб. У коропа інвазії викликають *A. Piscicolum* та *A. CarPELLi*. *Апіозоми* – нерухомі бокалоподібної форми сидячі інфузорії з ніжкою, завдовжки 30-60 мкм і завширшки 10-20 мкм. На верхній частині тіла розташований ротовий отвір з каймою вйок, а на нижній – прикріплювальний апарат у вигляді ніжки з підосвою. Ядерний апарат складається з макро- та мікронуклеусів. Розмножуються апіозоми простим поділом.

A. piscicolum може розмножуватись як за низької (1-2°C), так і за високої (18-20°C), температури води. За температури вище 20°C розвиток та розмноження паразита пригнічується. *A. CarPELLi* зустрічається тільки влітку.

Клінічні ознаки і патогенез. Прикріплюючись до риби, апіозоми подразнюють і руйнують епітеліальні клітини, що викликає значне слизовиділення та порушує процеси дихання. В деяких випадках спостерігається почервоніння поверхневих покриттів, незначне куйовдження луски. Часто апіозомоз зустрічається у вигляді змішаної інвазії з іншими ектопаразитами. У разі значної інтенсивності ураження молодь риб виснажується, відстає у рості, можлива загибель.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів мікроскопічного дослідження слизу з поверхні тіла і зябер хворих риб.

Заходи боротьби та профілактика. Профілактика апіозомозу передбачає проведення всього комплексу ветеринарно-санітарних та рибоводно-меліоративних заходів, спрямованих на створення сприятливих для вирощування риб умов, зниження вмісту органічної речовини у водному середовищі, повноцінну годівлю. Ефективна профілактична обробка риби органічними барвниками – основним яскраво-зеленим (0,05-0,07 г/м³) та фіолетовим «К» (0,1-0,2 г/м³). У разі значного збільшення чисельності апіозом їх можна вносити в зимувальні стави. У басейнах у зимовий період рекомендують застосовувати формалін у розведенні 1: 5000 за експозиції 40 хв.

Санітарне оцінювання риби. Товарна риба, уражена апіозомами, допускається в їжу без обмежень за відсутності виснаження та псування її товарного вигляду.

Запитання для самоконтролю

1. Як відбувається зараження білого амура в'їчастою інфузорією *Balantidium stenopharyngodioni*?
2. Де локалізується збудник протозойного захворювання білого амура?
3. Патолого-анатомічні зміни за протозойного захворювання білого амура.
4. Апіозомоз: клінічні ознаки і патогенез, діагностика.
5. Заходи боротьби та профілактика за протозойних захворювань.

Тема 23. Хвороби, що викликаються кишковопорожнинними: поліподіум ікри осетрових

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики хвороб риб, що викликаються кишковопорожнинними

Етіологія та епізоотологічні дані. Ураження ікри осетрових риб викликається кишковопорожнинний організм *Polypodium hydriforme* (поліподіум гідроподібний), який є єдиним представником кишковопорожнинних серед паразитів риб. Зазвичай кишковопорожнинні – вільноживучі, переважно колоніальні організми морів, паразитує в ікринках. *P. Hydriforme* паразитує в ікрі стерляді, осетра, севрюги, шипа, білуги, калуги і веслоноса. Має складний життєвий цикл, який складається з двох поколінь: паразитичного – в ікринках риб, та вільно живучого – у воді. Ікра інвазується паразитом на II-III стадіях зрілості. У цей період в інвазованих ікринках знаходиться двошарова личинка на ранніх стадіях розвитку, яка із збільшенням ікринки та накопиченням жовтка перетворюється в своєрідну трубку – столон, на якому утворюються бруньки, які згодом дають початок самостійним особинам. Кількість бруньок коливається від 40 до 60-70 і у кожній утворюється по 12 щупальців.

Риби, ікра яких уражена поліподіумом, зовні не відрізняються від здорових, але паразит знижує репродуктивну здатність інвазованих риб. Заражена ікра не має харчової та промислової цінності, а ікринки помітно відрізняються від незаражених більшими розмірами та кольором. Через тонку оболонку зараженого ооцита просвічується прозорий спірально закручений столон паразита. Під час нересту заражені ікринки потрапляють у водне середовище і через розриви оболонки столон виходить назовні і розпадається на бруньки, які стають вільноживучими поліпами. Протягом декількох днів вони живляться за рахунок жовтка, який потрапив до них ще в ікринці, а пізніше з утворенням рота вони переходять на живлення коловертками, олігохетами та іншим дрібним зоопланктоном, захоплюючи їх своїми щупальцями із жалкими клітинами. Розмножуються поліпи безстатевим та

статевим шляхом (рис. 3). Подальший шлях розвитку невідомий і потребує вивчення.

У водоймах, де вирощують осетрових риб, поліподіум реєструють досить часто.

Діагностика. Діагноз на поліподіум осетрових риб ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, мікроскопічних досліджень ікри та візуальних спостережень. В ооцитах заражених риб двоядерні клітини-гамети зустрічаються протягом року, морули та планулоподібні личинки – в травні-липні, столони з бруньками без щупалець – у серпні, столони з бруньками зі щупальцями – у вересні-травні, столони з бруньками із зовнішніми щупальцями – в травні.

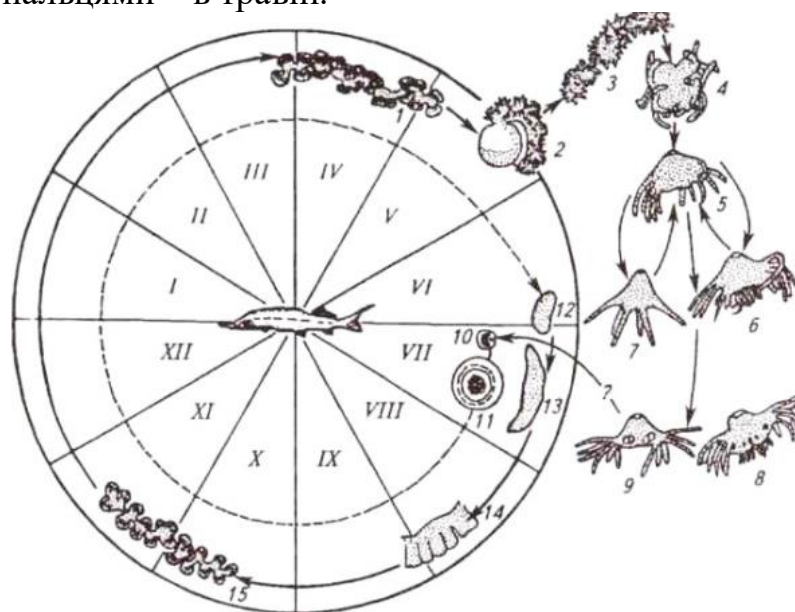


Рис. 3. Цикл розвитку *Polypodium hydriforme*

(всередині кола розміщені стадії розвитку паразита в ооциті, поза колом вільноживучі; римськими цифрами позначені місяці):

- 1, 15 – стоблон з бруньками із щупальцями всередині; 2 – стоблон із зовнішніми щупальцями, який потрапляє у воду в період нересту риби;
 3 – стоблон у воді; 4 – фрагмент стоблона у воді; 5 – поодинокі медузи із щупальцями; 6 – 24-щупальцева медуза; 7 – 6-щупальцева медуза;
 8 – 24-щупальцева медуза із незрілими статевими залозами першого типу; 9–
 12-щупальцева медуза із зрілими статевими залозами другого типу; 10 –
 двоядерна клітина; 11 – морула; 12– планула; 13 – брунькуюча планула; 14 –
 стоблон із бруньками без щупальців; **спосіб зараження**

ооцитів нез'ясований

Заходи боротьби та профілактика. Водойма та рибоводне господарство, в якому виявлений поліподіум, оголошуються неблагополучними і на них накладається обмеження. Лікування, інвазованих *P. Hydriforme* осетрових риб, не розроблено. Профілактичні заходи спрямовані на запобігання та локалізацію поширення паразита, що досягається ретельним контролем за перевезенням. Перевозити осетрових можна тільки з благополучних водойм і у стадії заплідненої ікри. Забороняється перевозити рибу навіть на ранніх стадіях

зрілості. Випускати назад у водойму рибу, в яких під час отримання ікри методом відщіджування було виявлено інвазію, заборонено. Не допускається потрапляння у водойму зараженої ікри, будь-яких відходів ікр'яного виробництва, а також відпрацьованої води з цехів отримання та обробки ікри.

Санітарне оцінювання ікри та риби. Заражену ікру та відходи виробництва ікри використовують після термічної обробки для годівлі тварин або знешкоджують у 2%-му розчині хлораміну, 4%-му розчині формаліну або 5%-му розчині хлористого натрію протягом 30 хвилин та утилізують.

Дозволяється реалізація риби безпосередньо в торговельній мережі за умов виключення її потрапляння в інші водойми та рибоводні господарства.

Запитання для самоконтролю

1. Цикл розвитку *Polypodium hydriforme*.
2. На якій стадії зрілості ікра осетрових інвазується паразитом *Polypodium hydriforme*?
3. Діагностика поліподіуму.
4. Заходи боротьби та профілактика.
5. Санітарне оцінювання ікри та риби.

Тема 24. Моногеноз: нішиоз осетрових

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики нішиозу осетрових

Нішиоз виникає під час паразитування плоских гельмінтів *Nitzschia sturionis* з класу *Monogenea*, які локалізуються на пелюстках зябрового апарату, інколи, у ротовій порожнині осетрових (осетр, севрюга, шип та інші). Інвазується як молодь, так і риба старших вікових груп. Довжина паразита – до 25 мм. Прикріплювальний присоскоподібний диск має серединні та краєві гачки. На передньому кінці тіла є розвинуті залозисті присоскоподібні органи.

Розвиток гельмінта прямий і відбувається тільки в морській воді, розмножується яйцями. Захворювання зустрічається у Західній Європі, Аральському, Каспійському та Азовському морі.

Руйнуючи тканину зябрових пелюсток, паразит викликає їх запалення, атрофію, порушення кровообігу та газообміну. За інтенсивної інвазії у хворих риб спостерігають анемію, сповільнення процесів росту та розвитку, виснаження, що призводить до загибелі.

Заходи боротьби не розроблено. Основну увагу слід приділяти профілактичним заходам, спрямованим на запобігання занесенню збудника та обстеженню осетрових при їх завезенні у нові водойми.

Запитання для самоконтролю

1. Місце локалізації паразитів за нішиозу.
2. Характеристика паразита.
3. Що спостерігається у риб за інтенсивної інвазії?

4. Заходи боротьби та профілактика.

Тема 25. Трематоози: тетракотильоз, сангвінікольоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики трематодозів

Тетракотильоз. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Тетракотильоз – захворювання багатьох видів риб, у тому числі білого амура, коропа, сазана, що зустрічається як у природних водоймах, так і ставових рибних господарствах. Збудники захворювання – метацеркарії трематод з родини *Strigeidae*. Чисельність паразитів у цьогорічок і дворічок може сягати до 200–500 метацеркарій на рибу. Тетракотильоз найбільш небезпечний для молоді у літньо-осінній періоді.

Збудники тетракотильозу (розміром до 1 мм), локалізуються в мускулатурі, на брижах, серозній оболонці, що вистилає внутрішні органи, у мозку. Личинка оточена щільною оболонкою і добре помітна неозброєним оком. Тіло личинок коротке, овальне чи грушоподібне з розширеним переднім кінцем і вигнуте на черевній стороні. Присоски добре розвинені. З боків ротової присоски знаходяться овальні витягнуті бічні присоски, які оточені численними залозами.

Життєвий цикл паразитів, що викликають тетракотильоз, проходить із зміною хазяїв. Перші проміжні живителі – червононогі молюски, другі – риби, остаточні хазяї – рибоїдні птахи (сіра чапля, гагари, чайки), які заражаються паразитом, поїдаючи інвазовану рибу. В їх організмі паразитують статевозрілі особини гельмінта.

Клінічні ознаки і патогенез. Патогенна дія залежить від локалізації паразита. Часто тетракотильоз має перебіг без виявлених клінічних ознак навіть за значного зараження. Іноді, відзначають помітне схуднення риби, зниження вгодованості, відставання в рості, куйовдження луски, почервоніння біля основи плавців, водянка черевної порожнини. Під час розтину на внутрішніх органах, між петлями кишечника виявляють значну кількість білих цист розміром 1-2 мм з метацеркаріями. У місцях локалізації збудника може спостерігатися запалення, утворення некротичних ділянок, сполучнотканинної капсули навколо паразита. За його локалізації в гонадах може втрачатися репродуктивна здатність риби.

Діагностика. Діагноз ставлять за результатами патолого-анатомічного розтину і виявлення великої кількості цист, всередині яких розташовуються метацеркарії.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи боротьби з тетракотильозом аналогічні таким самим як за інших трематодозів (диплостомозу, постодиплостомозу) і спрямовані на розрив циклу розвитку збудника шляхом знищення проміжних живителів. Потрібно регулярно проводити літування ставів, здійснювати інші рибоводно-меліоративні заходи, що сприяють зменшенню чисельності молюсків і рибоїдних птахів. У природних водоймах

зниження інтенсивності інвазії може бути досягнуте шляхом посиленого вилову хворої риби.

Санітарне оцінювання риби. Рибу, що не втратила товарного вигляду допускають для споживання. Риба, з ураженою шкірою, підлягає технічній утилізації чи використовується після термічної обробки як корм хутровим звірам чи іншим тваринам.

Сангвінікольоз. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Сангвінікольоз – захворювання ставових риб, що викликаються сангвініколами – трематодами родини *Sanguinicolidae*, які паразитують у кровоносній системі риб. Відомо декілька видів, серед яких *Sanguinicola inermis* (зустрічається у коропа, сазана, їх гібридів, товстолобиків та ін.), *S. Armata* (у лина, плітки, краснопірки, коропа та ін.), *S. Intermedia* (у карася), *S. Skrjabini* (білого амура, товстолобиків). Найбільш патогенною є *S. Inermis*.

Сангвініколи – напівпрозорі, ланцетоподібні, невеликі, завдовжки до 1 мм черви. Мають численні сім'яники, присоски відсутні. Яйця трикутної форми з невеликим дорсальним відростком. Розвиток *S. Inermis* відбувається із проміжним хазяїном – молюсками. Доросла трематода продукує яйця, що з потоком крові потрапляють і скупчуються в капілярах зябер і нирок. Із яєць вилуплюються мірацидії, які, руйнуючи стінку судини, виходять у воду, вільно плавають і потрапляють у молюски, де мірацидії перетворюються у спороцисти.

В спороцисті утворюються редії, в яких розвивається наступна стадія паразита – церкарії з роздвоєним хвостом на кінці. Церкарії, потрапляючи у воду, інвазують риб, проникаючи у кровоносні судини крізь зяброві пелюстки та поверхневі покриви, відкинувши хвоста, де і стають статевозрілими та продукують яйця.

Клінічні ознаки і патогенез. Зяброву форму сангвінікольозу, яка переважно має гострий перебіг і супроводжується загибеллю риби, реєструють у мальків і однорічок коропа. При цьому спостерігається анемічність пелюсток, утворення некротичних ділянок, мармуровість зябер, що за клінічними ознаками подібне до патологічних змін, характерних для бронхіомікозу та дактилогірозу.

Ниркова форма сангвінікольозу характерна для риб старших вікових груп, має хронічний характер і рідко призводить до їхньої загибелі. У хворих риб порушується функціонування нирок, спостерігається порушення водного обміну, що призводить до появи екзофтальму, куйовдження луски, асцити, інколи, до утворення на поверхневих покривах пухирів, наповнених ексудатом. Такі клінічні прояви можна спостерігати і за гострої форми краснухоподібних захворювань.

Закупорення яйцями паразита капілярів зябер, печінки, нирок, серцевих м'язів викликає порушення процесу гематопоезу, зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак і виявлення значної кількості сангвінікол або їхніх яєць у кровоносних судинах, зябрах, нирках хворих риб.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи боротьби з сангвінікольозом мають бути спрямовані на розрив циклу розвитку збудника. Для цього слід регулярно проводити дезінвазію та літування ставів, вапнування, обробляти моллюскоцидами, у полікультурі використовувати чорного амура, що сприяє зменшенню чисельності моллюсків.

Запитання для самоконтролю

1. Тетракотильоз: етіологія та епізоотологічні дані, клінічні ознаки і патогенез.
2. Тетракотильоз: заходи боротьби та профілактика, санітарне оцінювання риби.
3. Сангвінікольоз: етіологія та епізоотологічні дані.
4. Характеристика зябрової і ниркової форми сангвінікольозу.
5. Діагностика, заходи боротьби та профілактика сангвінікольозу.

Тема 26. Цестодози: ціатоцефальоз, еуботріоз, дилепідоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики цестодозів

Ціатоцефальоз. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Викликається гельмінтом *Syathocephalus truncatus* родини *Syathocephalidae*, який паразитує в пілоричних придатках переважно лососевих риб і може викликати захворювання форелі. Гельмінт має нерозчленоване стрічкоподібне біле тіло завдовжки 4-5 см і завширшки 1-4 мм, на передньому кінці якого знаходиться прикріпний орган у вигляді невеликої лійки розміром 0,5-1,2 x 0,7-1,4 мм.

У природних умовах гельмінт паразитує у лососевих, зустрічається у щуки, окуня. У ставових господарствах інвазує форель у період переходу її на живлення бокоплавами (проміжний хазяїн).

Із кишківника риби з екскрементами яйця потрапляють у воду і протягом 1 міс розвиваються на дні водойми. Подальший розвиток проходить в організмі проміжного хазяїна – бокоплава, де розвивається процеркоїд, в якого утворюються статеві та прикріпний орган. Остаточний розвиток паразита проходить у кишковому тракті риби після заковтування інвазованого рачка.

Клінічні ознаки і патогенез. При значному зараженні спостерігається загальне виснаження риби, знебарвлення мускулатури, запалення пілоричних придатків. Іноді відзначається загальна анемія.

Діагностика. Діагноз ставлять у разі виявлення в кишечнику риби значної кількості *S. truncatus*.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи боротьби у форелевих господарствах мають бути спрямовані на обмеження кількості бокоплавів. Протягом 2-х років у водоймах, де спостерігалися захворювання, рекомендується замість лососевих риб, розводити коропа, лина та інші види і тільки опісля водойми зарибляють мальками чи однорічками форелі, вільними

від паразитів. Для дегельмінтизації плідників використовують камалу, фенасал чи інші антигельмінтики, які застосовують у разі цестонозів риби.

Санітарне оцінювання риби. Збудник ціатоцефальозу не є небезпечним для людини і тварин. Якщо риба відповідає товарним вимогам, її допускають для реалізації без обмежень.

Еуботріоз – гельмінтозне захворювання, яке викликається цестодами *Eubothrium acipenserinum*, яких відносять до роду *Eubothrium*. Зустрічається в осетрових у межах Чорного та Каспійського морів. Джерело інвазії – хворі риби. Зараження відбувається у весняно-літній період, але гельмінти зберігаються в організмі риби і у зимовий період. Локалізуючись у кишковому тракті, вони в разі значної інвазії закупорюють його, викликаючи порушення травлення, зниження вгодованості, а інколи і загибель риби.

Заходів боротьби та профілактики не розроблено. Основну увагу слід приділяти профілактичним заходам, спрямованим на запобігання занесенню збудника в разі завезення осетрових у благополучні щодо вказаного гельмінтозу господарства та водойми.

Дилепідоз викликається паразитуванням личинкових стадій стрічкових гельмінтів з родини *Dilepididae*, які локалізуються на слизовій жовчного міхура, у стінках кишків, порушуючи нормальний ток крові та виділення жовчі. Хвора риба худне, відстає у рості, виснажена. Найчастіше хворіє молодь коропа, реєструється зараженість личинками гельмінта білого амура і товстолобиків. Заходи боротьби та профілактики не розроблено.

Запитання для самоконтролю

1. Ціатоцефальоз: етіологія та епізоотологічні дані.
2. Хто є проміжним хазяїном *Syathocephalus truncatus*?
3. Профілактичні заходи за еуботріозу.
4. Які види риби хворіють дилепідозом?
5. Заходи боротьби та профілактика за дилепідозу.

Тема 27. Нематодози: контрацекоз осетрових, нематодоз (гаркавіланоз) білого амура, гепатикольоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики нематодозів

Контрацекоз осетрових. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Збудник – статевозріла нематода *Contracaecum bidentatum* з родини *Anisakidae*. Контрацекоз небезпечний для молоді осетрових риби, особливо стерляді. Гельмінти локалізуються у шлунку, стравоході та кишковому тракті, а у молоді, інколи, і в порожнині тіла та плавальному міхурі. За значної інтенсивності інвазії (до 200 екз. /рибу) можливе гостре запалення внутрішніх органів та прободіння плавального міхура.

Заходи боротьби та профілактика. Основну увагу слід приділяти профілактичним заходам, спрямованим на запобігання занесенню збудника під

час завезення осетрових в благополучні щодо вказаного гельмінтозу господарства та водойми. Рекомендована дегельмінтизація хворих риб сантоніном з розрахунку 0,04 г/кг маси риби.

Гаркавіланоз – гельмінтозне захворювання білого амура. Збудник – нематода з роду *Garkavillanus* (*G. Amuri*), розвиток якої проходить за участю зяброхвостого рачка аргулюса. Найчастіше хворіє риба у віці 1-3 роки, рідше – старші вікові групи.

Гепатикольоз. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Захворювання риб, що викликається нематодою *Schulmanella petruschewskii* (синонім *Hepaticola petruschewski*). Дані фахової літератури щодо біології вказаного гельмінта та патогенезу хвороби обмежені. Вказаний гельмінт у водоймах Росії та України зустрічається рідко і був виявлений С.С. Шульманом (1948) у печінці йоржа, щипавки, окуня у Західній Двіні та озері Кагул. Є повідомлення про виявлення *S. Petruschewskii* у Білому озері в басейні р. Волги. Випадки масової загибелі молоді йоржа та окуня від гепатикольозу були зареєстровані у літній період 1966 року в Київському водосховищі М.П. Ісковим. Автор зазначав, що печінка хворих йоржів була уражена цистами різноманітної форми, розміри яких коливалися у межах 0,08-0,5 мм. У печінці були виявлені і відмерлі самки гельмінта, оточені сполучнотканинною капсулою. Зроблене припущення, що паразит є біогельмінтом, проміжними хазяями якого є веслоногі ракоподібні.

За даними інших джерел, проміжні хазяї *S. Petruschewskii* – олігохети. Констатується, що вказаний гельмінт паразитує в паренхімі печінки лососевих, корошових, сомових, та інших риб в озерах і річках, що впадають у Чорне, Каспійське, Адріатичне, Егейське, Північне і Балтійське моря. В останні роки гепатикольоз було зареєстровано у однорічок та дволіток коропа і білого амура під час вирощування в ставах південного регіону України. Екстенсивність інвазії сягала 90-91,6% за інтенсивності – до 5-7 паразитів на рибу. Наявність нематоди *S. Petruschewskii* у товстолобиків, яких вирощували в полікультурі з коропом та білим амуром, не встановлено.

Клінічні ознаки і патогенез. У інвазованих риб під час розтину спостерігають зміну кольору, мозаїчність, наявність точкових крововиливів, порушення структури та консистенції печінки, деструктивні зміни гепатоцитів, заміщення паренхіми органа сполучною тканиною. Під час мікроскопії тканин печінки можна виявити ниткоподібного гельмінта довжиною 11-13 мм, скупчення яєць овальної форми, частина яких інкапсульована. Кількість яєць у полі зору може бути значною (до 360-520, цист – до 72-135).

Діагностика. Діагностика здійснюється за результатами дослідження компресажним методом печінки на наявність цист та гельмінтів.

Заходи боротьби та профілактика. Заходів боротьби не розроблено.

Запитання для самоперевірки

1. Контрацекоз осетрових: етіологія та епізоотологічні дані.
2. Заходи боротьби та профілактика за контрацекозу осетрових.
3. Нематодози: клінічні ознаки і патогенез.
4. Діагностика нематодозів.

5. Заходи боротьби та профілактика за гаркавіланозу, гепатикольозу.

Тема 28. Акантоцефальози: метехінорінхоз, помфорінхоз, неохінорінхоз, ехінорінхоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики акантоцефальозів

Збудниками акантоцефальозів є гельмінти типу *Acanthocephala*. Паразитують у риб переважно представники двох класів – *Eoacanthocephala* і *Palacanthocephala*. Частіше скребні зустрічаються у прісноводних риб.

Тіло скребнів білого, коричневого чи жовто-помаранчевого кольору, продовгувате, звужене на задньому кінці, покрите кутикулою, у мішкоподібній порожнині якої знаходяться внутрішні органи. На передньому кінці тіла є хоботок з хітиновими гачками, який втягується у піхву і за допомогою якого паразит прикріплюється до стінок кишок хазяїна.

Нервова система складається із центрального ганглія та бічних нервів, що відходять від нього. Травна система відсутня, живлення відбувається осмотичним шляхом. Скребні різностатеві. Самці зазвичай дрібніші самок. Статева система у самця і самки розвинуті, складної будови. У самців є цементні залози, що виділяють клейкий секрет, який заклеює статевий отвір самки після парування. Цикл розвитку скребнів складний, без фази вільного існування у навколишньому середовищі. Проміжні хазяї – найчастіше нижчі ракоподібні (бокоплави, водяні ослики, рачки), у кишківнику яких після заковтування яйця виходить личинка (акантор), яка, потрапляючи в порожнину тіла рачка через стінку травної системи, оточується оболонкою. За подальшого розвитку в організмі рачка з акантора утворюється акантела, яка подібна до дорослої особини з втягнутим хоботком та недорозвинутою статевою системою. Риба може бути як остаточною, так і резервуарним хазяїном скребнів. Локалізуються скребні у кишковому тракті, шлунку чи пілоричних придатках риб, нерідко викликаючи у місцях свого прикріплення травмування, запалення, геморагії і як наслідок – анемію.

Розмір хоботка та гачків, а також взаєморозташування та кількість останніх на хоботку, будова цементних залоз та форма яєць є важливими систематичними ознаками скребнів.

У ставових риб скребні зустрічаються рідко, у прісноводних риб природних водойм часто виявляють інвазії, викликані *Acanthocephalus lucii*.

З акантоцефальозів у риб найчастіше реєструють метехінорінхоз лососевих та сигових (викликається *Metechinorhynchus salmonis* та *M. Truttae*), помфорінхоз, збудником якого є *Pomphorhynchus laevis*, що паразитує переважно у кишечнику лососевих, окуневих, шук, вугрів. Коропових. Морських риб (скупбрія, ставрида, тріска, оселедці) найчастіше інвазують радинорінхи (*Rhadinorhynchus pristis*) та ехінорінхи (*Echinorhynchus gadi*).

Метехінорінхоз. Етіологія та епізоотологічні дані. Викликаються гельмінтами *Metechinorhynchus salmonis* та *M. Truttae* із родини

Echinorhynchidae. Збудник *M. Salmonis* має веретеноподібне тіло, майже циліндричний хоботок довжиною 0,81-0,97 мм завжди зігнутий під тупим кутом, має повздовжні ряди гачків. Довжина тіла самця 5,9-6,3 мм, самки – 6,02-8,44 мм, яйця веретеноподібні.

Проміжними хазяїнами в обох видів скребнів є рачки-бокоплав (у *M. Salmonis* реліктовий рачок *Pontoporeia affinis*, а у *M. Truttae* – *Gammarus pulex*).

M. salmonis паразитує у прісноводних та прохідних риб (сигові, лососеві, осетрові).

M. truttae паразитує в лососевих, зокрема, у форелі під час вирощування в ставах.

Клінічні ознаки і патогенез. Скребні своїм хоботком руйнують слизову кишківника, викликаючи запалення, проникають у сполучну тканину, внаслідок чого відбувається її розростання, ущільнення та відкладення вапна, що порушує процеси травлення і всмоктування поживних речовин. За інтенсивної інвазії (близько 100 і більше гельмінтів) спостерігається гіперемія слизової, руйнування стінок кишківника, зниження вгодованості риби, її виснаження та загибель.

Діагностика. Діагностика здійснюється за результатами патолого-анатомічного розтину, виявлення гельмінтів та визначення їх видової належності.

Заходи боротьби та профілактика. Заходи боротьби з метехінорінхозом мають бути спрямовані на недопущення потрапляння збудника у холодноводні господарства.

Помфорінхоз. Збудник помфорінхозу – *Pomphorhynchus laevis*, скреблик із родини *Pomphorhynchidae*, який паразитує у корошових, лососевих, окуневих риб, щуки, вугрів. Широко розповсюджений у ріках Європи та Азії. Локалізується в кишківнику, де через 2-3 місяці досягає статевої зрілості. Має довгу шийку, яка розширюється на передньому кінці. Довжина самців – 13-15 мм, самок – 22-24 мм. Розвиток *P. Laevis* проходить із проміжним та резервуарним хазяїнами. Проміжний хазяїн – рачок бокоплав (*Gammarus pulex*), резервуарні – дрібні корошові риби, у яких личинки гельмінта інкапсулюються у печінці та порожнині тіла. Глибоко проникаючи у стінку кишківника, печінку гельмінт викликає запалення, може провокувати виникнення вторинної інфекції. Заходів боротьби з помфорінхозом не розроблено.

Неохінорінхоз. Захворювання поширене в річках, озерах, зустрічається в ставах. Збудник *Neoechinorhynchus rutili* – дрібний гельмінт веретеноподібної форми, дещо зігнутий. Довжина самця до 6 мм, самки – до 10 мм. Паразитує в кишківнику струмкової та райдужної форелі, вусача, маринки, османа, окуня, харіуса, сигів та інших. Проміжними хазяїнами гельмінта є найпростіші ракоподібні.

Ехінорінхоз. Збудник ехінорінхозу *E. Gadi* – один із розповсюджених видів. Має досить великі розміри тіла, циліндричної форми, світло-коричневого забарвлення, іноді, з червонуватим відтінком. Довжина тіла самок – 40–80 мм, самців – 15–20 мм. Паразитує переважно у морських риб, особливо, інвазує

тріскових. Проміжними хазяями є бокоплати (*Amphithae rubricate*, *Calliopiis rathkei*). Загальний вигляд та хоботок збудника ехінорінхіозу.

Запитання для самоконтролю

1. Характеристика гельмінтів типу *Acanthocephala*.
2. Метахінорінхоз: етіологія та епізоотологічні дані, клінічні ознаки і патогенез, діагностика, заходи боротьби і профілактика.
3. У яких видів риб паразитує *Pomphorhynchus laevis*?
4. Неохінорінхоз.
5. Ехінорінхоз.

Тема 29. Гельмінтози риб, збудники яких небезпечні для людини: клонорхоз, метагоніоз, росикотремоз

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики гельмінтозів риб, збудники яких небезпечні для людини

Клонорхоз – інвазійне захворювання людини і м'ясоїдних тварин, яке викликає трематода *Clonorchis sinensis* із родини *Opisthorchidae*, що паразитує в жовчних протоках печінки, підшлунковій залозі та жовчному міхурі. Личинкові стадії гельмінта оселяються в корошових рибах (сазан, карась, товстолобик, лящ, в'язь, плітка та ін.) – додаткових хазяях. Клонорхоз поширений переважно в країнах Східної і Південно-Східної Азії та Далекого Сходу.

За своїм зовнішнім виглядом і будовою трематода нагадує опісторхіса. Розвиток трематоди *Clonorchis sinensis* аналогічний розвитку трематоди *Opisthochis felineus* і проходить з участю проміжних хазяїв-моллюсків родини *Vithyniidae*. Додатковим хазяїном є прісноводні риби (близько 70 видів), переважно родини корошових.

Клінічні ознаки, діагностика, заходи профілактики, санітарне оцінювання риби ті самі, що і за опісторхозу.

Метагоніоз. Інвазійне захворювання людини і м'ясоїдних тварин, викликається трематодою *Metaqonimus yokogawai* із родини *Heterophyidae*, яка локалізується в кишечнику. Інвазія поширена у басейнах рр. Дніпра, Дунаю, Дністра, зустрічається в Російській Федерації, Білорусі, Казахстані.

Збудник – трематода довжиною 1,0-2,5 мм. Тіло довгастої овальної форми, густо покрите шипиками. Черевний присосок відсутній. На рівні середини тіла з правого боку знаходиться статевий присосок. Діаметр ротового присоска 0,15-0,017 мм. Матка заповнена яйцями, займає всю задню частину гельмінта. Яйця мають кришечку. Розвиток паразита проходить за участю проміжних хазяїв. Уражені метагоніозом людина або тварина виділяють із фекаліями яйця паразита, яких у воді заковтують прісноводні моллюски із роду *Melanii*. В організмі моллюска в яйці розвивається мірацидій. Він виходить із яйця і перетворюється в спороцисту, яка містить чисельні редії. Церкарії покидають тіло моллюска, потрапляють у воду і проникають в організм (у луску, шкіру, плавці) додаткового хазяїна – прісноводних риб, переважно корошових

(сазан, карась, товстолобики, амур, в'язь та ін.), де вони інцистуються і досягають інвазійної стадії метацеркарія.

Джерелом інвазування водойм яйцями гельмінта є хворі на метагонімоз тварини чи людина. Поширення хвороби пов'язане з ареалом моллюсків.

У риб захворювання проходить безсимптомно. У разі захворювання людей і тварин спостерігається катаральне запалення кишечника та диспептичні розлади шлунково-кишкового тракту.

Діагностика. Інвазованість риби метацеркаріями визначають шляхом мікроскопічного дослідження шматочків шкіри, плавців, зябер або лусочок. Метацеркарії метагонімуса кулеподібної або овальної форми, мають подвійну оболонку, діаметр цисти 0,15-0,2 мм, у якій видно личинку підковоподібної форми. Залежно від виду риби інвазованість луски буває різною. У сазана, товстолобика і амура більше уражується луска на спині, а у карася в ділянці бічної лінії.

Росикотремоз прісноводних риб. *Етіологія та епізоотологічні дані.* Інвазійна хвороба прісноводних риб, яка викликається метацеркаріями *Rossicotrema donicum* із родини *Heterophyidae*, клас *Trematoda*.

Росикотремоз риб реєструють у ріках Карпат і Прикарпаття, дельті Дунаю, Тиси, басейнах Чорного і Балтійського морів, в Криму, Білорусі, Російській Федерації, Польщі, Угорщини, Румунії, Німеччині, Північній Америці. Характерною ознакою інвазованих риб є наявність цист з метацеркаріями у вигляді дрібних чорних крапок у шкірі, під шкірою, на зябрових кришках, плавцях і поверхневих м'язах тіла, переважно окуневих, рідше – бичкових, коропових, лососевих. Інвазія викликає масову загибель молоді риб.

Статевозрілий гельмінт подовжено-овальної або яйцеподібної форми, завдовжки 0,501-1,510 мм, завширшки 0,310-0,760 мм. Черевний присосок виконує дві різні функції: прикріплення та виділення яєць. Зрілі яйця подовжено-овальної форми з кришечкою на одному з полюсів світло-жовтого або світло-коричневого кольору. Для гельмінта характерний тип розвитку із зміною трьох хазяїв.

Першими проміжними хазяями є червоногі моллюски *Lithoglyphus naticoides* та *L. Pyramidatus*, другими – окуневі, бичкові, коропові, лососеві (окунь, судак, йорж, бички, жерех, густера, лящ, в'язь, білоочка, вобла, краснопірка, райдужна форель та ін.).

Остаточні хазяї – рибоїдні птахи, а також м'ясоїдні тварини (коти, собаки, видри, лисиці, песці, норки, куниці) та людина. В остаточного хазяїна трематода паразитує в тонкому кишечнику. Після проникнення церкарія в організм риби формується циста, навколо якої через 7-6 діб утворюється сполучнотканинна капсула. Внаслідок концентрації гемомеланіна (продукт розпаду гемоглобіну і меланоцитів пігментних клітин) у товщі капсули, вона має темну облямівку. Морфогенез метацеркарія завершується на 20-22 добу від дня зараження. До нижнього краю сім'яників тіло його покрите шипиками.

Життєвий цикл гельмінта починається з розвитку ембріона всередині яйця в матці трематоли і закінчується у воді. Вихід мірацидіїв із яєць

відбувається в кишечнику молюска – проміжного хазяїна. Мірацидій – перша личинкова інвзійна стадія трематоди, проникає крізь стінку кишечника молюска, формується спороциста з редіями, які мігрують у гепатопанкреатичну залозу, де відбувається їх подальший розвиток і дозрівання. Із редій виходять церкарії, дозрівання яких відбувається в печінці і гемолімфі молюска.

Церкарії (друга інвазійна личинкова стадія) активно проникають через шкіру в промені плавців, шкіру і м'язи риб, де розвиваються в інцистованих метацеркаріях, які локалізуються в шкірі, під шкірою, на зябрових кришках, у м'язах та плавцях (у личинок риб метацеркарії розташовуються переважно в м'язах, а у мальків завдовжки понад 28-30 мм і дорослих риб – у променях плавців). Метацеркарії – третя інвазійна личинкова стадія, яка в кишечнику остаточних хазяїв сягає статевої зрілості і продукує яйця.

Основними джерелами інвазії є рибоїдні птахи, в кишечнику яких локалізуються метацеркарії та статевозрілі гельмінти. Інвазованість тварин в окремих регіонах може становити 4-43%, риб – до 10-73% за інтенсивності інвазії від декількох екземплярів паразитів до декількох сотень.

Клінічні ознаки та патогенез. Церкарії гельмінта травмують тканини і судини, викликаючи крововиливи, запальні процеси. За високої інтенсивності інвазії відбуваються процеси дегенерації і атрофії м'язової тканини. Росикотремоз може викликати масову загибель молоді промислових риб. У котів за значної інвазії статевозрілими гельмінтами відзначають схуднення, зниження апетиту, диспептичні розлади.

Діагностика. Діагноз ставлять за наявності в рибі характерних дрібних чорних крапок (цисти з метацеркаріями) у плавцях, шкірі, під шкірою, на зябрових кришках, у поверхневих шарах м'язів тіла.

У більшості випадків метацеркарії локалізуються в променях плавців, утворюють групу із декількох цист, які щільно прилягають одна до другої. В м'язах частина цист концентрується біля ребер, хребта. За інтенсивної інвазії трематод виявляють також на лусці, в очах. Метацеркарії, які локалізуються в плавцях і шкірі, зазвичай пігментовані, лише в деяких випадках залишаються не пігментованими. У м'язах навпаки, значна частина цист залишається непігментованою. Для уточнення діагнозу із цист і сполучнотканинних капсул за допомогою препарувальних голок під мікроскопом видаляють метацеркарій.

Заходи боротьби і профілактика спрямовані на розрив циклу розвитку трематоди. Для обмеження гніздування рибоїдних птахів викошують прибережну рослинність. Для зниження інвазії у водоймах проводять інтенсивне відловлювання хворих риб, особливо окуневих. У неблагополучні природні водойми вселяють риб, які не сприйнятливі до росикотремозу (щука та інші) та риб, які живляться молюсками (чорний амур).

Не допускають згодовування сирі риби м'ясоїдним тваринам та проводять санітарно-освітню роботу щодо профілактики росикотремоза серед населення, зокрема працівників, пов'язаних із добуванням і переробкою риби.

Санітарне оцінювання риби. Риба, яка містить живих личинок (метацеркарій) росикотрем небезпечна для людини і тварин. Заражена рибна продукція утилізується або після термічної обробки згодовується хутровим

звірям і сільськогосподарським тваринам. Забороняється скидати у водойми відходи переробки рибної продукції.

Запитання для самоконтролю

1. Клінічні ознаки, діагностика, заходи боротьби та профілактики, санітарне оцінювання риби за клонорхозу.
2. Діагностика метагоніозу.
3. Клінічні ознаки та патогенез при росикотремозі.
4. Хто є першими і другими проміжними хазяїнами *Rossicotrema donicum*?
5. Загальна профілактика гельмінтозів риб, збудники яких небезпечні для людини.

Тема 30. Інвазії риб викликані глохидіями

Мета: ознайомитися з етіологією, епізоотологічними даними, клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики інвазій риб викликаних глохидіями

На зябрах та плавцях риб можуть паразитувати глохидії – личинки двостулкових моллюсків класу *Bivalvia*, які потрапляють на рибу після завершення розвитку на зябрах материнського організму (рис. 4). До зараження глохидіями сприйнятлива переважна більшість видів риб, проте найчастіше їх наявність спостерігається у дрібної риби та молоді придонних шарів невеликих річок, де може локалізуватися значна кількість моллюсків.

Прикріплення глохидій здійснюється клейкими виділеннями бісусної залози та захопленням тканин стулками. Розвиток і метаморфоз молюска на тілі риби відбувається протягом 1-2 місяців, після чого він переходить до самостійного існування у водоймі. У місцях прикріплення глохидій виникає подразнення тканин, поступово утворюється капсула із епітеліальної (плавці) та епітеліальної і сполучної тканин (зябра). Після звільнення риби від молюска відбувається регенерація тканин, а її організм набуває імунітету, що обмежує подальше зараження.

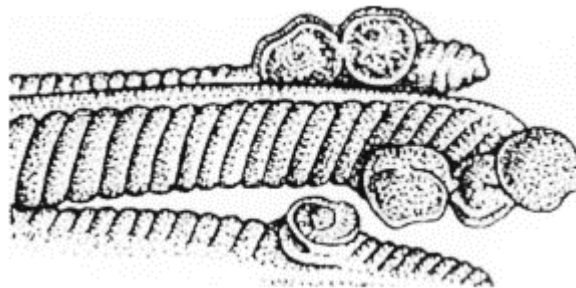


Рис. 4. Глохидії на зябрах риб

Запитання для самоконтролю

1. Личинки яких моллюсків паразитують на зябрах риб?

2. Місце локалізації глосидій?
3. Заходи боротьби та профілактика.
4. На яких рибах паразитують глосидії?
5. Механізм прикріплення глосидій.

Тема 31. Хвороби, викликані порушеннями умов вирощування

Мета: ознайомитися з клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики хвороб риб, викликаних порушенням умов вирощування

Прісноводні риби можуть виживати у межах рН від 4,5-5,0 до 9,5-10,5 одиниць, але оптимальні значення нейтральні, слабо лужні чи слабо кислі. Встановлено, що рН нижчий за 6 одиниць сприяє виникненню хілодонельозу і гіродактильозу у цьоголіток. За низького значення рН, органічного навантаження на водні екосистеми, перманганатної окисненості води вище 20 мгО/дм³ (нормативні величини знаходяться у межах 8-10 мгО/дм³), складаються сприятливі умови для розвитку таких хвороб, як бронхіомікоз, незаразний бронхіонекроз, значно ускладнюється перебіг аеромонозу, псевдомонозу та інших інфекційних хвороб. Підвищення ж рН до 8,5-9,0 одиниць сповільнює розвиток ектопаразитів, діє бактеріостатично на збудників аеромонозу.

За концентрацій сірководню у водному середовищі 1 мг/см³ риби втрачають здатність засвоювати кисень. Для переважної більшості риб токсичний і аміак у вільному стані в концентрації 0,2-1,0 мг/дм³.

Підвищений вміст деяких солей (закисних сполук заліза, нітритів, нітратів) або порушення їх співвідношення негативно впливає на організм риби і може бути причиною їх загибелі.

Дефіцит заліза призводить до виникнення анемії, зниження еритропоезу та рівня гемоглобіну.

Незаразний бронхіонекроз. Зустрічається у коропа, рослиноїдних риб, великоротого буфало, срібного карася та інших. Хворіють риби усіх вікових груп, але найбільш чутливі однорічки та дволітки. Хвороба проявляється ураженням зябрової тканини з подальшим її некрозом і може ускладнюватися сапролегніозом, умовно-патогенною мікрофлорою та ектопаразитами. Спалахи хвороби реєструються у водоймах з високим рівнем органічного навантаження (при перманганатній окисненості більше ніж 20 мгО/дм³) за температури 18°C, наявності значної кількості амонійного азоту у вигляді аміаку (NH₃), допустима концентрація якого знаходиться на рівні 0,05 мг/дм³ та іонів амонію (NH₄⁺), який в разі підвищення рН та температури води переходить у аміак.

Сприяють виникненню хвороби наднормативні щільності посадки риби, мулові відклади, відсутність проточності, заростання водойм водною рослинністю, масовий розвиток водоростей («цвітіння»).

У хворих рибах спостерігаються точкові та поширені крововиливи, з'являється характерний білий наліт, набряки та некротичне ураження зябер. Спостерігаються набряки нирок та селезінки, анемія. Перебіг хвороби – гострий (5-15 днів, загибель до 70% риби) та хронічний (3-4 місяці, загибель до 15% риби).

Хворобу потрібно диференціювати від бронхіомікозу, вірусного бронхіонекрозу, дактилогірозу та інших. Діагноз визначають на підставі гідрохімічних, клінічних та мікроскопічних досліджень.

Заходи боротьби та профілактика. Поліпшують гідрохімічний режим водойм, підвищують проточність, тимчасово переводять рибу на годівлю низькобілковим комбікормом, проводять вапнування. У стави площею до 5 га препарати вносять по поверхні водного дзеркала з розрахунку: негашене вапно (100-150 кг/га), хлорне вапно (13 г/м³), гіпохлорит кальцію (0,5-1,5 г/м³). У водойми площею більше 5 га препарат вносять у прибережну зону завширшки 5-10 м з розрахунку: хлорне вапно (0,1-0,2 г/м³), гіпохлорит кальцію (0,05-0,15 г/м³). За необхідності обробку повторюють 2-3 рази з інтервалом 5-8 діб.

За сприятливих умов відбувається регенерація зябрових пелюсток.

Асфіксія. Риби різних видів та різних вікових груп по-різному реагують на вміст кисню у водному середовищі. За дефіциту кисню у риб може спостерігатися асфіксія (задуха, гіпоксія) – стан, що виникає в результаті зниження кількості розчиненого у воді кисню та недостатнього його постачання організму. Молодші вікові групи більш чутливі до нестачі кисню ніж дорослі особини. Асфіксія може бути причиною масової загибелі риби у водоймах різного типу, особливо при їх органічному навантаженні. Влітку задуха виникає за переуцільненої посадки риби на вирощування, використання надлишкової кількості кормів і накопичення значної кількості органічної речовини у водному середовищі, «цвітіння» води за бурхливого розвитку синьо-зелених та зелених водоростей. Задуху можуть викликати і процеси окиснення та розкладу органічних речовин, які потрапляють у водойми із промисловими та побутовими стоками, із тваринницьких господарств. Досить часто асфіксію у риб спостерігають і у зимовий період, коли під час замерзання водойм надходження кисню з повітря відсутнє, а його концентрація у водному середовищі зменшується за рахунок процесів розкладу органічної речовини донних відкладів. Для коропових концентрація розчиненого у воді кисню в літній період не повинна знижуватися до 6 мг/дм³, а у зимовий – 4 мг/дм³. Для форелі та осетрових оптимальна концентрація розчиненого у воді кисню вища ніж 8 мг/дм³ O₂ (до 10 мг/дм³).

Концентрація кисню 4-5,9 мг/дм³ призводить до втрати кормової активності, пригнічення росту та розвитку риб, анемії, асфіксії та масової загибелі, особливо, цінних об'єктів аквакультури – осетрових та лососевих. При інкубації ікри нестача кисню призводить до порушення у розвитку ембріонів, зниження виходу передличинок.

Заходи боротьби та профілактики включають збільшення водообміну, аерацію води, дотримання технологічних вимог під час вирощування риби.

Газопухирцева хвороба (газова емболія). Виникає внаслідок закупорки пухирцями газу дрібних кровоносних судин, що зумовлюється перенасиченням води азотом, рідше – киснем, двоокисом вуглецю. Зміна парціального тиску газу у воді призводить до порушення його парціального тиску і у крові риби. Часто організм риби, особливо личинки, не встигає адаптуватися до надмірного перенасичення води газом при швидкій зміні тиску або підвищенні

температури води, що викликає нагромадження надмірної його кількості та утворення газових пухирців у плазмі крові. Швидкі зміни газового насичення водного середовища можливі під час аерації його повітрям під тиском (в басейнах, лотоках, акваріумах, при перевезенні риби), а також швидкого підігрівання на теплових електростанціях, в інкубаційних цехах з регульованим режимом. У останніх випадках абсолютний вміст газів у воді не змінюється, але різко зростає насичення ними (на 2-2,5% під час підігрівання на 1°C).

Найбільш чутливі до газопухирцевої хвороби лососеві, осетрові, каналний сом, серед яких реєструють значні втрати личинок та молоді. У молоді риб пухирці газу спостерігаються у шлунку та кишковому тракту, порожнині черевця, під шкірою. Плавальний міхур, особливо у лососевих та осетрових риб, збільшується в об'ємі в декілька разів, тиснучи на внутрішні органи. Відомі випадки загибелі від газопухирцевої хвороби і риб старших вікових груп, зокрема плідників. При цьому пухирці газу виявляють під шкірою, у ротовій порожнині, зябрах, під серозними оболонками внутрішніх органів, брижах, м'язах і кровоносних судинах, спостерігається тремтіння плавців, порушення частоти та ритму дихання. Хвора риба тримається на поверхні води, втрачає кормову активність. За значної газової емболії спостерігається загибель риби.

Заходи боротьби та профілактики спрямовані на дотримання технологічних вимог під час вирощування риби, систематичний контроль за вмістом розчинених у воді газів. Максимально допустиме насичення води азотом для личинок та молоді риб у віці до місяця становить 105-108%, для дорослих лососевих та сигових – 110-113%, коропа – 115-118%. Насичення води киснем не повинно перевищувати 250-350%.

Рівновага розчинених у воді газів досягається шляхом поліпшення проточності водойм, перемішуванням та розпиленням води, пропускання через систему східців, використання дегазаторів. У інкубаційних цехах для стабілізації газового складу воду відстоюють у проміжних басейнах чи лотоках.

Розшарування м'язів у осетрових (міопатія). Розшарування м'язів у осетрових спостерігають у риб старших вікових груп. У плідників випадки захворювання зростають у міру дозрівання гонад, при цьому самки частіше хворіють ніж самці. Наприкінці 80-х років ХХ ст. розшарування м'язів мало масовий характер у осетрових різних ділянок Волги, Оки, Ками. Деструктивні зміни м'язової тканини – це результат руйнування білкових структур внаслідок дії несприятливих чинників: значної токсичності води, змін її рН, що призводить до порушення балансу іонів калію, натрію та кальцію в організмі риб. Виявлена патологія діагностована як кумулятивний токсикоз з багатосистемним ураженням, що призводить до деструктивних змін м'язової тканини, дистрофії, часткової чи повної втрати рухливості риб та їх загибелі.

Запитання для самоконтролю

1. Незаразний бронхіонекроз. Заходи боротьби та профілактика.
2. Охарактеризуйте вплив дефіциту кисню на організм риб.
3. Асфіксія. Заходи боротьби та профілактика.

4. Газова емболія. Заходи боротьби та профілактика.
5. Міопатія у осетрових. Заходи профілактики.

Тема 32. Функціональні порушення риб

Мета: ознайомитися з клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики функціональних порушень риб

Білоплямиста хвороба личинок форелі виникає внаслідок коагуляції жовтка в ранній стадії постембріонального розвитку, що викликається порушенням умов під час інкубації ікри та підрощування личинок в умовах рибоводних заводів. Частіше хвороба провокується значним коливанням температури, низьким вмістом кисню. У хворих личинок спостерігається порушення обміну речовин, сповільнення розсмоктування жовткового міхурця та розвитку внутрішніх органів, жирова дистрофія клітин печінки, що може призвести до масової загибелі личинок.

Для запобігання білоплямистій хворобі основні заходи мають бути спрямовані на контроль умов під час проведення інкубації та вирощування личинок – забезпечення якості води, достатнього водопостачання, оптимальної температури та концентрації розчиненого у воді кисню. Крім того, слід запобігати травмуванню ікри під час технологічних операцій (відбір, транспортування тощо).

Водянка жовткового міхурця – захворювання личинок форелі під час заводського їх отримання та вирощування. Переважно трапляється за низької якості ікри у першонерестуючих особин, у личинок з низькою виживаністю. Порушення вимог під час отримання статевих продуктів, інкубації провокують виникнення хвороби. Клінічні ознаки – накопичення ексудату в жовтковому міхурці, анемія, екзофтальм, порушення координації руху, виснаженість личинок. Позитивно і тонізує впливає обробка хворих личинок 1%-й розчином хлористого натрію протягом 30 хв.

Запитання для самоконтролю

1. Дайте перелік основних функціональних порушень у риб.
2. Коли спостерігається виникнення білоплямистої хвороби?
3. Заходи профілактики білоплямистої хвороби.
4. Які фактори провокують виникнення водянки жовткового міхурця?
5. Водянка жовткового міхурця: клінічні ознаки, лікування.

Тема 33. Хвороби риб аліментарної природи

Мета: ознайомитися з клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики хвороб риб аліментарної природи

У сучасних умовах господарювання розширилася можливість використання високоякісного рибного комбікорму відомих виробників Данії, Норвегії, Угорщини, Польщі, налагоджується виробництво якісних кормів у регіонах України, знижується ймовірність виникнення хвороб цінних видів риб,

що викликаються годівлею незбалансованим за основними поживними речовинами, низькоякісним кормом.

До неефективного використання протеїну кормів, уповільненню росту призводить надходження в організм риби незамінних амінокислот, у співвідношенні, що відрізняється від потреб конкретного виду. При дефіциті навіть однієї незамінної амінокислоти діє «закон мінімуму», відповідно до якого це обмежує не тільки ефективність використання інших амінокислот, але й усього раціону загалом.

У разі дефіциту в кормі триптофану в лососевих риб розвивається сколіоз, відбуваються глибокі зміни в фізіологічних процесах, що призводять до відкладення кальцію в нирках і кістковій тканині. У разі дефіциту метіоніну – розвивається катаракта кришталика, знижується темп росту, підвищується відхід. Дефіцит лізину призводить до гниття хвостового плавця через порушення синтезу колагену (лососеві).

Порушення умов зберігання корму чи його компонентів, особливо, які містять значну кількість жиру, викликає його окислення, збільшення кількості вільних жирних кислот, радикалів та перекисів, які є токсичними. Крім того, за тривалого зберігання корму відбувається зміна структури гранул, розвиток мікрофлори (бактерій, дріжджів, мікроміцетів) і як наслідок – погіршення якості корму, його контамінація метаболітами мікроорганізмів, серед яких і високотоксичні метаболіти мікроміцетів.

Порушення внаслідок годівлі неякісним, незбалансованим кормом виникають у риб усіх вікових груп, але особливо чутливі личинки та цьоголітки цінних видів риб, що вирощуються виключно на кормі. У особин, які активніше споживають корм, патологічні зміни реєструються частіше. У першу чергу уражується печінка – після тривалої інтоксикації спостерігають зміни кольору та консистенції органу, порушення в структурній будові гепатоцитів. У разі довгострокового згодовування корму з окисленим жиром у риб (лососевих, осетрових, каналного сома) спостерігаються застійна гіперемія внутрішніх органів, анемія та утворення ділянок некрозу у печінці, її мармуровість, геморагічне запалення кишкового тракту.

Для профілактики аліментарних захворювань необхідно дотримуватися технології виробництва кормів, їх зберігання. У випадках виникнення порушень, викликаних згодовуванням рибі недоброякісного корму, потрібно зробити перерву у годівлі на 2–3 дні і цілком замінити корм, додаючи до нього вітаміни Е, А чи риб'ячий жир. У наступні 6–7 днів годівлю слід проводити лікувальним кормом, до складу якого входять 1 г метиленового синього і 1 кухонної солі (на 1 кг корму) та 1–3 г вітаміну С. За необхідності курс лікування повторюють через 5–7 днів.

Гіповітамінози (авітамінози). Вітаміни – біологічні каталізатори хімічних реакцій у клітині. Внаслідок недостатнього постачання з кормом чи порушенням їх синтезу в органах риб виникають авітамінози, які найчастіше реєструються в рибницьких господарствах індустріального типу: на лососевих та осетрових заводах, у форелевих господарствах, під час вирощування в басейнах, саджалках, а також у декоративній аквакультурі.

Гіповітамінози, порівняно з гіпервітамінозами, які переважно викликаються надлишком одного вітаміну, частіше бувають комплексними. Більшість гіповітамінозів характеризується неспецифічними симптомами загального характеру – втрата кормової активності (апетиту), сповільнення росту та розвитку молоді, погіршення процесів регенерації, механізмів імунного захисту та зниження резистентності організму риб щодо несприятливих чинників середовища, збудників захворювань. У разі нестачі вітамінів групи В можуть реєструватися різні нервові розлади (втрата рівноваги, порушення координації, що супроводжується значною смертністю риб). Відсутність чи недостатня кількість вітаміну А (ретинол) призводить до помутніння рогівки ока (незаразна катаракта), зміни забарвлення тіла (різке послаблення його інтенсивності, особливо у акваріумних риб), крововиливів на поверхневих покриттях, плавцях, очах, інколи екзофтальму, деформування зябрових кришок, зменшення маси печінки, у канального сома – накопичення ексудату в черевній порожнині, вирачкватості.

При дефіциті *аскорбінової кислоти (вітаміну С)* спостерігають деформацію хребта (сколіоз, лордоз), зябрових кришок, реєструють судинні порушення, зокрема геморагії на поверхневих покриттях, плавцях, у м'язах, кишечнику, печінці, нирках, погіршення регенерації тканин, порушення механізмів імунного захисту та зниження загальної резистентності організму риб до інфекційних захворювань, зміни в картині крові, наднормативна загибель молоді.

Недостатність *вітаміну Е (токоферола)* викликає порушення функції печінки, дистрофію м'язів, зниження плодючості плідників. У лососевих спостерігається склеювання зябрових пелюсток, екзофтальм, асцит, зміни в картині крові і, навіть, загибель риб.

За гіповітамінозу *D (кальциферола)* спостерігається порушення мінерального обміну, недорозвинутість зябрових кришок, викривлення хребта, дистрофію мускулатури.

Особливо важкий перебіг авітамінозів реєструють у разі нестачі у кормах комплексу вітамінів та мікроелементів, які сприяють повноцінному засвоєнню вітамінів, їх синтезу, обміну та утилізації. Так мідь і цинк необхідні для обміну вітамінів А, В, С; кобальт входить до структури вітаміну В₁₂, сприяє метаболічним процесам вітамінів А, Е, С тощо.

Діагностують авітамінози комплексно, враховуючи клінічні ознаки, результати дослідження кормів, виключаючи заразні хвороби, що характеризуються подібними ознаками.

Заходи з профілактики. Більшість симптомів зникає через декілька тижнів після введення в раціон риби необхідного вітаміну. Для запобігання авітамінозам у штучні корми додатково вводять різні добавки, багаті вітамінами: вітамінно-мінеральні премікси, рослинні та рибний жири, гідролізні дріжджі (до 5%), сухе молоко, зелену масу (до 20% раціону), живі кормові організми. Не допускати використання кормів, які довго зберігалися, зіпсованих, оскільки вміст вітамінів у таких кормах досить низький, крім того не виключена можливість їх токсичності.

Хвороби, які викликаються дефіцитом чи надлишком мінеральних речовин. Причиною низки захворювань риб може бути недостатнє чи надлишкове надходження з кормом мінеральних речовин та мікроелементів, які значно впливають на ступінь засвоєння корму, ріст, дихання, формування скелета та тканин, виживаність. Повне виключення з раціону форелі мінералів пригнічує кормову активність, викликає конвульсії, анемію, викривлення хребта, зниження вгодованості, неправильний розвиток частин тіла. Деякі з мінеральних речовин риби адсорбують з води безпосередньо через зябра і шкіру, тому під час вирощування у м'якій, бідній мінеральними речовинами воді риби повинні отримувати необхідні елементи з кормом. У разі підвищення вмісту кальцію чи селену у воді, а також незбалансованості за мінеральним складом корму може виникнути нефрокальциноз нирок. Риба стає малорухливою, втрачає кормову активність, забарвлення тіла темніє, а нирки збільшуються у розмірах, мають зернисту консистенцію, а на їх поверхні утворюються білі відклади сполук кальцію.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та аналізу складу кормів і його збалансованості за мінеральними речовинами.

Заходи з профілактики. Для профілактики вказаних порушень корм збагачують добавками, що містять основні мінеральні речовини, слідкують за якістю та кількістю корму, який згодовується.

Ліпоїдна (цероїдна) дистрофія печінки форелі – захворювання, що виникає внаслідок порушення обміну під час використання неповноцінних та неякісних кормів (зіпсоване чи злежале рибне і м'ясо-кісткове борошно, яке входить як компонент до штучного корму, несвіжа риба), а також кормів, збагачених жирами з низьким вмістом вітамінів.

Клінічні ознаки і патогенез. У хворих риб відбувається інтенсивне відкладення цитоплазматичного жиру в печінці і перетворення його в цероїд – продукт самоокиснення жирних кислот, який викликає дистрофію і некробіоз гепатоцитів. Захворювання має гострий та хронічний перебіг. За гострого перебігу поверхневі покриви хворої риби темніють, спостерігаються асцит та екзофтальмія, риби перестають споживати корм, скупчуються біля берега. Риби більші за масою, які активно споживають корм, хворіють частіше, ніж дрібні.

У хворих риб порушується координація рухів, інколи спостерігаються конвульсії. Особливо яскраві патологічні зміни характерні для печінки, яка збільшується у розмірах, має мармурове жовто-сіре забарвлення. Стінки кишківника витончені, мають локальне чи поширене катаральне запалення слизової, на внутрішніх органах, у тому числі і серці, наявне скупчення жирових відкладень, загибель хворих риб значна.

За хронічного перебігу ліпоїдної дистрофії печінки потемніння поверхневих покривів і порушення координації рухів не спостерігається. Спостерігається втрата кормової активності, асцит, екзофтальмія, анемія зябер (їх колір змінюється до сіро-білого). Реєструються локальні ділянки некрозу та склероз паренхіми печінки, інколи – запалення кишкового тракту. Загибель риби відбувається поступово і продовжується тривалий час.

Діагноз ставлять на основі клінічного обстеження, патолого-анатомічного розтину з урахуванням даних гістологічних досліджень та аналізу корму.

Заходи з профілактики. Дотримання режиму годівлі та використання доброякісного корму із достатнім вмістом вітамінів, запобігає захворюванню.

Запитання для самоконтролю

1. Назвіть хвороби риб аліментарної природи та чинники, що їх викликають.
2. Авітамінози та їх основні симптоми.
3. Що спостерігають у риб при дефіциті вітаміну С?
4. Особливості хронічного перебігу ліпоїдної дистрофії печінки форелі?
5. Профілактика хвороб риб аліментарної природи.

Тема 34. Мікотоксикози риб: гепатома форелі, трихотеценові мікотоксикози

Мета: ознайомитися з клінічними ознаками, патогенезом, діагностикою, заходами боротьби та профілактики мікотоксикозів риб

Мікотоксини – продукти життєдіяльності мікроскопічних грибів, які широко розповсюджені у природі – займають одне з провідних місць серед чинників, що спричиняють виникнення патологічних процесів в організмі як теплокровних, так і пойкилотермних тварин. Мікотоксинам властива канцерогенна, тератогенна і мутагенна дія. Відомо більш ніж 250 видів токсиноутворюючих грибів, які продукують більш ніж 150 токсичних метаболітів. Серед них найбільш поширені афлатоксини, трихотеценові (фузаріотоксини) та охратоксини, патулін та інші.

Афлатоксини продукуються мікроміцетами *Aspergillus flavus* та *As. Parasiticus* і викликають глибокі патологічні зміни в печінці риб та ураження шлунково-кишкового тракту. Вказані мікроміцети найчастіше контамінують зерно, розвиваються в гранульованому кормі, що містить рослинні жмихи (бавовняний, горіховий, соняшниковий, льону) чи відходи шовківництва. У тропічних та субтропічних регіонах контамінація сільськогосподарської продукції продуцентами мікотоксинів більша, ніж у країнах з помірним кліматом. Відомо близько 20 різних афлотоксинів, серед яких В1, В2, G1, G2 та інші. Навіть невисокий вміст афлотоксину В (0,03-0,06 мкг/кг корму) викликає масову загибель мальків райдужної форелі, а його доза 0,5 мг/кг корму є смертельною для дорослих особин. У коропа прояви афлотоксикозу спостерігали за щоденної дози 0,2 мг/кг корму впродовж 2 місяців. Афлатоксини практично не руйнуються за умов технології виготовлення рибного корму. Вони виявляють токсичну дію переважно на клітини печінки (гепатоцити), викликаючи утворення пухлин (неоплазій), порушення синтезу нуклеїнових кислот, білків, розвиток жирової та білкової дистрофії, що в свою чергу може бути причиною некробіозу. Пухлини печінки зустрічаються у райдужної форелі, шлунково-кишкового тракту – і у інших лососевих. Описані афлотоксикози у коропа та канального сома. Токсикози, викликані

згодовуванням низькоякісних, слаботоксичних кормів, що призводять до змін у структурі печінки (дистрофія гепатоцитів), виникнення катаракти, анемії (зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, анемічність зябер та внутрішніх органів) досить часто реєструють і в осетрових риб. За значної контамінації комбікорму мікрофлорою виникають дисбактеріози, які характеризуються скупченням газу в шлунково-кишковому тракті (тимпанія), що в свою чергу призводить до порушення координації руху, відмови від корму та загибелі хворих риб.

Гепатома форелі – одна із форм виявлення мікотоксикозу, що викликається афлотоксинами. Поширена в країнах із інтенсивним форелівництвом. Швидкість розвитку гепатоми залежить від температури – за температури води 15°C неоплазія печінки форелі виникає швидше, ніж за температури 8°C.

У більшості випадків захворювання має хронічний перебіг, без чітко виявлених симптомів і супроводжується поступовою загибеллю риб. Риба стає малорухливою, не реагує на подразники. Спостерігається потемніння поверхневих покривів, здуття черевця, значне збільшення розмірів печінки, її бугристість за рахунок утворення пухлин сіро-білого чи жовтого кольору. У початковій стадії спостерігається наявність дрібних вузликів (від декількох міліметрів до одного сантиметра). Часто пухлини мають дифузний характер з метастазами у пілоричні придатки та стінки кишечника без утворення вузликів у печінці. Під час гістологічних досліджень виявляють деформацію гепатоцитів, інкапсуляцію і розпад пухлинних вогнищ.

Трихотеценові мікотоксикози викликаються трихотеценовими мікотоксинами – високотоксичними продуктами обміну пліснявих грибів декількох родів, переважно *Fusarium*. Найбільш поширений і небезпечний Т-2 токсин.

Розрізняють гострий, підгострий та хронічний перебіг трихотеценових токсикозів. Гострий перебіг спостерігається під час однократного надходження в організм риби в значній кількості трихотеценових токсинів. При цьому спостерігають пригнічення риб, відсутність реакції на зовнішні подразники, зниження кормової активності, потемніння поверхневих покривів, крововиливи на поверхні тіла, плавцях, очах, виділення із ануса білого слизу із залишками корму та кров'яними тяжами. Під час розтину спостерігають анемію та гідремію внутрішніх органів, наявність крововиливів на слизовій кишкового тракту, його запалення. Перед загибеллю в уражених риб спостерігають порушення координації рухів, інколи, конвульсії.

У разі підгострого та хронічного перебігу трихотеценових мікотоксикозів клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни менш яскраві. Швидкість розвитку інтоксикації залежить від температури води – чим вона вища, тим швидше настає інтоксикація організму. За температури, вищій за 18°C виникають ознаки, подібні до зябрового некрозу, а за температури 18°C та нижче – з ознаками аеромонозу та некрозу зябер.

Допустимі рівні вмісту трихотеценових токсинів – 0,05(Т-2)-3,33 (дезоксиниваленол) мг/кг корму.

Заходи з профілактики. Для запобігання мікотоксикозам для годівлі риби потрібно використовувати свіжий, доброякісний корм. Корм сумнівної якості попередньо досліджувати на токсичність. При виявленні перших ознак мікотоксикозів із раціону виключають неякісний корм, рибу витримують без годівлі декілька днів, а у подальшому використовують якісний корм.

Запитання для самоконтролю

1. Характеристика мікотоксинів.
2. Укажіть мікотоксини, які можуть викликати патологічні процеси в організмі риб.
3. Гепатома лососевих риб та її етіологія.
4. Трихотеценові мікотоксикози.
5. Заходи профілактики мікотоксикозів.

Індивідуальне науково-дослідне завдання (ІНДЗ) та есе з дисципліни «ІХТІОПАТОЛОГІЯ»

Індивідуальне науково-дослідне завдання необхідне для закріплення і розширення теоретичних і практичних знань з дисципліни «Іхтіопатологія». Під час виконання ІНДЗ студент повинен продемонструвати вміння у сфері науково-дослідної діяльності. ІНДЗ студенти виконують самостійно протягом вивчення дисципліни з проведенням консультацій викладачем дисципліни відповідно до графіка навчального процесу.

Студенти набувають навичок самостійної роботи з літературою, навчаються порівнювати, аналізувати та систематизувати інформацію. Під час виконання самостійної роботи студенти користуються рекомендованою літературою та прикладами з власної практики, прагнучи, щоб конкретний матеріал був органічно пов'язаний з теоретичними положеннями.

Есе повинно містити інформацію за останні роки за певною темою. Есе захищається у встановлений строк на кафедрі. Воно складається з вступу, основної частини та висновків. Для написання есе потрібно:

1. Написати план;
2. Логічно побудувати текст;
3. Чітко висвітлити причино-наслідкові зв'язки;
4. Логічно описати проблематику та розкрити тему;
5. Написати висновки;

Оформлення ІНДЗ та есе: шрифт Times New Roman 14, міжрядковий інтервал одинарний, абзац – 1,25 см; титульна сторінка встановленого зразку. ІНДЗ має бути написано українською мовою та правильно оформлено. Текст роботи повинен розміщуватися на одній сторінці аркуша паперу, з полями 30 мм – зліва, 15 мм – справа, 20 мм – вгорі, 20 мм – внизу.

Нумерація сторінок має бути наскрізною: номер сторінки проставляють арабськими цифрами у правому верхньому кутку, але на титульній сторінці (перша сторінка роботи) сторінки не проставляють.

Розрахунки, які наводяться в тексті, доцільно давати у друкованому чи письмовому вигляді. Кожна таблиця повинна мати заголовок, який відображає її зміст. Ілюстративний матеріал у формі схем, діаграм, графіків тощо оформляється таким чином: знизу під ілюстрацією з великої букви пишуть слово «Рис.» і проставляють його номер та назву.

Обов'язково зазначається список використаної літератури.

Зразок титульної сторінки:

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

Екологічний факультет

Кафедра іхтіології та зоології

Індивідуальне науково-дослідне завдання / Есе

з дисципліни

“ІХТІОПАТОЛОГІЯ”

на тему: «_____»

Підготував / підготувала:

студент(ка) ___ курсу ___ групи

екологічного факультету

Білоцерківського НАУ

спеціальності 207 «Водні біоресурси та
аквакультура»

Перевірив / перевірила:

Біла Церква

20__

Теми самостійних робіт з дисципліни “Іхтіопатологія” для написання есе

1. Полікультура як метод профілактики хвороб риб.
2. Контроль епізоотичного стану рибних господарств.
3. Меліорація і профілактичне літування ставів.
4. Хвороби лососевих і сигових риб в аквакультурі.
5. «Гвоздичне масло» та його роль в анестезії об’єктів аквакультури.
6. Гігієна та дезінфекція рибних господарств.
7. Ознаки хвороби та їх діагностика.
8. Поняття про природне вогнище захворювань.
9. Забруднення водойм та токсикози риб.
10. Ізоляція та вибракування хворих риб.
11. Ветеринарно-санітарна оцінка якості риби.
12. Радіологічний контроль рибоводних господарств.
13. Дезінфекція і дезінвазія ставів, знарядь лову, інвентарю, транспортної тари, спецодягу.
14. Профілактична обробка ікри.
15. Значення вітамінів під час вирощування риб.
16. Наслідки дефіциту вітаміну Е в організмі риб.
17. Значення патолого-анатомічних досліджень.
18. Іхтіопатологічні антропозоонози.
19. Оцінка якості риби, що реалізується у торгівельних мережах.
20. Епізоотична ситуація щодо інвазійних хвороб риб у водоймах України.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна література

1. Вовк Н.І., Божик В.Й. Іхтіопатологія. Київ, 2014. 308 с.
2. Головина Н.А., Стрелков Ю.А., Воронин В.Н. и др. Іхтіопатологія. Москва, 2003. 448 с.
3. Микулич Е.А. Болезни рыб. Горки, 2010. 92 с.
4. Скогорева А.М., Манжурина О.А., Ромашов Б.В. Диагностика заразных болезней рыб. Воронеж, 2016. 108 с.
5. Стибель В.В., Березовський А.В., Довгій Ю.Ю. та ін. Інвазійні хвороби риб. Житомир, 2016. 142 с.

Додаткова література

1. Буторина Т.Е. Определитель распространенных паразитов рыб Дальневосточных морей. Владивосток, 2006. 126 с.
2. Гаевская А.В. Паразиты и болезни морских и океанических рыб в природных и искусственных условиях. Севастополь, 2004. 237 с.
3. Гаевская А.В. Паразиты и болезни рыб Черного и Азовского морей. Севастополь, 2012. 380 с.
4. Грищенко Л.И., Акбаев М.Ш., Васильков Г.В. Болезни рыб и основы рыбоводства. Москва, 1999. 456 с.
5. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д. Болезни пресноводных рыб. Киев, 2003. 544 с.
6. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д., Куровская Л.Я. Патология крови рыб. Киев, 2005. 212 с.
7. Догель В.А. Курс общей паразитологии. Ленинград, 1947. 318 с.
8. Зажарська Н.М., Куцак Р.С., Бібен І.А. та ін. Ветеринарно-санітарна експертиза. Дніпро, 2017. 193 с.
9. Иваненко А.М. Іхтіопатологія. Краснодар, 2016. 413 с.
10. Казарникова А.В., Шестаковская Е.В. Основные заболевания осетровых рыб в аквакультуре. Москва, 2005. 104 с.
11. Микитюк П.В., Джміль В.І., Букалова Н.В. та ін. Практикум з біології, патології та ветсанекспертизи прісноводної риби. Біла Церква, 2009. 160 с.
12. Мишанин Ю.Ф. Іхтіопатологія и ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы. Санкт-Петербург, 2012. 559 с.
13. Рахконен Р., Веннерстрем П., Ринтамяки П. и др. Здоровая рыба. Профилактика, диагностика и лечение болезней. Хельсинки, 2013. 177 с.
14. Секретарюк К.В., Данко М.М., Стибель В.В. Ветеринарна санітарія і гігієна в рибництві. Москва, 2002. 177 с.

ЗМІСТ

ВСТУП	3
ОЧІКУВАНІ КОМПЕТЕНТНОСТІ	4
ВІДПОВІДНО ДО СТАНДАРТУ ВИЩОЇ ОСВІТИ	
ОЧІКУВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ НАВЧАННЯ	5
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1	6
ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ІХТІОПАТОЛОГІЇ	
<i>Тема 1.</i>	6
Вимоги до будівництва та експлуатації рибних господарств	
<i>Тема 2.</i>	7
Забезпечення оптимального гідрологічного та гідрохімічного режиму у водоймах	
<i>Тема 3.</i>	9
Створення оптимальних зоогігієнічних умов під час вирощування риби	
<i>Тема 4.</i>	11
Стрес та його вплив на організм риб і епізоотичну ситуацію	
<i>Тема 5.</i>	14
Імунітет та імунобіологічні реакції у риб	
<i>Тема 6.</i>	17
Імунопрофілактика	
<i>Тема 7.</i>	18
Профілактичне карантинування об'єктів аквакультури	
<i>Тема 8.</i>	23
Профілактичне вибракування, ізоляція хворої та утилізація снулої риби	
<i>Тема 9.</i>	24
Лікувально-профілактична обробка ікри під час інкубації	
<i>Тема 10.</i>	26
Лікувально-профілактична обробка риби	
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2	30
СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РИБ)	
<i>Тема 11.</i>	30
Інфекційний некроз гемопоетичної тканини. Інфекційний некроз підшлункової залози	
<i>Тема 12.</i>	35
Герпесвірусні захворювання риб	
<i>Тема 13.</i>	37
Інфекційний зябровий некроз коропа	
<i>Тема 14.</i>	38
Еритродерматит коропа	
<i>Тема 15.</i>	39
Флексибактеріоз. Бактеріальна зяброва хвороба. Бактеріальна холодноводна хвороба	

Тема 16.	41
Вібріоз	
Тема 17.	43
Хвороби риб, що викликаються ентеробактеріями: едвардсіельоз	
Тема 18.	44
Бактеріальна ниркова хвороба	
Тема 19.	45
Мікобактеріоз	
Тема 20.	47
Стрептококоз	
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3	47
СПЕЦІАЛЬНА ІХТІОПАТОЛОГІЯ (ІНВАЗІЙНІ І НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ РИБ)	
Тема 21.	47
Криптобіоз, трипанозомози, оодиніози	
Тема 22.	50
Протозойне захворювання білого амура, викликане інфузорією <i>Balantidium stenopharyngodioni</i> . Апіозомоз (глосательоз)	
Тема 23.	52
Хвороби, що викликаються кишковопорожнинними: поліподіум ікри осетрових	
Тема 24.	54
Моногеноїдози: нішиоз осетрових	
Тема 25.	55
Трематодози: тетракотильоз, сангвінікольоз	
Тема 26.	57
Цестодози: ціатоцефальоз, еуботріоз, дилепідоз	
Тема 27.	58
Нематодози: контрацекоз осетрових, нематодоз (гаркавіланоз) білого амура, гепатикольоз	
Тема 28.	60
Акантоцефальози: метехінорінхоз, помфорінхоз, неохінорінхоз, ехінорінхоз	
Тема 29.	62
Гельмінтози риб, збудники яких небезпечні для людини: клонорхоз, метагоніmoz, росикотремоз	
Тема 30.	65
Інвазії риб викликані глохидіями	
Тема 31.	66
Хвороби, викликані порушеннями умов вирощування	
Тема 32.	69
Функціональні порушення риб	
Тема 33.	69
Хвороби риб аліментарної природи	
Тема 34.	73

ІХТІОПАТОЛОГІЯ

Методичні вказівки
до виконання самостійних робіт та індивідуального науково-дослідного
завдання для студентів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти
спеціальності 207 “Водні біоресурси та аквакультура”

Гриневиц Наталія Євгеніївна
Слюсаренко Алла Олександрівна
Хом’як Олександр Андрійович
Присяжнюк Наталія Михайлівна
Михальський Олег Ральфович
Трофимчук Алла Михайлівна
Жарчинська Валерія Сергіївна
Павуско Зоя Ананівна